

UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA IBEROAMERICANA.

UTECI.

INCORPORADA A LA UNAM

CLAVE 8901-22



**“ETIOPATOLOGIA MULTIFACTORIAL DE LOS TRASTORNOS
TEMPOROMANDIBULARES.”**

TESIS.

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA.

PRESENTA:

ANGELICA RUBI MARTINEZ NAVA

ASESOR DE TESIS:

C.D. ARMANDO PINEDA ROMERO.

CIUDAD DE MÉXICO

2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por haberme permitido concluir este trabajo de investigación, así como la carrera de Cirujano Dentista ya que pase por diversas dificultades para poder terminarla.

A mis padres: **Edmundo y Angélica** por darme la vida, por ayudarme a emprender mis sueños y soltarme en el momento indicado para que pudiera volar.

A mis hermanos **Jonathan** por ser valiente en nuestros momentos de adversidad **Jairo** por ser quien sigue mis pasos y espero ver concluido tu proceso como el mio.

A tía **Reina** y mi primo **Luis Alberto**, quienes se preocupan por mí y más para ver concluida esta tesis me han dado mucho apoyo económico y sentimental.

A mis abuelitos **Rosa, Lázaro** y a mi tía **Sandra** que con esa simpatía y amor me han dado las fuerzas para concluir este proyecto.

A mi gran amor **René** que llego en el momento indicado para ser mi pilar y ser mi fuerza en mis momentos más difíciles, que me animó para continuar estudiando.

A **Miguel** que no vio concluido mi proyecto y siempre permanecerá en mi memoria.

Tabla de contenido

CAPITULO I.....	14
ANALISIS MORFOLOGICO Y FUNCIONAL DEL COMPLEJO OROFACIAL.....	14
1.1 Articulación Témporomandibular.....	15
1.1.1 Componentes estructurales.....	17
1.1.2 Eminencia articular y fosa articular.....	17
1.1.3 Cóndilo articular.....	18
1.1.4 Cartílago articular.....	18
1.1.5 Disco Interarticular.....	18
1.1.6 Cápsula articular.....	19

1.2 Estructuras de la articulación temporomandibular.	19
1.2.1 Zona bilaminar (complejo de fijación posterior).....	19
1.2.2 Compartimientos de la ATM.	20
1.2.3 Ligamentos	20
1.3 Inervación mandibular..... ..	23
1.4 Osteología mandibular..... ..	24
1.5 Musculatura mandibular.	25
1.5.1 Músculo pterigoideo lateral.	27
1.5.2 Músculo masetero.	27
1.5.3 Músculo pterigoideo medial.	28
1.5.4 Músculo temporal.	28
1.5.5 Músculos suprahioideos..... ..	29
1.6 Fisiología de la articulación temporomandibular.	29
1.6.1 Movimientos mandibulares.	30
1.6.2 Movimiento de apertura..... ..	30
1.6.3 Movimiento de cierre..... ..	30
1.6.4 Retrusión..... ..	31
1.6.5 Protrusión.	31
1.6.6 Lateralidades..... ..	32
1.7 Oclusión dental y su función.	33
1.7.1 Oclusión de dientes anteriores permanentes.	33
1.7.2 Oclusión de dientes superiores posteriores permanentes..... ..	36
1.8 Oclusión funcional óptima	42
1.8.1 Plano oclusal..... ..	43
1.8.2 Curva de Spee	43
1.8.3 Curva de willson.	44
1.8.4 Over Bite..... ..	45
1.8.5 Over Jet..... ..	45
CAPITULO II	47
TRANSTORNO TEMPOROMANDIBULAR	47
2.1 Historia de los trastornos temporomandibulares.	48
2.2 Signos y síntomas del trastorno temporomandibular..... ..	49
2.2.1 Dolor por compresión de un nervio.	50

2.2.2 Dolor mioaponeurótico (DMA).....	51
2.2.3 Miositis.....	53
2.2.4 Espasmo muscular.....	53
2.2.5 Contractura muscular.....	54
2.2.6 Factores hormonales.....	54
2.3 Alteraciones cóndilo disco.....	55
2.3.1 Dislocación del cóndilo.....	57
2.3.2 El desplazamiento del disco acompañado de reducción articular.....	58
2.3.3 El desplazamiento discal sin reducir.....	59
2.3.4 Hiper movilidad.....	60
2.3.5 Cóndilo bífido.....	60
2.3.6 Anquilosis postraumática de la ATM.....	61
2.4 Factores sistémicos.....	62
2.4.1 Artritis reumatoide.....	62
2.4.2 Osteoartritis.....	63
2.5 Traumatismos en la articulación temporomandibular.....	64
2.5.1 Macrotraumatismo.....	64
2.5.2 Traumatismo directo.....	64
2.5.3 Microtraumatismo.....	65
2.6 Ruidos de la articulación.....	66
2.6.1 Chasquido.....	66
2.6.2 Crepitantes.....	67
2.7 Índice SAHA.....	67
CAPITULO III.....	73
ETIOLOGIA E IDENTIFICACION DE LOS TRANSTORNOS FUNCIONALES.....	73
DEL SISTEMA MASTICATORIO.....	73
3.1 Condiciones oclusales.....	74
3.1.1. Maloclusiones.....	76
3.1.1.1 Maloclusión Clase II.....	77
3.1.1.2 Maloclusión Clase III.....	78
3.1.1.3 Mordida abierta anterior.....	79
3.1.1.4 Mordida cruzada.....	79
3.1.1.5 Disminución de la dimensión vertical.....	79

3.2. Traumatismo.....	80
3.2.1 Fracturas de la articulación temporomandibular.	81
3.2.1.1 Fracturas condilares intracapsulares.	81
3.2.1. 2 Fracturas del cuello condilar o de la rama ascendente mandibular.....	82
3.2.1.3 Fracturas del hueso temporal.	83
3.3 Bacterianas.	83
3.3.1 Artritis infecciosa.	83
3.3.2 Artritis reumatoide (AR).	84
3.3. Hiperlaxitud sistémica generalizada.	85
3.4 Tumores.	85
3.5 Agenesia, hipoplasia condilar.	85
3.6 Artropatía degenerativa. osteoartrosis-osteoartritis.	85
3.7 Tratamiento odontológico prolongado.	86
3.8 Bruxismo.	86
3.9 Tratamientos de ortodoncia relacionados a trastorno temporomandibular.....	86
CAPITULO IV.....	89
DIAGNOSTICO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES.....	89
4.1 Anamnesis	90
4.1.1 Síntoma principal.....	90
4.1.2 Elementos que debe incluir una anamnesis completa del dolor orofacial.....	91
4.2 Exploración Clínica.....	92
4.2.1 Importancia clínica de los puntos gatillo.	92
4.2.2 Movilidad.....	93
4.2.3 Apertura y cierre de la boca.....	93
4.2.4 Desplazamiento lateral de la mandíbula.....	94
4.2.5 Protrusión de la mandíbula.	94
4.2.6 Pruebas Contráctiles.....	94
4.3 Pruebas clínicas especiales	94
4.3.1 Reflejo masetérico.....	94
4.3.2 Prueba de Chvostek:.....	95
4.4 Análisis oclusal.....	95
4.4.1 Diagnóstico por imagen.....	96
CAPITULO V	97

TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.	97
5.1 Tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios.	98
5.2. Tratamiento del dolor miofascial. (mialgia por puntos gatillo)	99
5.3 Tratamiento oclusal.	100
5.3.1 Ajuste oclusal.	100
5.3.1.1 Indicaciones del ajuste oclusal.	101
5.3.1.2 Regla de los tercios.	102
5.3.1.2 Procedimiento para realizar el ajuste.....	104
5.3.1.3 Importancia de la manipulación de la mandíbula para la localización de interferencias oclusales.	104
5.3.1.4 Técnica simplificada del desgaste selectivo sobre los modelos articulados.	105
5.3.1.5 Instrumentos requeridos para realizar el ajuste.	108
5.4. Tratamiento físico.	109
5.5 Tratamiento psicológico.....	110
5.6 Artroscopia y artrocentesis.....	111
BIBLIOGRAFIA.....	112

INTRODUCCION.

Los trastornos temporomandibulares (TTM) abarcan una serie de problemas clínicos que comprometen la articulación temporomandibular (ATM), los músculos masticatorios o ambos. Están caracterizados por un conjunto de signos y síntomas, entre los cuales el más relevante es el dolor agudo crónico.

El objetivo de esta investigación es sintetizar la información relacionada al dolor orofacial producido por la presencia de trastornos temporomandibulares, que muchas veces han pasado desapercibidos por falta de un examen clínico completo y relaciones laborales sociales, trayendo como consecuencia una disminución en la calidad de vida.

En relación a la etiología de los trastornos temporomandibulares, la literatura hace referencia a su etiología multifactorial, donde se menciona el papel que desempeñan los factores biopsicosociales en el desarrollo y mantenimiento de los signos y síntomas presentes, así como factores predisponentes, como el estrés, ansiedad, artritis degenerativa y hábitos parafuncionales, sobre los cuales actúan factores iniciadores y perpetuadores.

En relación al tratamiento la evidencia refleja que debe estar encaminado en primera instancia a aliviar el dolor, pudiendo aplicarse terapias multimodales que implican preservación y mantenimiento de la función de la ATM. Los trastornos temporomandibulares para poder ser tratados con éxito, debido a su etiología, requieren de una atención multidisciplinaria: psicólogos, neurólogos, ortodoncistas, protesistas, cirujanos maxilofaciales, entre otros especialistas.

OBJETIVOS

Objetivo general.

Identificar los cambios de las alteraciones en la sintomatología de Trastornos Temporomandibulares.

Objetivo específico

1. Identificar la relación que existe entre los Trastornos Temporomandibulares y las desarmonías oclusales en los diferentes movimientos mandibulares.
2. Estudiar la eficacia del desgaste selectivo en la corrección oclusal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Entre las patologías del Aparato Estomatognático provocadas por las desarmonías oclusales, las relaciones entre las partes constituyentes de la morfología oclusal y las interferencias oclusales dentales entre ellas, desarrollan una serie de signos y síntomas que ocasionan en un alto número de personas trastornos y dolor. En consecuencia se debe considerar que pueden producir: limitación de los movimientos de la mandíbula, ruidos articulares, dolor-ya sea muscular, articular o ambos a la vez- y otros. Estas circunstancias, atendiendo y considerando que al analizar al hombre como un ser biopsicosocial lo limitan en su labor diaria, provocan afectaciones disímiles que van en deterioro de su salud bucal y psíquica. De forma general, se puede considerar que los factores psicológicos también influyen de manera directa o indirecta en la etiología, evolución y tratamiento de los Trastornos Temporomandibulares. Teniendo en cuenta las circunstancias descritas anteriormente, se puede inferir, que el desgaste selectivo oclusal, como método por el cual modificamos permanentemente la morfología coronaria logrando una forma de armonización oclusal, estudiando los diversos factores involucrados en los trastornos temporomandibulares, se le dará al odontólogo las herramientas para solucionar los problemas y a su vez ir reduciendo o eliminando la sintomatología asociada a los Trastornos Temporomandibulares.

JUSTIFICACION.

En los últimos años, una considerable cantidad de excelentes datos de investigaciones han confirmado la relación causa-efecto entre las interferencias oclusales y los Trastornos Temporomandibulares. Los estudios realizados informan que han sido encontrados cambios significativos en la actividad muscular por interferencias oclusales, y se ha demostrado la relación entre las interferencias oclusales, la abrasión de las superficies dentales y las anomalías funcionales

La prevalencia de los trastornos funcionales del Sistema Estomatognático es elevada. Estudios realizados plantean que del 40% al 60% de la población general, con distribuciones de edad y sexo muy diversos, presenta al menos algún signo de Trastorno Temporomandibular. Cabe agregar y está bien demostrado, que los patrones de contacto oclusal pueden influir en los trastornos funcionales. La incidencia reportada a principios de la década de los 80, señalaba que entre el 5% y el 12% de la población mundial padecía estos trastornos en algún momento de su vida y que la mayor parte de los casos se producen en las edades comprendidas entre los 16 y 40 años de edad.

Atendiendo a estos hechos, muchos autores han demostrado el alivio de la sintomatología dolorosa al eliminar las interferencias en pacientes con Trastornos Temporomandibulares.

Como síntesis de lo expresado anteriormente cabe señalar que la gran variedad de signos y síntomas presentes en los Trastornos Temporomandibulares, genera principios de tratamientos multimodales de apoyo para dar solución de este gran problema. Según las características que quedan señaladas se puede expresar que la modificación del estado oclusal sólo estaría indicada por dos razones:

- a) Para mejorar la relación estética y funcional entre los dientes.
- b) Cuando tiene un objetivo terapéutico para eliminar un Trastorno Temporomandibular, el cual imposibilita al hombre realizar su labor diaria y

ocasiona molestias dolorosas que van en deterioro de su salud bucal y psiquis. Estos problemas están asociados generalmente a la psiquis del paciente, lo que ocasiona dificultad en su inserción en el medio social. Debemos realizar un previo análisis oclusal para que este respalde la sospecha de que el estado oclusal constituye el factor etiológico primario que origina el Trastorno Temporomandibular y se pueda detectar y aliviar la sintomatología dolorosa presente. La terapia oclusal será el tratamiento eficaz para resolver este problema de salud, considerando que la salud en su concepción más amplia incluye un alto nivel de bienestar, pues la mejora permanente del estado oclusal eliminará la alteración funcional del Sistema Estomatognático, desapareciendo o reduciendo la sintomatología asociada y aumentando la calidad de la atención estomatológica y de vida del paciente que beneficiamos con este proceder.

CAPITULO I

ANALISIS MORFOLOGICO Y FUNCIONAL
DEL COMPLEJO OROFACIAL.

Cuando la mandíbula se mueve, el cóndilo mandibular y el disco articular se desplazan de forma independiente, pero coordinada, con relación al hueso temporal. La articulación puede soportar cargas livianas, al hablar, por ejemplo, o cargas más importantes, durante la masticación. En este capítulo se estudiará la oclusión dental y su función, así como la anatomía macroscópica de la articulación Temporomandibular, y por lo tanto solo lo presentaremos de forma resumida. Este es un tema muy amplio, con muchos aspectos diferentes, y es imposible enumerarlos todos aquí. Suponemos que el lector ya tiene conocimiento general de la morfología dental y anatomía de la articulación.

1.1 Articulación Temporomandibular.

El sistema masticatorio consta de articulaciones, músculos, dientes y nervios, todos ellos implicados en el acto de la masticación. Sin embargo, no se puede negar que también es responsable de otras funciones y parafunciones, como hablar, bostezar, cantar, rechinar los dientes, apretar y otras. Además, cuando se presenta una alteración en algún componente del sistema, los síntomas se reflejan en las demás estructuras coparticipes por ejemplo articulación temporomandibular y alteraciones musculares, con dolor.



Imagen 1. Articulacion temporamandibular.

La disfunción de uno o más músculos masticatorios puede causar dolor y disfunción en músculos ordinariamente no considerados masticatorios (por ejemplo

músculos del cuello), cuadros a veces referidos como alteraciones craneomandibulares.

En el diagnóstico del dolor orofacial, deben tenerse en cuenta las posibles asociaciones entre los dolores de cabeza y las alteraciones de la articulación y de los músculos. Así mismo debe destacarse la relación entre el desplazamiento de la mandíbula en los movimientos de apertura máxima y en el acto del bostezo, con la apertura de la trompa de Eustaquio y la aparición de problemas de audición.

La Articulación témporo-mandibular, tiene en el organismo una importancia preponderante, por su ubicación anatómica y por las múltiples funciones en las que se encuentra comprometida.

La Articulación temporomandibular (ATM) humana, es clasificada como una diartrosis bicondilea con un menisco interpuesto, es decir una articulación libre de movimiento.

Esta articulación está situada a cada lado de la cabeza, a nivel de la base del cráneo, constituida esencialmente por la porción escamosa del hueso temporal, el proceso condilar del maxilar inferior, un menisco, los ligamentos, la cápsula y demás estructuras relacionadas, como la cadena muscular. Está colocada inmediatamente frente al meato auditivo externos y está limitada anteriormente por el proceso articular del hueso cigomático (5).

Podemos agregar que la Articulación Temporomandibular se forma entre la sexta y duodécima semana de período embrionario y su maduración continúa hasta la maduración física de la persona. Su integridad y limitación está determinada por los ligamentos, los cuales delimitan sus movimientos. La misma es capaz de desarrollar movimientos de rotación y desplazamiento por lo que es calificada como ginglimoartroïdal. El disco interarticular divide a la articulación en dos cavidades que pueden catalogarse de independientes por su relativa autonomía estructural y funcional. El funcionamiento de este aparato en sentido vertical está limitado por los contactos oclusales y constituyen nuestro campo de trabajo. (9)

La articulación temporomandibular (ATM) es la articulación entre la porción escamosa del hueso temporal y el cóndilo de la mandíbula.

1.1.1 Componentes estructurales.

La ATM comprende dos tipos de articulaciones sinoviales, en bisagra y deslizamiento (ginglimoide modificada), y consta de:

- Porción escamosa del hueso temporal.
- Disco articular (en el interior de la ATM).
- Cóndilo de la mandíbula.
- Ligamentos (sirven de límites) (7).

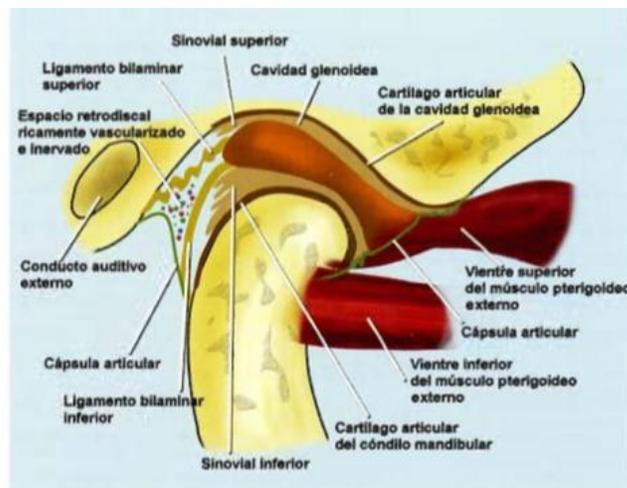


Image 2. Componentes de la articulación temporomandibular. (Graciela Sosa-2006)

1.1.2 Eminencia articular y fosa articular.

La eminencia articular del temporal forma la parte craneana de la Articulación Temporomandibular, constituyendo la superficie articular del hueso temporal. En número de dos, uno a cada lado, tienen forma convexa de delante a atrás y ligeramente cóncava de dentro hacia fuera; por detrás de ellas se sitúan las cavidades glenoideas las cuales están por delante del conducto auditivo externo, por dentro de la raíz longitudinal del cigoma y por fuera de la espina del esfenoides.

La misma se encuentra dividida en dos partes por la cisura de Glasser una parte anterior la cual es la articular, continuada con la vertiente anterior del cóndilo del temporal, y otra posterior, no articular, que se confunde con la pared anterior del conducto auditivo externo. (23)

1.1.3 Cóndilo articular.

El cóndilo tiene forma oval y, en promedio, mide en el adulto 10 mm de ancho desde el polo anterior al posterior, siendo convexo en este sentido aproximadamente 20 mm de ancho en sentido plano frontal, siendo también ligeramente convexo medio lateralmente, con la superficie articular ubicada directamente arriba y adelante. El cóndilo no es un centro de crecimiento si no un sitio de crecimiento, influenciado por varios factores como la dieta, la posición de relación y oclusión y por ende mandibular, que más allá de la dieta podrán aumentar o disminuir la carga que pueda soportar el cóndilo.

1.1.4 Cartílago articular.

El cartílago condilar tiene varias zonas de células cartilaginosas que comienzan a proliferar mediante la división celular y la aparición de nuevas células. Una segunda zona (madura e hipertrófica), debajo de la zona proliferativa, permite a estas células crecer y agrandarse.

Plasticidad del cartílago: como es descrito por Miller (2000), estructuralmente el cóndilo está recubierto por un tejido conjuntivo diferenciado, constituido por una capa de tejido fibroso superficial, una de tejido elástico y finalmente una profunda de fibrocartílago.

1.1.5 Disco Interarticular.

Al ser dos superficies articulares contiguas convexas, es decir, que no son recíprocas, lleva forzosamente una relación mutua incongruente; lo que hace menester la existencia de un menisco o disco interarticular; que sirve como compensación funcional de dicha incongruencia.

Histológicamente, el menisco está compuesto principalmente de fibras de colágeno orientadas sagitalmente en la zona central adelgazada y cruzada perpendicularmente en los dos buletes.

1.1.6 Cápsula articular.

Manguito que rodea la articulación por dos circunferencias una superior y otra inferior, lo que determinaría la inserción de fibras de esta cápsula en el disco, conformando dos compartimentos: uno suprameniscal y otro inframeniscal.



Imagen 3. superficie articular del cóndilo mandibular. (Graciela Sosa-2006)

1.2 Estructuras de la articulación temporomandibular.

1.2.1 Zona bilaminar (complejo de fijación posterior).

Una estructura bilaminar localizada posterior al disco articular.

Muy deformable, especialmente en la abertura de la boca. Compuesta de:

- Lamina superior: contiene fibras elásticas y ancla la cara superior de la porción posterior del disco a la cápsula y el hueso del tubérculo posglenoide y la lámina timpánica.
- Almohadilla retrodiscal: porción muy vascular y nerviosa de la ATM, formada por colágeno, fibras elásticas, grasa, nervios y vasos sanguíneos (un gran plexo venoso se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza anteriormente)

- Lamina inferior: contiene principalmente fibras de colágeno y ancla la cara inferior de la porción posterior del disco al cóndilo.

1.2.2 Compartimientos de la ATM.

El disco articular divide la ATM en compartimientos superior e inferior.

La cara interna de ambos compartimientos contiene células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial que produce líquido sinovial, que convierte a la ATM en una articulación sinovial.

El líquido sinovial actúa como un lubricante y un instrumento para proporcionar los requerimientos metabólicos a las superficies articulares de la ATM.

Compartimento superior. Entre la porción escamosa del hueso del temporal y el disco articular.

Volumen: 1,2 ml.

Facilita el movimiento de traslación de la ATM.

Compartimento inferior: entre el disco articular y el cóndilo.

Volumen: 0,9 ml.

Facilita el movimiento de rotación de la ATM.

1.2.3 Ligamentos.

- **Ligamentos colaterales.** Compuesto de 2 ligamentos:
 1. Ligamento colateral medial: conecta la cara medial del disco articular al polo medial del cóndilo.
 2. Ligamento colateral lateral: conecta la cara lateral del disco articular al polo lateral del cóndilo.

Frecuentemente se denominan ligamentos discales.

Compuestos de tejido conectivo colágeno; de este modo no se distienden.

- **Ligamento temporomandibular (lateral).**

Ligamento engrosado en la cara lateral de la cápsula.

Previene el desplazamiento lateral y posterior del cóndilo.

Compuesto de dos bandas separadas:

- 1) Porción oblicua externa, es la porción más grande; se une al tubérculo articular, discurre posteriormente para unirse inmediatamente inferior al cóndilo, limita la apertura de la boca.
- 2) Porción horizontal interna: banda más pequeña unida al tubérculo articular que corre horizontalmente para unirse a la parte lateral del cóndilo y disco; limita el movimiento posterior del disco articular y el cóndilo.

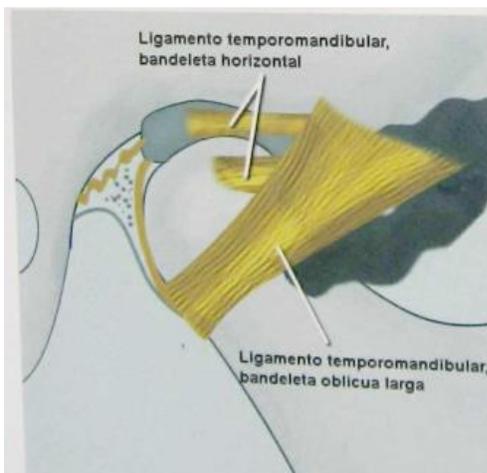


Imagen 4. Esquematización del ligamento temporomandibular

- **Ligamento estilomandibular.**

Compuesto de una engrosada fascia cervical profunda.

Se extiende desde la apófisis estiloides hasta el borde posterior del ángulo y rama de la mandíbula.

Contribuye a limitar la protrusión anterior de la mandíbula.

- **Ligamento esfenomandibular.**

Resto del cartílago de Meckel.

Se extiende desde la espina del esfenoides a la l ngula mandibular.

Puede ayudar a actuar como un pivote en la mandíbula manteniendo la misma cantidad de tensión durante la apertura y cierre de la boca (7).

Su interacción con la oclusión dentaria hace posible las funciones de masticación, deglución y fonación. El fibrocartílago que recubre las superficies óseas articulares las hace compatibles y facilita así, los tres movimientos básicos de la mandíbula de abertura y cierre, lateralidad, protrusión y retrusión. Conociendo las estructuras y disposición de la Articulación Temporomandibular, es evidente que si todas las partes se encuentran sanas y en alineación correcta, la articulación deberá permitir un movimiento libre y sabemos que está preparada para resistir presiones fuertes sin provocar molestias o dolores ya que todas las áreas de cargas est n preparadas para resistir y recibir sobre superficies avasculares las presiones funcionales posibles. (9)

Al igual que el disco articular, las superficies articulares de la fosa mandibular y el cóndilo están revestidas de tejido conjuntivo fibroso y denso en lugar de cartílago hialino, como en la mayoría de las articulaciones móviles, lo que representa ventajas ya que es menos vulnerable al envejecimiento y se degrada menos con el paso del tiempo, teniendo una capacidad de reparación muy superior a la del cartílago hialino. Estos dos factores son importantes en la función y disfunción de la Articulación Temporomandibular. (21)

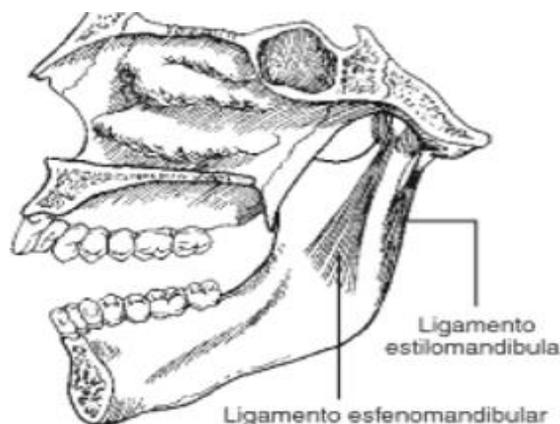


Imagen 5. Esquema del ligamento Estilomandibular y esfenomandibular

1.3 Inervación mandibular.

Los nervios responsables de la inervación de la articulación temporomandibular (ATM) son: el auriculotemporal, el masetero y los nervios temporales profundos posteriores. Éstos derivan del nervio mandibular después de su paso a través del foramen oval, que está ubicado en la zona medial de la eminencia articular de la ATM. El nervio auriculo temporal es un nervio sensitivo con contribución autonómica. Tras dejar el nervio mandibular, justo al salir de la base craneal, éste se dirige hacia abajo y atrás por la superficie medial del músculo pterigoideo lateral, y después se dirige lateralmente y cruza el reborde posterior de la mandíbula, en donde se divide en varias ramas. El nervio inerva la cápsula de la ATM, la membrana timpánica, la superficie anterior de la cóclea, la piel que recubre el conducto auditivo externo, la parte superior de la oreja, el trago, la región temporal, la glándula parótida y el cuero cabelludo sobre la oreja. El nervio también contribuye en la inervación sensitiva de la piel de la parte posterior de la barbilla, siguiendo al nervio facial (6).

La ATM contiene tres tipos de receptores nerviosos: terminaciones no encapsuladas tipo spray llamadas receptores de Ruffini si están ubicadas en la cápsula de la articulación, y órganos del tendón de Golgi cuando están localizadas entre los dientes. El disco carece de inervación. Las terminaciones libres del nervio son conductores del dolor y se encuentran en gran número localizadas en las regiones inervadas de los ligamentos y en la cápsula de la ATM, en la unión posterior del disco, en la sinovial y el periostio adyacente y en la cortical ósea. El dolor no se puede originar en las superficies articulares intactas, ya que los tejidos sometidos a carga, como por ejemplo las superficies articulares, el disco y el hueso compacto, no poseen inervación. En las articulaciones con discos desplazados hay posibilidad de una estimulación dolorosa por presión debida a la interposición de la unión discal inervada entre el cóndilo y la eminencia articular.

Las fibras de sustancia P del nervio están presentes en los nervios auriculotemporal y masetérico, y también se han encontrado en la cápsula, en las

inserciones del disco y en el periostio de la fascia, así como en el tejido interfascicular conectivo del musculo pterigoideo lateral, aunque no en el propio disco. El polipéptido sustancia P es un transmisor activador existente en algunas neuronas primaria, y está involucrado en la transmisión del dolor. Los efectos mecánicos, térmicos o químicos pueden activar directamente las terminaciones del nervio (6).

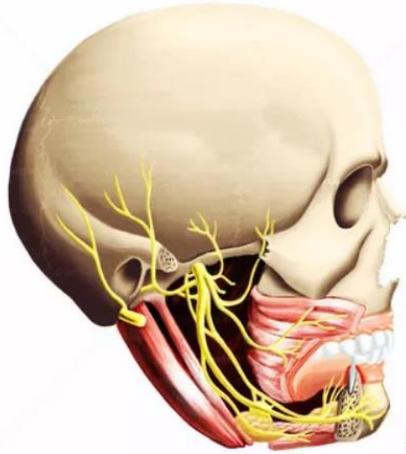


Imagen 6. Inervación mandibular

1.4 Osteología mandibular.

El proceso condilar se extiende postero-superiormente desde la rama mandibular terminado en un cóndilo oval.

La superficie articular de este es convexa, de forma muy acusada de delante atrás y mucho menos en sentido latero-mesial. Estas características condilares muestran una variabilidad considerable. El polo lateral del cóndilo es romo y normalmente la superficie es rugosa en los lugares correspondientes a la inserción del disco y del ligamento temporomandibular. Este último se inserta en un tubérculo subcondilar de tamaño variable. El polo condilar medial se proyecta desde el proceso condilar y tiene una superficie también rugosa para las inserciones del disco y de la cápsula. Normalmente, en el margen anterior de la superficie articular se distingue un reborde óseo, mientras en el margen posterior es confuso. La porción más superior del cóndilo puede ser redondeada o tener forma de cresta prominente.

El componente superior de la articulación lo forman los huesos temporal y timpánico. La eminencia articular del hueso temporal es muy convexa de delante atrás, pero cóncava de fuera adentro y, en general, el extremo medial se sitúa en una posición inferior a la del lateral.

La unión de las vertientes anteriores y posteriores de la eminencia viene marcada por una cresta. La vertiente anterior se conoce a veces como plano preglenoideo. La fosa glenoidea la forman, en la zona anterior, la vertiente posterior de la eminencia viene marcada por una cresta. La vertiente anterior se conoce a veces como plano glenoideo. La fosa glenoidea la forman, en la zona anterior, la vertiente posterior de la eminencia y, en la zona posterior, el proceso postglenoideo y su extensión medial y el hueso timpánico que forma la parte ósea del canal auditivo.

1.5 Musculatura mandibular.

La contracción muscular es el mecanismo que origina el movimiento mandibular y genera las fuerzas craneomandibulares, y está íntimamente relacionada con la actividad dental. Aunque cada músculo tiene unas características propias acordes a su localización y función, en la mandíbula de los mamíferos acostumbran a trabajar como un conjunto activándose en tripletes o grupos mayores en los que se incluyen músculos de ambos lados del neuroeje. Los complejos patrones del funcionamiento motor se encuentran bajo control del sistema nervioso central, que se retroalimenta desde diferentes estructuras intraorales y periorales para seleccionar los músculos adecuados.

Así mismo la utilización de patrones musculares parecidos en morfologías diferentes puede dar lugar a movimientos y fuerzas distintos. Cuando se modifica el músculo por razones no adaptativas, si los músculos funcionan sobre un substrato

anatómico inadecuado para ese patrón o cuando la utilización del musculo excede su capacidad de remodelado, puede originarse una alteración patológica (7).

La energía necesaria para mover la mandíbula y permitir el funcionamiento del Sistema Masticatorio, la proporcionan los músculos. La función mandibular ideal es el resultado de la interrelación armónica de todos los músculos que mueven la articulación.

En el nivel muscular es donde se hace presente la mayor parte de la sintomatología dolorosa. Existen 6 músculos masticadores: 4 elevadores: masetero, temporal, pterigoideo externo y pterigoideo interno y 2 depresores mandibulares, los que son los causantes de la dinámica mandibular y de los movimientos que hay en la articulación. En la actualidad se consideran músculos de la masticación todos los que están dentro de la parte topográfica del Sistema Estomatognático (musculatura posterior del cuello, suprahioideos, de la lengua, entre otros). El desequilibrio de los músculos masticatorios puede afectar a los músculos posturales de la cabeza, cuello e incluso hombros, en el sentido de que la pérdida de armonía de un sistema afecta a otras unidades funcionales. (23)

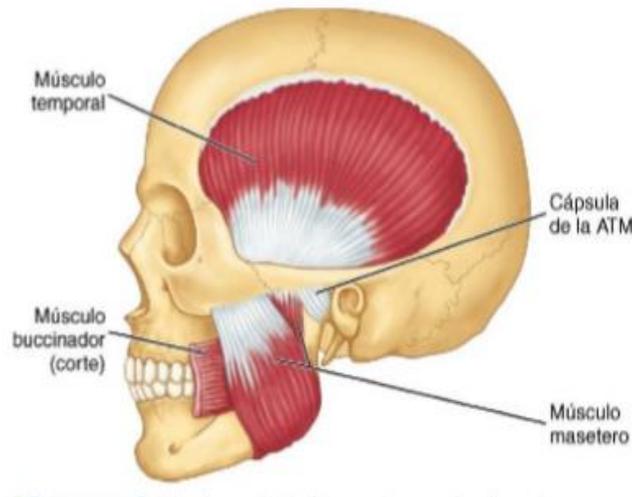


Imagen 7. Musculatura mandibular

1.5.1 Músculo pterigoideo lateral.

Elevador mandibular. El músculo pterigoideo lateral tiene dos orígenes: una cabeza que se origina en la superficie externa de la lámina externa de la apófisis pterigoides, y otra cabeza superior, comienza en el ala mayor del esfenoides. La inserción se realiza en la cara anterior del cuello del cóndilo. Además, algunas fibras se interceptan directamente en la capsula articular y en el borde anterior del disco.

La cabeza superior se activa solamente en determinados movimientos de cierre, mientras que la cabeza inferior se activa sólo en los movimientos de apertura y protrusión. El pterigoideo externo está anatómicamente adaptado para la protracción, depresión y abducción contralateral. También se puede activar en otros movimientos con el fin de estabilizar la articulación. La cabeza superior se activa en los movimientos de cierre, masticación y en el apretamiento de los dientes durante la deglución. Probablemente, la cabeza superior sirve para recolocar el cóndilo y el disco contra la eminencia articular e el movimiento de cierre mandibular. La cabeza inferior coopera en la translación del cóndilo hacia abajo, adelante y contralateralmente, en la apertura de la boca. El pterigoideo externo esta inervado por el nervio trigémino (V).

1.5.2 Músculo masetero.

Elevador mandibular. El músculo masetero se extiende desde el arco cigomático hasta la rama ascendente y el cuerpo de la mandíbula. La inserción de este músculo es amplia y se extiende desde la región del segundo molar, en la cara externa de la mandíbula, hasta la cara posterior externa de la rama ascendente. El músculo masetero está cubierto parcialmente por el músculo cutaneo del cuello se activa al apretar firmemente los dientes.

La porción superficial del músculo masetero está separada de la capa profunda, solamente en la parte superior y posterior. El músculo masetero está cubierto parcialmente y en grado variable por los tejidos de la glándula parótida. El centro del tercio inferior del músculo masetero está a 2 o 3 cm del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, el cual en algunos individuos se contrae al apretar

los dientes. El músculo masetero se activa en el cierre firme de la boca y colabora a la protrusión de la mandíbula. Está inervado por el quinto par.

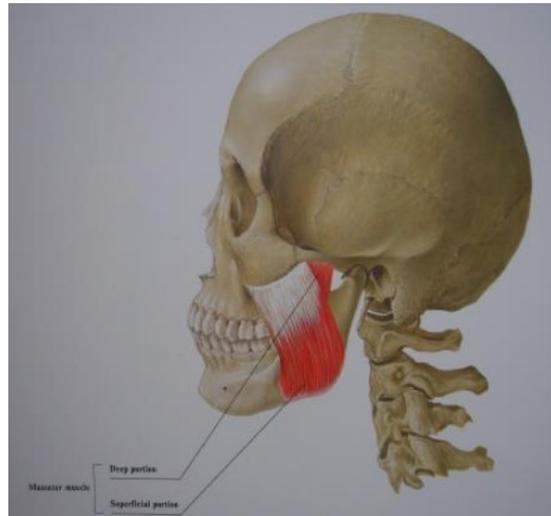


Imagen 8. Musculo masetero.

1.5.3 Músculo pterigoideo medial.

El músculo pterigoideo medial arranca de la superficie interna de la lámina lateral de la apófisis pterigoides y del hueso palatino. Se inserta en la cara interna del ángulo de la mandíbula y en la rama ascendente, por encima del agujero mandibular. Las funciones principales de este músculo son la elevación y el desplazamiento lateral de la mandíbula. Se activa durante la protrusión y está inervado por una rama del nervio mandibular del V par.

1.5.4 Músculo temporal.

Elevador mandibular. El músculo temporal tiene forma de abanico y se origina en la fosa temporal. Al pasar por el arco cigomático forma un tendón que se inserta en el borde anterior y en la cara mesial de la apófisis coronoides de la mandíbula y a lo largo del borde anterior de la rama ascendente. Las fibras anteriores se extienden por el borde anterior de la rama ascendente casi hasta el tercer molar. El músculo temporal consta de tres componentes que se comportan como tres partes

diferentes. El temporal es el posicionador principal de la mandíbula en el movimiento de cierre. La parte posterior se activa en la retrusión de la mandíbula, y la parte anterior, durante el apretamiento. La parte anterior puede actuar como sinérgica del masetero en el movimiento de cierre, mientras que la parte posterior actúa como antagonista del masetero en la retrusión. El músculo temporal está inervado por la rama temporal del nervio mandibular del V par. (8)



Imagen 10. Músculo temporal

1.5.5 Músculos suprahioides.

Son depresores de la mandíbula. Este grupo comprende cuatro músculos de cada lado dispuestos en tres planos: plano profundo está constituido por el genihioideo, el plano medio por el milohioideo, el plano superficial por el digástrico y el estilohioideo. (5)

1.6 Fisiología de la articulación temporomandibular.

Según señala Martín Granizo, el ser humano puede realizar movimientos de apertura y cierre, lateralidad o diducción, protrusión y retrusión mandibular. Es una

articulación simétrica con dos grados de libertad de movimiento (diartrosis); funcionalmente serían dos enartrosis que ven sacrificada parte de su movilidad en beneficio recíproco y de las articulaciones interdentarias.

Durante la apertura de la cavidad oral se realiza un movimiento inicial de rotación condilar sobre su eje mayor transversal (eje de bisagra), permitiendo a éste una apertura de unos 25 mm, que se produce en el compartimiento inferior; después se produce una traslación condilar hacia adelante (movimiento de Bonwill), acompañada por el menisco articular, y que es responsable de la apertura hasta los 45 mm, en el compartimiento superior. Además, el cóndilo sufre un movimiento de descenso; debido a, la inclinación de la fosa articular (movimiento de Walker). A partir de esta apertura, el cóndilo se subluxa anteriormente bajo la protuberancia articular. Oclusalmente se produce una desoclusión posterior (fenómeno de Christensen).

1.6.1 Movimientos mandibulares.

1.6.2 Movimiento de apertura.

Durante la apertura se activan los músculos digástrico, milohioideo y geniioideo, en mayor o menor grado según la resistencia. Cuando la boca se abre al máximo, lentamente, no se produce ninguna actividad en los músculos maseteros y temporales, aunque se puede apreciar alguna actividad en el pterigoideo medial. Cuando la mandíbula se abre con resistencia, los músculos temporales permanecen en silencio. En la apertura los pterigoideos externos muestran una gran actividad inicial y sostenida. El descenso forzado, el músculo digástrico se activa al mismo tiempo que el músculo pterigoideo externo. Generalmente, la actividad del vientre anterior del digástrico sigue a la del pterigoideo externo.

1.6.3 Movimiento de cierre.

Cuando la mandíbula se eleva lentamente, sin contacto dental, no existe actividad en ninguna porción del músculo temporal. La elevación sin contacto no resistencia se lleva a cabo por la contracción del masetero y del pterigoideo medial. Los músculos temporales, maseteros y pterigoideos mediales se activan cuando la

elevación se hace con resistencia. Los músculos supra hioideos actúan como antagonistas de los músculos elevadores. El cierre en máxima intercuspidadación (oclusión céntrica) puede activar los músculos faciales y del cuello.

1.6.4 Retrusión.

La retrusion voluntaria de la mandibula con la boca cerrada se lleva a cabo por la contracción de las fibras posteriores del músculo temporal y por los músculos supra e infrahioideos. La retracción de la mandíbula desde la posición protrusiva y sin contacto oclusal se realiza por la contracción de las fibras medias y posteriores de los músculos temporales. En el deslizamiento de los dientes, desde la oclusión céntrica a la relación céntrica, puede aparecer una ligera actividad en los suprahioideos, separandose ligeramene la arcada.

1.6.5 Protrusión.

La protrusión de la mandíbula sin contactos oclusales es debida a la contracción de los músculos pterigoideos laterales y mediales, asi como de los maseteros. La protrusio contra la resistecia se realiza por la contración del grupo de músculos pterigoideos laterales y mediales, de los maseteros y de los suprahioideos.

La protrusión de los dientes en oclusión se consigue por la contracción de los músculos pterigoideos y maseteros, y una ligera actividad en los músculos suprahioideos. En la apertura y protrusión combinadas, hay una actividad manifiesta en los músculos pterigoideos mediales, los maseteros y a veces en las fibras anteriores de los músculos temporales.

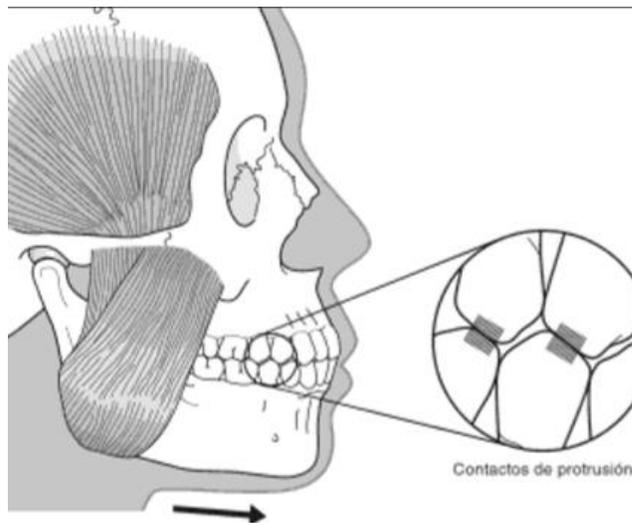


Figura 11. Protrusión mandibular

1.6.6 Lateralidades.

El movimiento lateral de la mandíbula hacia el lado derecho (sin contacto oclusal) se consigue por la contracción ipsilateral de las fibras posteriores de los músculos temporales. Los músculos suprahiodeos se activan para mantener la arcada ligeramente abierta y protruida.

El movimiento hacia el lado izquierdo sin contacto oclusal se realiza por la contracción contralateral del pterigoideo medial y del masetero. El movimiento lateral hacia la derecha con resistencia se consigue por la contracción ipsilateral del musculo temporal, con alguna actividad del masetero y pterigoideo medial del mismo lado.

El movimiento hacia el lado izquierdo con resistencia se efectúa por la contracción contralateral de los músculos pterigoideo medial y masetero. El movimiento lateral hacia la derecha, con contacto oclusal, se consigue por la contracción ipsilateral del musculo temporal. El movimiento hacia la izquierda, con contacto oclusal, se realiza por la contracción contralateral de los músculos pterigoideo medial y masetero.

El descenso de la mandíbula lo inician los músculos pterigoideos laterales, y la contracción contralateral determina la desviación lateral. Los movimientos laterales de la arcada se consiguen por la contracción ipsilateral de las fibras posteriores y medias de los músculos temporales, y por las fibras anteriores del músculo temporal. Algunas partes de los músculos maseteros y temporales pueden actuar como antagonistas o como sinérgicos en los movimientos horizontales con separación mínimo de los dientes.

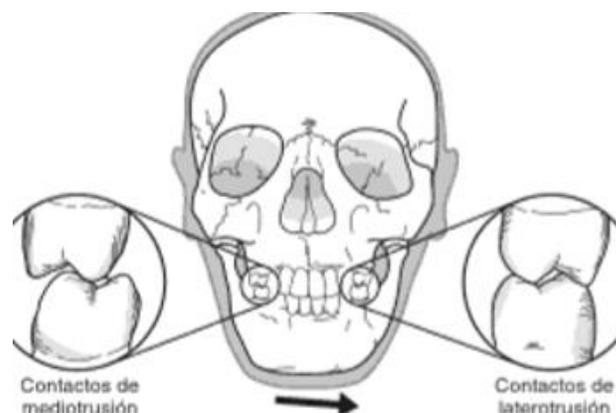


Figura 12. Lateralidad.

1.7 Oclusión dental y su función.

1.7.1 Oclusión de dientes anteriores permanentes.

Para lograr el correcto funcionamiento del sistema gnático, se debe pensar en el correcto funcionamiento y acoplamiento de los dientes anteriores.

En posición céntrica, protrusiva y lateralidad, se deslizarían las superficies labiales de los dientes inferiores sobre las caras palatinas de los dientes superiores, que se le podría llamar función de grupo correcta, y no afecta a los dientes anteriores.

Los dientes anteriores están formados por 12 piezas, de los cuales el primer grupo lo forman los incisivos centrales y laterales superiores e inferiores, y el segundo grupo está formado por los caninos superiores e inferiores.

Los incisivos son dientes pares colocados a cada lado de la línea media, los superiores están colocados delante de los inferiores; al realizarse el movimiento de masticación los superiores resbalan por encima de los inferiores cortando el bocado (2).

Los incisivos se presentan en ambas arcadas dentarias en un número de 8. De estos, 4 se encuentran en la arcada maxilar y 4 en la arcada mandibular, y en ambas arcadas se distinguen 4 centrales y 4 laterales. Los mismos tienen características morfológicas diferentes presentando los incisivos superiores una corona más ancha en sentido mesiodistal que los incisivos inferiores, factor que influye en que la arcada superior se desborde sobre la arcada inferior.

Los incisivos están destinados, en el acto masticatorio, a la prehensión y sección de los alimentos. Las coronas de los incisivos tienen forma de cuña, los superiores son similares a una hoja cortante más ancha y más prominente horizontalmente para poder introducirse en el alimento que va a seccionar, de forma tal que al aumentar el corte, logran finalmente la separación de sus partes (24)

Los Caninos tanto superiores como inferiores, están situados en los ángulos del arco dental y soportan los vectores masticatorios en los desplazamientos laterales de la mandíbula. Vistos frontalmente aparece una acentuada inclinación de la raíz hacia el palatino, que ofrece una positiva ventaja mecánica para resistir fuerzas de componente transversal (4).

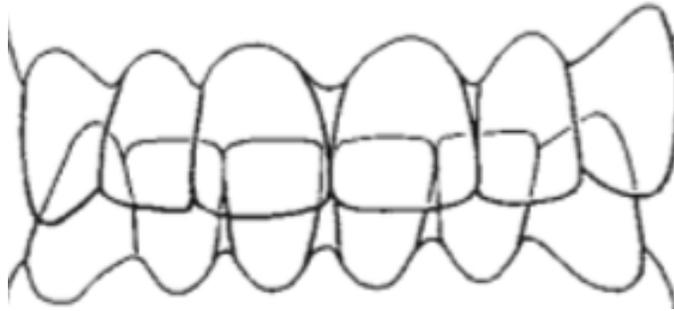


Figura 13. Oclusión de dientes anteriores.

Incisivo central superior.

Durante el mecanismo dinámico que la mandíbula ejerce en la parte anterior de los arcos, donde los dientes trabajan como instrumentos cortantes, los superiores quedan colocados un poco adelante para facilitar la acción de los inferiores, que actúan por la parte posterior de aquellos. Al hacerse el movimiento, los inferiores resbalan su borde incisal y parte de la cara labial contra el borde incisal y parte de la cara lingual de los superiores; efectúan de este modo la acción de incidir o de prender el bocado.

Oclusión.

El incisivo central superior hace trabajo de oclusión o, mejor dicho, de incisión con un borde incisal y con gran parte de su cara lingual contra el borde cortante y el tercio incisal de la superficie de los incisivos central y laterales inferiores.

Por esta fricción el borde cortante sufre abrasión hacia lingual, el que toma forma de cincel. Se marca de esta manera el lugar de trabajo de oclusión, que puede ser el e borde incisal solamente, o de la totalidad de la cara lingual, incluyendo el cingulo; en ocasiones más allá de la línea gingival. Esto depende de muchas circunstancias especiales. La superficie que se produce al desgastarse por la fricción es el área de trabajo.

Incisivos laterales superiores

Oclusión.

La oclusión la realizan con su tercio incisal de su cara lingual en mesial con el tercio distoincisal de la cara labial del incisivo lateral inferior, y su tercio distoincisal ocluye con el tercio mesioincisal de la cara labial del canino inferior.

Caninos superiores.

Estos dientes son muy importantes junto con los inferiores en la función masticatoria, ya que son clave en la oclusión y se les considera dientes guía en el movimiento de lateralidad, pues al realizarse estos movimientos los caninos hacen que se produzca la desoclusión ideal en los dientes posteriores.

El canino superior ocluye con el tercio incisal de su cara lingual en su porción o brazo mesial con el borde incisal de la cara labial en su brazo distal del canino inferior, y el brazo distal con el tercio mesiooclusal de la cara vestibular del primer premolar inferior.

1.7.2 Oclusión de dientes superiores posteriores permanentes.

Algunos autores refieren que la morfología del diente (patrón de depresiones y elevaciones) sobre todo en los dientes posteriores (premolares y molares), así como el espesor del esmalte, están en relación con la dieta, ya que las propiedades físicas de la comida demandan una determinada relación interdentaria y definen, a través de la selección por adaptación de la función, ciertas características de patrones oclusales. (3)

Llave de la oclusión.

Se llama llave de la oclusión:

A la posición que adoptan las piezas dentarias cuando:

“Lateralmente, la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye a nivel del surco vestibular del primer molar inferior” (4).

Premolares.

Existen en número de ocho, contando con 4 en la arcada maxilar y 4 en la arcada mandibular. Están diseñados para que en el acto de la masticación fracturen sustancias quebradizas contribuyendo a la primera fase de la trituración de los alimentos.

Entre ellos existen diferencias morfológicas muy interesantes, y así por ejemplo los primeros y segundos premolares superiores son muy similares entre sí y en su morfología oclusal aparecen 2 cúspides, una bucal y otra lingual con pequeñas diferencias más corta que la cúspide bucal, y en el segundo premolar la cúspide lingual alcanza de forma general la altura de la cúspide bucal.

En el primer premolar inferior notamos que es muy parecido al canino, ya que prácticamente no existe la cúspide lingual. La cúspide lingual de este diente posee un tamaño diminuto si lo comparamos con una vista similar del segundo premolar inferior. La cúspide bucal del primer premolar superior está regida por sus funciones, sirve para cortar los alimentos y mantener los tejidos blandos de los carrillos fuera del alcance de su función. (24)

Primer premolar superior

El área de trabajo de este diente es su cara oclusal más un tercio oclusal de su cara lingual.

Las vertientes mesiales ocluyen con las vertientes distales del primer premolar inferior, y sus vertientes distales ocluyen con las vertientes mesiales del segundo premolar inferior; la arista oclusal de las cúspides del superior ocluyen con el surco interdentario entre los dos premolares inferiores; la cima de la cúspide lingual del superior ocluye con la foseta triangular distal del primer premolar inferior (2).

CLASIFICACIÓN DE ANGLE.

Clase I.

Cuando la relación anteroposterior es normal y existe algún otro defecto en la posición espacial de uno o varios dientes.

Clase II.

Cuando el primer molar inferior ocluye por distal de su homónimo superior y la arcada dentaria inferior queda distalmente situada.

Clase III.

Cuando el primer molar inferior ocluye por mesial de su homónimo, superior y toda la arcada dentaria inferior queda mesialmente situada (5).

Segundo premolar superior.

Sus vertientes mesiales hacen contacto con las distales del segundo premolar inferior y las distales con las mesiales del primer molar inferior; la arista oclusal ocluye con el surco interdentario entre el segundo premolar inferior y el primer molar, la cima de la cúspide lingual del superior ocluye con la foseta triangular distal del segundo premolar inferior.

Molares.

Los primeros molares superiores en relación con los inferiores son los dientes clave para realizar la clasificación de la oclusión dentaria.

Los molares, tres en cada hemiarco, tienen como función fundamental triturar y moler el alimento, para lo cual disponen de una morfología oclusal similar a la de los premolares, con cúspides variables en número según el diente de que se trate, dispuestas en dos hileras: una vestibular y otra lingual. 51 Estas cúspides de comportan como cuñas y las cúspides antagonistas, en su acción recíproca, al encontrarse y resbalar entre ellas, actúan como cizallas. Un rasgo que caracteriza la morfología oclusal de los molares superiores, es la desproporción en tamaño

entre las cúspides mesio linguales y distolinguales, siendo la mesio lingual mucho más voluminosa.

En sentido general las cúspides vestibulares de los molares inferiores y las linguales de los molares superiores son cúspides de soporte, más altas que las linguales y actúan como verdaderos contrafuertes al contactar en posición de oclusión céntrica, en rebordes marginales y fosas mantienen la estabilidad de la oclusión. Por otra parte las cúspides linguales de los molares superiores son también cúspides de soporte, diseñadas para mantener la dimensión vertical oclusiva. Finalmente, otro rasgo importante de la morfología coronaria de los molares son los surcos intercuspídeos, los cuales evitan contactos prematuros e interferencias en las excursiones de las cúspides opuestas durante la función. (24)

Primer molar superior.

Su área de trabajo está comprendida entre la distancia intercuspídea de la superficie oclusal más un tercio oclusal de su cara lingual.

Cúspide mesiovestibular: La arista oclusal ocluye en el surco ocluso vestibular del primer molar inferior.

Cúspide distovestibular: Su arista oclusal o porción vestibular de la cresta oblicua ocluye en el surco distovestibular del inferior, éste sirve como guía en los movimientos de lateralidad.

Cúspide mesiolingual: La cima o vértice de esta cúspide hace contacto de tripodismo en la fosa central del primer molar inferior.

Cúspide distolingual: Ocluye en la foseta triangular distal del primer molar inferior.

Segundo molar superior.

El área de trabajo se considera igual al primer molar y la oclusión de las cúspides se efectúa de igual forma, sólo que ésta se realiza con el segundo molar inferior, donde la arista oclusal de la cúspide mesiovestibular ocluye con el surco

oclusovestibular del segundo y la cúspide mesiolingual del segundo superior hace contacto de tripodismo con la fosa central del segundo molar inferior.

Incisivo lateral inferior.

Oclusión.

El incisivo lateral inferior efectúa trabajo de oclusión con dos quintas partes de su borde incisal en su porción mesial y parte del tercio oclusal de la cara labial, contra el borde incisal y parte de la cara lingual del incisivo central superior en su tercio distal, y con las tres quintas partes restantes del incisivo inferior, contra el borde incisal y la cara lingual del incisivo lateral superior.

En una oclusión normal, el mamelón central del borde cortante del incisivo lateral inferior coincide con el surco interdentario formado entre el incisivo central y el lateral superiores, por la cara lingual de estos. Este mamelón central o pequeña cúspide sirve en muchos casos para identificar al incisivo lateral superior.

Caninos inferiores.

Realizan trabajo de oclusión con el tercio incisal de su cara labial en su lado o brazo mesial con el tercio distoincisal de la cara lingual del lateral superior, y su brazo distal ocluye con el brazo mesial de la cara lingual del canino superior (2).

Primer premolar inferior.

El área de trabajo es el tercio oclusal de su cara vestibular y la porción distal de su cara oclusal. El tercio oclusomesial de la cara vestibular ocluye con el tercio distoincisal por lingual del canino superior, y sus vertientes distales con las mesiales del primer premolar superior.

Segundo premolar inferior.

Su área de trabajo es el tercio oclusal de la cara vestibular y toda la superficie oclusal. Sus vertientes mesiales ocluyen con las distales del primer premolar superior; y las distales del inferior con las vertientes mesiales del segundo premolar

superior, la arista oclusal que separa las vertientes mesiales de las distales ocluye entre el surco interdentario entre el primero y segundo premolar superior, la arista oclusal de la cúspide lingual del inferior ocluye en el surco interdentario entre los dos premolares superiores.

Primer molar inferior.

El área de trabajo de este diente está comprendida en el área intercuspídea de su superficie oclusal más el tercio oclusal de su cara vestibular.

Cúspide mesiovestibular y mesiolingual

Sus vertientes mesiales hacen contacto con las vertientes distales del segundo premolar superior, y las vertientes distales con las vertientes mesiales de las cúspides mesiales del primer molar superior; sus aristas oclusales ocluyen con el surco interdentario entre el segundo premolar y el primer molar superior.

Cúspide centrovestibular.

Hace contacto de tripodismo en la fosa central del primer molar superior.

Cúspide distovestibular.

Hace contacto en la foseta triangular distal del molar superior.

Cúspide mesiolingual.

Su arista oclusal ocluye en el surco interdentario entre el segundo premolar y primer molar superior.

Cúspide distolingual.

Su arista oclusal ocluye en el surco oclusodistolingual del primer molar superior.

Segundo molar inferior.

Las aristas oclusales de las cúspides mesiales ocluyen en el surco interdentario, entre el primero y segundo molar superior, su cúspide distovestibular

hace contacto de tripodismo en la fosa central del segundo molar superior, y la arista oclusal de la cúspide distolingual ocluye con el surco distooclusolingual del segundo molar superior.

Terceros molares.

Estos dientes hacen oclusión en 50% de los casos debido a sus frecuentes alteraciones durante su desarrollo, pero cuando llegan a tener la forma y posición correctas, la oclusión la realizan igual que los dos molares precedentes (2).

1.8 Oclusión funcional óptima

Oclusión: Es la relación entre las superficies masticatorias de los dientes de la arcada superior con la inferior al hacer contacto en el momento de cierre.

Esta relación de contacto puede ser estática y dinámica. La primera se realiza sin acción muscular; es la que alcanza mayor superficie o mayor número de puntos de contacto. Algunos autores cuentan 138 pequeñas zonas que se tocan, pero se pueden identificar en mayor número, según el criterio de cada observador. A esta posición se le llama oclusión central o céntrica.

La oclusión dinámica se produce al actuar con cierta energía los músculos masticadores, que obligan a la mandíbula a ejecutar movimientos de deslizamiento. Cuando se efectúa éste, es un lado de la arcada, se produce el contacto de trabajo mientras que el otro lado, se realiza el llamado contacto de compensación o de balance.

1. Cuando se cierra la boca, los cóndilos se encuentran en su posición superoanterior máxima, apoyados sobre las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente. En esta posición, todos los dientes posteriores contactan de manera uniforme y simultánea. Los dientes anteriores también contactan, pero con menor fuerza que los posteriores.

2. Todos los contactos dentarios producen una carga axial de las fuerzas oclusales.

3. Cuando la mandíbula se desplaza a posiciones de laterotrusión, existen contactos de guía dentaria apropiados en el lado de laterotrusión (lado de trabajo) para desocluir inmediatamente el lado de mediotrusión (lado de balance) la guía más deseable la proporcionan los caninos (es decir, la guía canina).
4. Cuando la mandíbula se desplaza a una posición de protrusión, se generan contactos de guía dentaria adecuados en los dientes anteriores que inmediatamente desocluyen todos los dientes posteriores.
5. En la posición preparatoria para comer, los contactos de los dientes posteriores resultan más intensos que los dientes anteriores. (9)

1.8.1 Plano oclusal

El plano oclusal es una superficie imaginaria que teóricamente contacta con los bordes incisales de los incisivos y con las puntas de las superficies oclusales de los dientes posteriores. El mismo representa la curvatura promedio de la superficie oclusal. Cada curvatura está relacionada con las funciones específicas que realiza. Las curvaturas de los dientes anteriores se encuentran determinadas por el establecimiento de una línea de sonrisa estéticamente correcta, formada por los bordes incisales superiores y la relación de los inferiores con la guía anterior y los requerimientos fonéticos (22)

1.8.2 Curva de Spee

La curva de Spee es la curvatura oclusal, observada en el hueso mandibular a través de una vista antero-posterior; descrita por los bordes incisales y las puntas cuspídeas de las piezas dentales inferiores. La profundidad de esta curvatura oclusal no debe ser mayor de 1.5mm. En la oclusión dentaria, la curva de Spee es necesaria para mantener un sistema masticatorio eficiente, un adecuado balance muscular y una función oclusal apropiada. La curva de Spee se desarrolla principalmente a partir de un evento dental en el cual intervienen la erupción de los primeros y segundos molares e incisivos mandibulares permanentes.

La curva de Spee define el patrón más eficiente para mantener un máximo contacto durante la masticación, además es considerada como un punto importante en la construcción de dentaduras ya que se relaciona con la vía del cóndilo durante los movimientos de protrusión. (11)

La curva de Spee provoca una resistencia contra las fuerzas oclusales durante la masticación y es necesaria para la estabilización del arco dental durante la oclusión, al igual que se relaciona con la magnitud de fuerza de mordida. (12)

Estudios han reportado que las personas que tienen mayor fuerza de mordida presentan una curva de Spee ligera o plana, por lo tanto, nivelarla es de importancia para la adecuada función masticatoria. (13)

La curva de Spee se mide desde la parte más profunda de la línea curva descrita por las cúspides vestibulares de molares y premolares, hasta un plano que va desde la cúspide distovestibular del segundo molar inferior al borde incisal del incisivo central inferior. De acuerdo a su profundidad, se clasifica en ligera cuando es $\leq 2\text{mm}$, moderada cuando va de $\geq 2\text{mm} - \leq 4\text{mm}$ y severa cuando es $\geq 4\text{mm}$. (14)



Imagen 14. Curva de spee.

1.8.3 Curva de willson.

Es la curva que pasa por las cúspides vestibulares palatinas de premolares y molares inferiores y superiores. (15)



Imagen 15. Curva de Wilson

1.8.4 Over Bite.

Sobremordida vertical. Es el sobrepase o traslape que existe de la superficie palatina de los incisivos superiores sobre las superficies labiales de los incisivos inferiores.



Imagen 16. Over bite

1.8.5 Over Jet.

Sobremordida Horizontal. Es el espacio que existe entre las superficies labiales de los incisivos inferiores y las superficies palatinas de los incisivos superiores.



Imagen 17. Over jet.

CAPITULO II

TRANSTORNO TEMPOROMANDIBULAR

Es algo realista suponer que cuanto más complejo sea un sistema, mas probable será que se produzcan alteraciones en éste. Como se comenta en el capítulo 1, el sistema masticatorio es muy complejo. Hay que destacar que en la mayoría de los casos funciona sin complicaciones importantes durante toda la vida de un individuo. Sin embargo, cuando se produce una alteración puede llevar a una situación tan complicada como el mismo sistema.

2.1 Historia de los trastornos temporomandibulares.

La profesión odontológica prestó por primera vez atención al campo de los TTM a partir de un artículo del Dr. James Costen en 1934. El Dr. Costen era otorrinolaringólogo y (basándose en 11 casos) sugirió por primera vez en la profesión que las alteraciones del estado dentario eran responsables de diversos síntomas del oído. Poco después del artículo de Costen, los clínicos empezaron a cuestionar la exactitud de sus conclusiones respecto de la etiología y el tratamiento.

Aunque la mayoría, si no todas, las propuestas originales de Costen han sido desautorizadas, el interés de la profesión odontológica ciertamente se estimuló mediante el trabajo de este autor. A finales de la década de 1930 y durante la década de 1940, solo algunos dentistas se interesaron por el tratamiento de estos problemas dolorosos. Los tratamientos mas frecuentes que en esa época se aplicaban eran los dispositivos de elevación de mordida, que el mismo Costen sugirió y desarrolló por primera vez. A finales de la década de 1940 y durante la década de 1950, la profesión odontológica empezó a cuestionar estos dispositivos como tratamiento de elección para la disfunción mandibular. Fue entonces cuando empezaron a examinarse con mayor detenimiento las inferencias oclusales como el principal factor etiológico en las manifestaciones del TTM.

La investigación científica de los TTM empezó en los cincuenta. Los primeros estudios científicos sugerían que el estado oclusal podía influir en la función de los músculos masticatorios. Se utilizaron estudios electromiograficos para comparar estas relaciones. A finales de los cincuenta se escribieron los

primeros libros de texto en que se describían las disfunciones de la masticación. Los trastornos que con más frecuencia se describían por aquel entonces eran los trastornos del dolor de los músculos de la masticación. En general se pensaba que su etiología era una falta de armonía oclusal. En los años sesenta y setenta se aceptó que la oclusión y posteriormente la tensión emocional eran los principales factores etiológicos de los trastornos funcionales del sistema masticatorio. Más avanzada esta última cada se produjo una explosión del interés por los TTM. También en esta época llegó a la profesión la información relativa a los trastornos dolorosos que tenían su origen en estructuras intracapsulares²⁴. Esta información reorientó el estudio de los profesionales y la dirección adoptada en el campo de los TTM, pero no fue hasta los ochenta cuando la profesión odontológica empezó a identificar plenamente y a apreciar la complejidad de los TTM. Por esta complejidad, los profesionales han intentado encontrar su papel más adecuado en el tratamiento de los TTM y los dolores orofaciales.(9)

2.2 Signos y síntomas del trastorno temporomandibular.

Cuando una alteración supera la tolerancia fisiológica de un individuo, el sistema empieza a mostrar algunos trastornos. Cada estructura del sistema masticatorio es capaz de tolerar un grado de trastorno funcional.

Cuando este supera un nivel crítico se inicia el trastorno hístico. A este nivel se le denomina tolerancia estructural. Cada componente del sistema masticatorio tiene una tolerancia estructural específica. Si se supera la tolerancia estructural de un determinado componente se originará un fallo de éste. El fallo inicia se observa en la estructura que tiene la tolerancia estructural más baja. En consecuencia, su localización es diferente en los distintos individuos. (8)

Los factores de riesgo actúan por un tiempo determinado en un órgano; ejemplo de ello tenemos la interferencia oclusal, debido a una obturación en exceso actúa sobre el organismo, esto produce consecuencias negativas en el mismo, fundamentalmente sobre el sistema neuromuscular, en este tejido se produce una adaptación a la nueva situación que produce el estrés mantenido como agente

nocivo sobre el tejido. El organismo da una respuesta (ruptura de la capacidad adaptativa del individuo al agente nocivo) la respuesta es una hipertonicidad muscular, contractura mantenida, esta trae como consecuencia desarmonías oclusales, buscando la mandíbula una nueva posición mandibular aliviando, o acomodándola a la desarmonía oclusal, esto en un tiempo dado trae aparejado limitaciones de los movimientos, o nuevos patrones de movimientos mandibulares, dolor, alteraciones musculares y articulares que a la vez agravan el sistema estomatognático y producen el círculo de retroalimentación con más alteraciones psicológicas, y por tanto una disfunción de la articulación temporomandibular. (9)

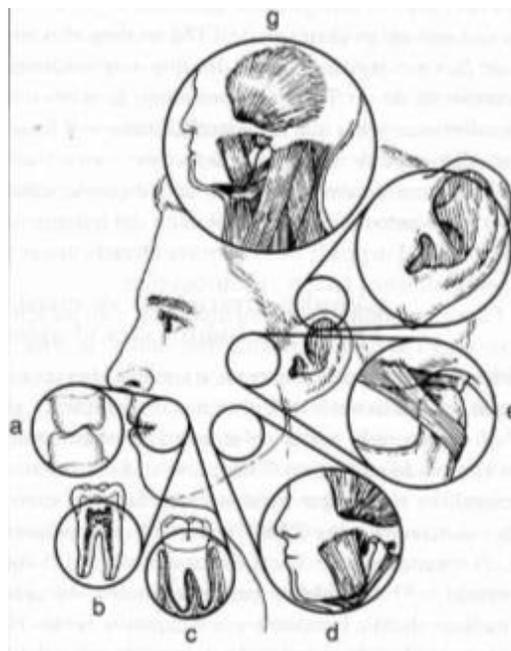


Imagen 18.

2.2.1 Dolor por compresión de un nervio.

La compresión del nervio significa que se coge un nervio periférico y se lo somete a una irritación mecánica por presión, atricción, tracción o fricción. En la región de la ATM, el nervio auriculotemporal, el lingual y el alveolar inferior, el

masetérico y los nervios temporales profundos posteriores pueden quedarse atrapados, dando lugar al dolor local y síntomas en las áreas periféricas de distribución del nervio. El dolor es frecuentemente del tipo agudo o durante. Además el dolor local en la región de la ATM causado por la disfunción articular, éste puede sentirse en el oído, en la región temporal, en el mentón por delante de la cabeza, en la región lateral de la parte inferior de la cara y en la región retroorbitaria, La compresión del nervio alveolar inferior puede causar dolor, que se origina en la ATM de la mandíbula, causa dolor del tipo pulpitis en uno o varios dientes mandibulares y se extiende lo más lejos que el nervio mentoniano pero puede llegar.

Algunas veces, los pacientes con disfunciones de la ATM sufren crisis de dolor de tipo punzante o instantáneo, que simulan una neuralgia del trigémino. Como la irritación mecánica de una rama del nervio puede provocar un dolor referido.

Clínicamente se ha observado que los discos desplazados de la ATM pueden estar asociados a crisis paroxísticas de dolor agudo y brusco e diferentes áreas inervadas por la tercera rama del nervio trigémino. (6)

2.2.2 Dolor mioaponeurótico (DMA).

El DMA es un trastorno doloroso de músculos regionales, caracterizado por hipersensibilidad localizada en bandas musculares (sárcómeros contracturadas) y dolor referido, donde la primera entidad sería conocida como punto gatillo según Okenson, quien lo define como dolor somático profundo que se origina en los músculos esqueléticos, fascias y tendones o tender point de acuerdo al termino con lo que lo designa Lerreta. Suele confundirse el diagnostico de la DMA como causa común de disfunciones articulares y otros trastornos dolorosos y a múltiples factores conductuales y psicociales.

El punto gatillo es un área muy circunscripta en la solamente algunas unidades motoras parecen contraerse. Si se contraen todas las unidades motoras de un músculo, evidentemente éste se acorta. Un punto gatillo tiene un solo grupo selector de unidades motoras que se contraen y su característica única es que esa zona es fuente de dolor profundo, constante, que puede provocar efectos

excitatorios centrales. Esta excitación central a menudo produce dolor referido con un patrón predecible de acuerdo al punto gatillo implicado.

Las patologías que afectan primariamente a los músculos involucrados en la masticación incluyen enfermedades sistémicas de los músculos, tales como polimiositis, dermatomiositis, miopatías hereditarias y cambios en la musculatura secundaria a las perturbaciones funcionales.

Los músculos afectados tienen mayor fatigabilidad, rigidez, debilidad subjetiva y limitación en el ángulo de movimiento. Los músculos están ligeramente acortados y doloridos cuando están distendidos, lo que provoca que el paciente los proteja por medio de la mala postura y contracción sostenida. Esta restricción puede perpetuar el punto desencadenante y crear otros en el mismo músculo y en los músculos antagonistas.

Los factores de riesgo actúan por un tiempo determinado en un órgano; ejemplo de ello tenemos la interferencia oclusal, debido a una obturación en exceso actúa sobre el organismo, esto produce consecuencias negativas en el mismo, fundamentalmente sobre el sistema neuromuscular, en este tejido se produce una adaptación a la nueva situación que produce el estrés mantenido como agente nocivo sobre el tejido. El organismo da una respuesta (ruptura de la capacidad adaptativa del individuo al agente nocivo) la respuesta es una hipertonicidad muscular, contractura mantenida, esta trae como consecuencia desarmonías oclusales, buscando la mandíbula una nueva posición mandibular aliviando, o acomodándola a la desarmonía oclusal, esto en un tiempo dado trae aparejado limitaciones de los movimientos, o nuevos patrones de movimientos mandibulares, dolor, alteraciones musculares y articulares que a la vez agravan el sistema estomatognático y producen el círculo de retroalimentación con más alteraciones psicológicas, y por tanto una disfunción de la articulación temporomandibular.(16)

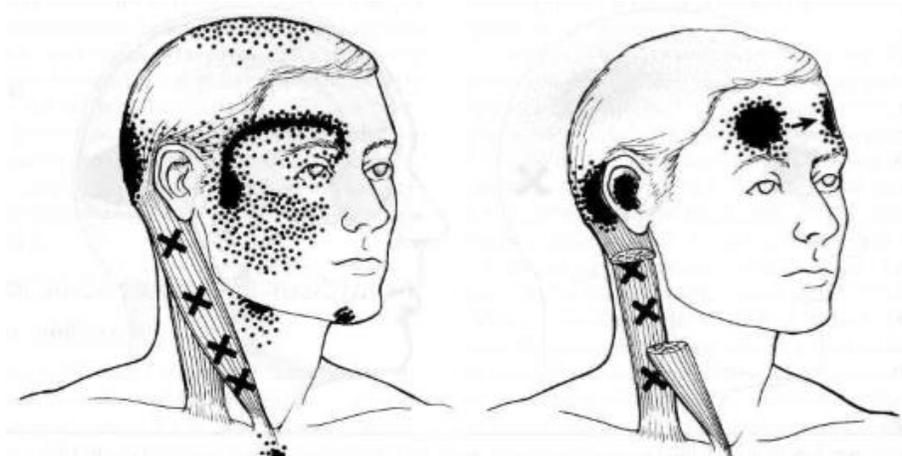


Imagen 19. Puntos gatillo

2.2.3 Miositis.

Es la lesión menos común y aguda que implica la inflamación de músculo y del tejido conectivo produciendo dolor e hinchazón de la zona. Puede ser séptica o aséptica. No existen ni punto gatillo ni actividad electromiográfica aumentada. El dolor se caracteriza porque se pone de manifiesto o se intensifica con el movimiento. La inflamación suele producirse por una causa local como la infección de una pieza dental, pericoronitis, un traumatismo, o celulitis.

2.2.4 Espasmo muscular.

Es otro trastorno agudo caracterizado por la contracción transitoria involuntaria y tónica de un músculo. Esto puede ocurrir después del sobreestiramiento de un músculo que se encontraba debilitado por diferentes causas como por un uso agudo excesivo. Un espasmo produce un músculo acortado y doloroso que va a limitar los movimientos de la mandíbula, y se identifica por una actividad electromiográfica aumentada del músculo en estado de reposo

2.2.5 Contractura muscular.

Es una lesión crónica caracterizada por una debilidad persistente del músculo. Esto puede ocurrir después de un trauma, infección, o hipomovilidad prolongada. Si el músculo es mantenido en un estado acortado, la fibrosis y la contractura pueden durar varios meses. El dolor a menudo es disminuido con el reposo muscular.(16)

Los músculos afectados tienen mayor fatigabilidad, rigidez, debilidad subjetiva y limitación en el ángulo de movimiento. Los músculos están ligeramente acortados y doloridos cuando están distendidos, lo que provoca que el paciente los proteja por medio de la mala postura y contracción sostenida. Esta restricción puede perpetuar el punto desencadenante y crear otros en el mismo músculo y en los músculos antagonistas.

2.2.6 Factores hormonales.

Otro factor de este tipo puede relacionarse con las modificaciones hormonales que se asocian a la menstruación. Se ha observado que la fase premenstrual se correlaciona con un aumento de la actividad de EMG que puede asociarse a dolor. La fase premenstrual parece acompañarse de un aumento de síntomas de TTM.

Se ha asociado el uso de anticonceptivos orales con el dolor de los TTM. Se ha observado que los estrógenos representan un factor importante en determinadas vías dolorosas, lo que sugiere que las variaciones en los niveles de estrógenos podrían alterar algunas transmisiones nociceptivas.

2.3 Alteraciones cóndilo disco.

Estos trastornos se manifiestan por toda una gama de alteraciones, la mayoría de las cuales pueden considerarse un espectro continuo de trastornos progresivos. Se producen a causa de que se modifica la relación existente entre el disco articular y el cóndilo.

El clínico debe recordar que el disco está unido lateral y medialmente al cóndilo por los ligamentos discales. Así pues, el movimiento de traslación de la articulación puede producirse tan sólo entre el complejo cóndilo-disco y fosa articular. El único movimiento fisiológico que pueden producirse entre el cóndilo y el disco y fosa articular. El último puede rotar sobre el cóndilo al rededor del as inserciones de los ligamentos discales en los polos del cóndilo. La amplitud del movimiento de rotación está limitada por la longitud de los ligamentos discales, así como por la lámina retrodiscal inferior por detrás y el ligamento capsular anterior por delante. El grado de rotación del disco sobre el cóndilo lo determina también la morfología del disco, el grado de presión interarticular y el músculo pterigoideo lateral superior, así como la lámina retrodiscal superior.

Si se altera la morfología del disco y los ligamentos discales se alargan, se permite que aquél se deslice (es decir, traslación) a través de la superficie articular del cóndilo. Este tipo de movimiento no se presenta en la articulación sana. Su grado viene dado por las alteraciones que se hayan producido en la morfología del disco y por el grado de elongación de los ligamentos discales.

Una alteración de la morfología del disco, acompañada de una elongación de los ligamentos discales, puede modificar esta relación de funcionamiento normal. En la posición articular de cierre en reposo, la presión interarticular es muy baja.

La característica importante de esta relación funcional es que el cóndilo sufre un cierto grado de traslación sobre el disco cuando se inicia el movimiento. Éste no se produce en la articulación normal. Durante el mismo, la mayor presión interarticular puede impedir que las superficies articulares se desplacen una sobre la otra de manera suave. El disco se puede adherir o fruncir ligeramente, provocando un movimiento abrupto del cóndilo sobre el mismo al pasar a la relación

cóndilo-disco normal. Este movimiento abrupto se acompaña a menudo de un chasquido. Una vez se ha producido el clic, se restablece dicha relación y se mantiene durante el resto del movimiento de apertura. Al cerrar la boca, la relación normal del disco con el cóndilo se mantiene a causa de la presión interarticular. (9)

Según la Asociación Americana de Cirugía Oral y Maxilofacial (AAOMS) el SDTM constituye una interrupción de los aspectos internos de la ATM con desplazamiento discal o alteraciones en el movimiento dinámico normal de los elementos intracapsulares, lo cual pudiera incluir a su vez adherencias discales, aun cuando el disco se encuentra aparentemente en una posición normal. (18)

Otros signos y síntomas asociados a los TTM que se pueden presentar son: la cefalea, síntomas otológicos como dolor de oído, sensación de plenitud o entumecimiento del oído, acúfenos y vértigo. Haciendo un análisis sucinto de los agentes que lo originan encontramos que la falta de la estabilidad oclusal que se da cuando las cúspides dentales pierden su dimensión anatómica por factores como la extracción de dientes posteriores, el bruxismo o la producida por acciones iatrogénicas como restauraciones sobreobturadas o con anatomía incorrecta, prótesis sin contacto oclusal o por deficiencia de la coordinación cóndilo distal originada por enfermedades sistémicas como la artritis, las enfermedades profesionales o traumatismos y por alteraciones en la integridad de las estructuras periodontales a causa de alteraciones endocrinas. Si bien los factores oclusales figuran significativamente como la causa de los TTM, en la actualidad algunos investigadores han desarrollado una teoría multifactorial en la que desempeñan una importante función otros aspectos, como los rasgos de personalidad y el estrés. Yemm opina que las maloclusiones y el estrés conllevan a una actividad muscular alterada. El estrés al aumentar la tensión muscular, puede llegar a ocasionar contracturas de los grupos musculares. De acuerdo a este autor si la combinación de los factores psicológicos y oclusales produce un abatimiento de la capacidad adaptativa del individuo, aparecerán los signos y síntomas de los TTM, como este fracaso depende de la adaptación del individuo y de la reacción psicofisiológica ante las tensiones, prácticamente cualquier tipo de maloclusión puede desencadenar el

síndrome de carácter grave, lo que depende de las características del individuo y de sus respuestas a periodos de tensión emocional.(19)

2.3.1 Dislocación del cóndilo.

Dislocación recidivante (subluxación) la hipermovilidad con bloqueo transitorio del cóndilo anterior a la eminencia articular sugiere una dislocación condilar recidivante. La dislocación recidivante del cóndilo consiste en que el cóndilo es hipermovil y se encaja o bloquea por delante de la eminencia articular durante el cierre de la boca, aunque la dislocación se reduce por sí misma. La debilidad extrema de la cápsula y de los ligamentos permite una excesiva traslación condilar puede deberse a un daño de la cápsula y de los ligamentos durante un traumatismo agudo o en los trastornos del tejido conectivo. El paciente debe ser enseñado a limitar conscientemente el movimiento de su mandíbula.

En la dislocación aguda el cóndilo, la respuesta protectora del músculo produce un espasmo de los músculos masticatorios, la cual, en cambio, previene la traslación hacia abajo y hacia atrás, necesaria para permitir que el cóndilo retroceda en la fosa. La articulación no puede reducirse espontáneamente. La sedación para relajar los músculos, la anestesia local o ambos son necesarios para permitir la manipulación con el fin de reducir la dislocación de la mandíbula.

La manipulación incluye diferentes movimientos de la mandíbula hacia abajo y hacia atrás, para que el cóndilo sobrepase la eminencia, que constituye el obstáculo para la traslación retrusiva hacia la fosa. Tras una dislocación traumática el cóndilo anterior a la eminencia articular, la articulación se relaja. Es importante la inmovilización de la mandíbula durante varios días con el objeto de evitar la redislocación y para facilitar la curación de los tejidos dañados. El vendaje cabeza mentón tiene el propósito de restringir los movimiento mandibulares. Si hay arañazos, laceración y rotura de los tejidos de la articulación con hemorragia intraarticular, existe riesgo de desarrollo de adherencias o neoformación tisular en la fosa, como resultado de la organización de esa hemorragia intraarticular. Tras el período inicial de inmovilización de la mandíbula, la limitación del movimiento de la articulación es importante para evitar secuelas.

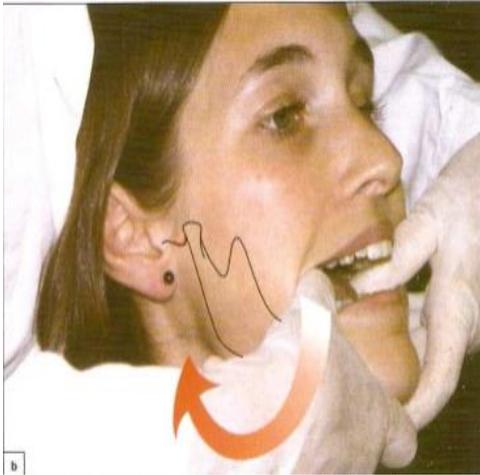


Imagen 20. Dislocación del cóndilo mandibular.

2.3.2 El desplazamiento del disco acompañado de reducción articular.

Se caracteriza por el chasquido que produce el movimiento de apertura y cierre mandibular. El disco articular se coloca en el lado opuesto a su situación habitual. Este desplazamiento sólo ocurre con la boca cerrada, cuando la boca se abre y la mandíbula se desliza hacia delante, el disco vuelve a su sitio produciendo un chasquido mientras lo hace. Al cerrarse la boca el disco se desliza nuevamente hacia delante haciendo a menudo otro ruido. La disfunción momentánea del disco puede ser causa de irregularidades en la superficie articular, degradación del líquido sinovial, descoordinación de la unión disco-cóndilo, aumento de la actividad muscular, o la deformación discal. Como el disco se hace cada vez más disfuncional, comienza a interferir con el movimiento normal del cóndilo y puede ser la causa del cierre mandibular permanente. En ocasiones los pacientes tienen excesiva apertura por laxitud en los ligamentos pudiendo originar una subluxación mandibular.

2.3.3 El desplazamiento discal sin reducir.

Se caracteriza por una limitación en la apertura bucal al interferir el deslizamiento normal del cóndilo sobre el disco debido a la adherencia del disco, deformación, o distrofia. En esta situación, la apertura por lo general está disminuida 20-30 mm con una desviación de la mandíbula al lado afectado durante la apertura que generalmente se acompaña de dolor. Después de que el disco es desplazado permanentemente, se produce una remodelación del mismo y una alteración ligamentosa. Cuando existe un cierre mandibular permanente, se produce una acomodación muscular y ligamentosa que permite la apertura mandibular normal y la disminución del dolor. Esta adaptación articular incluye la remodelación de las superficies del cóndilo, fosa, y la eminencia articular, con los correspondientes cambios radiográficos y una crepitación articular durante la apertura y cierre mandibular. Una buena remodelación permite a los pacientes recuperar la apertura normal con el mínimo dolor, pero la crepitación articular a menudo persiste. A veces, sin embargo, hay una progresión en la degeneración ósea produciendo una erosión severa, pérdida de dimensión vertical, cambios en la oclusión, dolor muscular, y una función mandibular enormemente comprometida. El origen de las patologías discales y de la artralgia articular al menos parcialmente ha sido atribuida a alteraciones biomecánicas sobre el cóndilo. Otras causas son los traumatismos mandibulares y la masticación excesiva.

El desplazamiento del disco es una patología frecuente que padece hasta un 20% de la población pero que en la mayoría de los casos no requiere tratamiento. Cuando la única sintomatología es el ruido articular, la observación, educación y el cuidado de sí mismo es suficiente, sin embargo el dolor, el cierre intermitente, y la dificultad de la utilización de la mandíbula sí que necesitan observación más cercana y posiblemente intervención.

2.3.4 Hiper movilidad.

Estas son las disfunciones que afectan la apertura bucal por exceso y que en realidad pueden tener o no relación con la hiperlaxitud sistémica benigna. Su tratamiento preventivo será dirigido a la educación del paciente a no forzar la mandíbula en situaciones extremas, evitando así subluxaciones que conduzcan a luxaciones definitivas, disco-condilar o cóndilo-discal.

Las situaciones intermedias son la sinovitis y la capsulitis intracapsular, en las cuales el paciente refiere dolor en apertura máxima y a la palpación de la ATM en la zona correspondiente a las sinoviales anteriores. Otro estadio más avanzado que puede provocar esta alteración, lo constituye la retrodicitis, que ocurre cuando el paciente tiene dolor e incomodidad al cerrar la boca, o cuando el cóndilo es manipulado posterior y superiormente, para provocar este dolor y orientar el diagnóstico. Estos cambios inflamatorios, conllevan cambios degenerativos y artritis traumática. La cronicidad de esta situación de hiper movilidad conduce a contractura de los músculos elevadores, fibrosis capsular y anquilosis (fibrosa y ósea). (5)

2.3.5 Cóndilo bífido.

Se cree que el cóndilo bífido mandibular es una anomalía del desarrollo. Ha sido clasificada como de origen genético primario. En muchos casos, no hay una historia de traumatismo o síntomas asociados a las ATMs con cóndilo bífido, aunque la anquilosis y el traumatismo puedan estar relacionados. Se cree que las responsables del desarrollo de un segundo cóndilo funcional, es la inducción durante el desarrollo condilar normal de una vascularización anómala así como la inhibición idiopática parcial de la osificación normal. La aparición del cóndilo bífido mandibular es cuatro veces más probable de manera unilateral que bilateral, sin existir preferencias de sexo o raza-

Debido a la mínima sintomatología, el diagnóstico de un cóndilo bífido frecuentemente se apoya más en una evidencia radiológica que en la clínica.



Imagen 21. Radiografía del cóndilo bífido

2.3.6 Anquilosis postraumática de la ATM.

La anquilosis se presenta con una apertura limitada de la boca, aunque sin dolor. Puede ser fibrosa u ósea, siendo la anquilosis fibrosa más común. Su forma leve consiste en densas adherencias entre el cóndilo y la cápsula posterior o banda posterior, o entre el disco y sus uniones y el componente temporal de la articulación. La progresión de las adherencias crea gradualmente la anquilosis, la cual por definición limita el movimiento de la mandíbula.

La hemartrosis subsiguiente al macrotraumatismo o tras una cirugía previa es la causa más frecuente de anquilosis.

La enfermedad inflamatoria sistémica y local, y la infección con diseminación hematógena también pueden causar anquilosis. La anquilosis no es una secuela como tal del traumatismo y de las fracturas del cóndilo. (6)

2.4 Factores sistémicos.

El espectro de enfermedades de origen sistémico que pueden afectar las ATM es amplio y requiere el auxilio del médico, muchas veces para sentirse apoyados, en su diagnóstico y la aplicación de la terapéutica apropiada.

Según lo expresa Learreta (2004) desdichadamente, en muchas circunstancias, el médico no entiende la preocupación profesional del área de la salud que no mengue su búsqueda. Por ende, el paciente deberá en lo posible ser orientado por el mismo a aquel profesional del área de la salud que no mengue su búsqueda. El tiempo del paciente y su dolencia muchas veces hacen que su esfuerzo caiga en saco roto, perdiendo éste la confianza en los profesionales consultados y desorientándose.

2.4.1 Artritis reumatoide.

La artritis reumatoide tal vez merezca un tratamiento especial, ya que es una afección que compromete a la ATM, con mayor frecuencia en su evolución. La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica de origen desconocido, caracterizada por provocar inflamación crónica de las articulaciones diartroïdales y conlleva la destrucción progresiva con distintos grados de deformidad e incapacidad funcional; la enfermedad avanza en dirección centrípeta y simétrica. Esta enfermedad es de origen inmunológico. Una anormal inmunoglobulina es formada en los tejidos articulares y un anticuerpo contra la inmunoglobulina (denominada factor reumatoideo) es producido en el organismo en respuesta. La AR no es solamente una enfermedad de las articulaciones si no que constituye una enfermedad sistémica difusa.

La secuencia patológica de la inflamación se inicia en una vasculitis, que produce una reacción inflamatoria a células redondas, que evoluciona en un tejido granulomatoso denominado pannus, que se extiende al tejido de cartílago hialino que cubre las articulaciones y lo destruye, en parte o totalmente.

En la ATM puede manifestarse como dolor o incapacidad para la masticación y en ocasiones el dolor es tan intenso que se ve imposibilitado el cierre de la boca o existe apertura bucal limitada y su alteración se observaría en el 50% de los

pacientes que sufren este tipo de artritis. Estas manifestaciones que suelen ser pasajeras al principio, estas manifestaciones que suelen ser pasajeras al principio, se pueden establecer como dolor crónico y maloclusión en etapas avanzadas.

Radiográficamente se observará alteraciones de las superficies óseas de los cóndilos y cavidad gleniodea.

Primariamente el disco se adelgaza, luego generalmente se desplaza, lo que permite percibir clínicamente crepitación a la auscultación.

Estadísticamente se observa una prevalencia de 67,6% de DTM en pacientes con AR, de los cuales un alto porcentaje presenta pérdida importante de la dentición, observándose en este grupo, un 4,9% de dolor al abrir la boca; 14,8% de dificultad al abrir la boca; 12,7% ruidos articulares tipo clicking, y 35,9% crepitación.



Imagen 22. Desviación de la mandibula en un paciente con AR

2.4.2 Osteoartritis.

La Osteoartritis es el proceso degenerativo más común que afecta las articulaciones, resultando el final de una amplia variedad de procesos lesionantes que afectan las articulaciones sinoviales.

La adhesión del disco sobre una de las superficies parece ser un estadio temprano del proceso degenerativo, debiendo correlacionarse con la historia clínica y/o hallazgo de limitación en la apertura.

En la ATM la osteoartritis es reconocida radiográficamente por la disminución u obliteración del espacio interarticular, el aplastamiento del cóndilo y la hipertrofia de osteófitos en el margen de la superficie articular. Con la pérdida del cartílago articular y el achatamiento del cóndilo mandibular por desgaste, se observa una pérdida progresiva de la dimensión vertical del cóndilo, lo que a menudo trae aparejado un cambio del contorno facial, ya que el mentón se desplaza posteriormente y lateralmente hacia el lado ipsilateral de la articulación más afectada, produciendo además intrusión dentaria en el lado contralateral, como respuesta adaptativa. Si este proceso degenerativo afecta a ambas articulaciones, se observa en procesos avanzados, mordidas abiertas anteriores, como consecuencia de la disminución vertical de ambos cóndilos mandibulares y la consecuente rotación distal mandibular. (5)

2.5 Traumatismos en la articulación temporomandibular.

2.5.1 Macrotraumatismo.

Se define como macrotraumatismo cualquier fuerza repentina que actúe sobre la articulación y pueda producir alteraciones estructurales. Las alteraciones estructurales más frecuentes en la ATM son el estiramiento de los ligamentos discales. Los macrotraumatismos pueden subdividirse en dos tipos: traumatismos directos e indirectos.

2.5.2 Traumatismo directo.

Es innegable que un traumatismo directo importante sobre el maxilar inferior, como un golpe en el mentón, puede producir instantáneamente un trastorno intracapsular. Si este traumatismo se produce con los dientes separados (es decir, traumatismos de boca abierta), el cóndilo puede experimentar un desplazamiento brusco en la fosa articular. A este movimiento brusco del cóndilo se oponen los ligamentos. Si la fuerza aplicada es importante, estos pueden sufrir una elongación que puede comprometer la mecánica normal del cóndilo-disco. La laxitud resultante puede motivar un desplazamiento discal y causar síntomas de clic y atrapamiento. Un macrotraumatismo inesperado en la mandíbula como el

que podría sufrirse en una caída o accidente de tráfico puede dar lugar a un movimiento, a una luxación discal o a ambos.

Los macrotraumatismos pueden producirse también cuando los dientes están juntos (es decir traumatismo de boca cerrada) si la mandíbula recibe un golpe cuando los dientes están juntos, la intercuspidad dental mantiene la posición mandibular evitando el desplazamiento articular. El traumatismo con la boca cerrada es pues menos nocivo para el complejo cóndilo- disco. La reducción de las posibles lesiones se manifiesta con claridad si se analiza la incidencia de lesiones asociadas con la actividad deportiva. Los deportistas que llevan aparatos de protección bucal blandos presentan un número de lesiones mandibulares muy inferior al que los que no los llevan.

Los macrotraumatismos pueden ser también iatrogénicos. Siempre que se realiza una extensión excesiva de la mandíbula puede producirse una elongación de los ligamentos. Los pacientes presentan mayor riesgo de este tipo de lesión si están sedados, con lo que reduce la estabilización articular normal que mantienen los músculos.

2.5.3 Microtraumatismo.

Un microtraumatismo se define como cualquier pequeña fuerza aplicada a las estructuras articulares que se produce de manera repetida a las estructuras articulares que se produce de manera repetida durante un periodo de tiempo prolongado.

Un microtrauma puede deberse a la carga articular que producen algunos cuadros de hiperactividad muscular como el bruxismo o rechinar de dientes, especialmente si el bruxismo es intermitente y los tejidos no tienen la oportunidad de adaptarse. Es probable que si el bruxismo se prolonga, los tejidos articulares se puedan adaptar a las fuerzas de carga y no se produzcan cambios. De hecho, en la mayoría de los pacientes la carga gradual de las superficies articulares da lugar a un tejido articular más grueso y tolerante.

2.6 Ruidos de la articulación.

2.6.1 Chasquido

El chasquido de la articulación (ATM) temporomandibular es un ruido especial de crujido o de castaño, distinguiéndose de la crepitación que está compuesta de varios ruidos de rozadura y arañadura. Diversos estudios epidemiológicos han mostrado una incidencia de chasquito de la ATM entre 14% y el 44% de la población examinada. También ha revelado que el predominio del chasquido es mayor en mujeres que en varones. No obstante, en general ese predominio se refiere solamente a la presencia del chasquido como síntoma de la función de la articulación afectada, independientemente del hecho de que el chasquido pueda estar asociado a distintas entidades, tales como el desplazamiento del disco, irregularidades de los tejidos blandos en las superficies articulares, hipermovilidad o cuerpos libres intraarticulares.

El chasquido precoz, intermedio y tardío se refiere a la fase de apertura de boca en la que ocurre.

El termino de chasquido recíproco frecuente es empleado de forma incorrecta como un término para describir un chasquido que ocurre en la misma articulación durante las fases de apertura y cierre de la boca, lo que no ocurre a menos que esté precedido el chasquido durante el cierre de la misma, indicando por ello, una inestabilidad del disco.

Etiología del chasquido: El chasquido de la articulación temporomandibular ocurre cuando el cóndilo golpea la zona temporal, con o sin el disco en medio, tras haber rebasado un obstáculo mecánico.

Registro clínico del chasquido. En general, se sugiere que la presencia o ausencia de chasquido debería ser evaluada con un estetoscopio, ya sea escuchado cada vez una articulación con un instrumento convencional o utilizando un estetoscopio para registrar los ruidos de la articulación.

El chasquido puede surgir junto a:

- El desplazamiento discal con reducción.
- Un engrosamiento local de los tejidos blandos de las superficies articulares.
- La hipermovilidad de la articulación.
- Los cuerpos libres intraarticulares.

2.6.2 Crepitantes.

Los crepitantes son varios ruidos de roce y raspadura asociados a osteoartrosis y perforación discal, aunque no se relacionan con el desplazamiento del disco. Los crepitantes también pueden ocurrir en artritis reumatoide y condromatosis sinovial. El uso de estetoscopio para registrar los ruidos de la ATM no es un método seguro. La exageración, así como el enmascaramiento de los ruidos de la articulación pueden ser causados por el roce de fibras ásperas contra la membrana del instrumento. La palpación digital sobre las articulaciones junto a la palpación sobre los ángulos mandibulares. (6)



Imagen 23. Exploración de ruidos mandibulares.

2.7 Índice SAHA.

El 40-50 % de la población general presenta algún tipo de trastorno temporomandibular. Los primeros signos o síntomas suelen aparecer durante la

segunda época de la vida, apreciándose que con la edad se incrementan tanto la prevalencia como la percepción de la afectación de sus síntomas. Investigaciones epidemiológicas coinciden en afirmar la alta prevalencia de estas afecciones; algunas de ellas han referido que un 70-75 % de la población adulta tiene al menos un signo de Disfunción Temporomandibular (DTM); y uno de cada cuatro individuos está consciente de padecerla. (20)

En el índice SAHA se tiene principalmente en cuenta la descripción detallada de signos y síntomas, así como condiciones clínicas subyacentes.

Si bien se ha hecho una especie de clasificación de estos signos y síntomas musculares, articulares y categorías de patologías del dolor, para poder encuadrarlos dentro de los marcadores del riesgo esto tiene que ver con las controversias en el diagnóstico e incapacidad de emitir tal juicio.

El solo examen clínico carece de la evidencia necesaria, y de herramientas de validez, confiabilidad, especificidad y sensibilidad científica que nos permitan asumir otra conducta que no sea alertar acerca de su evidencia clínica.

Este índice ha sido ideado a partir de datos estadísticos preexistentes (es decir, de hipótesis superiores). Teniendo en cuenta los siguientes parámetros.

1. Mayor predisposición de la mujer, de presentar DTM.
2. Importancia del trauma (directo o indirecto), tratamientos odontológicos prolongados, en la evolución de los DTM, opinión defendida abiertamente por Steed y Wexler (2001).
3. Preponderancia de la hiperlaxitud sistémica ligamentaria, el estrés y la práctica de deportes, de facilitar evolución de los DTM.
4. Y por último, existirían una serie de factores predisponentes, entre los que encontrarían: cefaleas, problemas cervicales, posturales, maloclusiones. Dolores miogénicos o tensiones musculares, bruxismo y apretamiento dentario, otitis, rinitis alérgica, infecciones de las vías respiratorias altas, faringitis y anginas a repetición en la niñez, oicofagia, enfermedades del

colágeno, antecedentes de artritis y puntos que son enumerados y descriptos a continuación.

Como se observa, se le ha dado un valor preponderante a los traumatismos como factor determinante de los primeros estadios de la enfermedad, lo que significaría la existencia de la patología, aunque no sea detectada por el paciente su exteriorización clínica. Luego en un estudio menos comprometedor, se encontraría el síndrome de hiperlaxitud sistémica que es, junto con el estrés un mecanismo facilitador. Ya que si bien no son determinantes, permiten ambos a curar como un factor etiológico, desde las disfunciones que su accionar provocaría e la biomecánica. A este nivel se ha ubicado también a los deportistas, por estar más expuestos a sufrir traumatismos.

Dejando en última instancia al resto de los factores etiológicos como causas coadyuvantes multifactoriales o antecedentes que permitirían, en la suma de presencia, la instalación de la enfermedad.

De esta manera queda así elaborado este índice, donde cada sigla corresponde a cada uno de los factores causales como sigue:

S: signos y/o síntomas de DTM

A: accidentes y/o traumatismos directos y/o indirectos, tratamientos odontológicos prolongados.

H: hiperlaxitud, estrés, y práctica deportiva.

A: antecedentes de predisposición.

Será considerado síntoma y /o signo (primera sigla **S**)

- Dolor a la palpación.
- Ruidos articulares.
- Desvíos en la apertura.
- Limitación de la apertura (menor a 35 mm) y dificultad en la protrusión.
- Dolor en la apertura.
- Asimetría en los movimientos de lateralidad con presencia de dolor.

Será considerados accidentes o traumatismos (segunda sigla **A**)

- Traumatismos directos.
- Traumatismos indirectos de alta velocidad, por ejemplo accidentes de autos: signo de látigo en las cervicales.
- Tratamientos odontológicos prolongados, con antecedentes post-intervención de limitación en la apertura, por ejemplo quirúrgicos, endodónticos, periodontales y ortodónticos.

Será considerado hiperlaxo (tercera sigla: **H**)

- Hiperlaxitud mayor de 4° grado. Se le agrada un valor al grado de apertura bucal, mayor de 45 mm en la mujer, y 50 en el hombre.
- Se le agregará en pie de igualdad, a los síntomas:
 - Estrés.
 - Práctica deportiva.

Serán considerados antecedentes de probabilidad (última sigla: **A**)

A la presencia de antecedentes de:

- Antecedentes de reumatismo personal o familiar.
- Historia de infección a beta hemolítico.
- Reumatismo infeccioso o artritis reumatoidea.
- Antecedentes de artritis personal o familiar.
- Fiebre reumática.
- Gota
- Psoriasis.
- Lupus.
- Otitis a repetición en la niñez.
- Antecedentes de infecciones de vías respiratorias altas, faringitis, anginas, rinitis alérgicas, a repetición en la infancia.
- Características psicológicas depresivas, o trastornos de ansiedad, o características sintomáticas de tics.

- Dolores miogénicos, o tensión muscular que abarcan estructuras de la cara, cabeza y cuello.
- Antecedentes de gastritis, úlcera gastroduodenal, colón irritable, asma.
- Dolor o fatiga de los músculos de la cara.
- Cefaleas, de causas desconocidas.
- Bruxismo, onicofagia.
- Asimetría manifiesta del tercio inferior de la cara.
- Hábitos posturales deletéreos, mala postura.
- Oclusión
- Apertura bucal (interincisal) mayor de 45 mm en la mujer y 50 mm en el hombre.

Forma en que se acomplete el índice.

Aparte del listado de los factores etiológicos, el índice viene provisto de una tablilla como la que figura a continuación.

S	A	H	A
1	1	0	1

Forma como se completa la misma.

Si el paciente es de sexo femenino los datos serán completados en rojo.

Si el paciente es de sexo masculino los datos serán completados en azul.

Dichos casilleros se llenaran con un valor de 0 ó 1, donde significa:

0= no existencia del factor etiológico.

1= si existencia del factor etiológico.

Antecedentes de predisposición, se reconocen con la última A del índice denominado SAHA.

Si el encuestado tiene uno o más factores enunciados bajo este ítem, se le da un valor 1 a la cuadrilla ubicada bajo esta A, de lo contrario se le asigna un valor 0 a la cuadrilla.

Marcador de riesgo.

Al numero resultante se lo somete al siguiente análisis, que le permite colocar al paciente, en algún estado de riesgo y alerta para el profesional tratante, con respecto a padecer o no DTM.

SAHA de 1 baja predisposición de tener complicaciones post tratamiento odontológico de DTM, aunque resulta conveniente ilustrar al paciente sobre la existencia de este síndrome.

SAHA igual o mayor a 11 moderada predisposición de presentar complicaciones post-tratamiento odontológico de DTM. Existe ya la posibilidad de encontrarse ante la presencia de alteraciones en la biomecánica articular. Alerta odontológica. Presencia de mecanismos facilitadores.

SAHA igual o mayor que 11. Alta predisposición de tener complicaciones post-tratamiento odontológico, debido a la presencia subclínica de patología temporomandibular.

SAHA menos que 11 exteriorización clínica de la enfermedad. La aparición de los signos y síntomas del DTM, existencia confirmada de las patologías temporomandibular.

Este ultimo estadio, predispone a que cualquier maniobra odontológica acelere el curso de la patología temporomandibular ya establecida, pero no reconocida como tal por el paciente, y permite así su reconocimiento por el odontólogo tratante.

Queda así constituido este índice de evaluación.

CAPITULO III

ETIOLOGIA E IDENTIFICACION DE LOS
TRANSTORNOS FUNCIONALES
DEL SISTEMA MASTICATORIO.

En los capítulos anteriores se ha descrito la anatomía de la articulación, también se ha presentado la oclusión funcional optima. Sin embargo, es preciso plantearse cual es la prevalencia de esta situación, así como las consecuencias que se dan cuando las condiciones no son las ideales. En este capítulo se abordan diversos trastornos funcionales del sistema masticatorio y se revisan las relaciones específicas de los factores etiológicos que los causan.

Como ya hemos señalado anteriormente, la causa de los TTM suele ser compleja y multifactorial. Son muchos factores que pueden contribuir a un TTM.

Los que aumentan el riesgo de TTM recibe el nombre de factores que pueden contribuir a un TTM. Los que aumentan el riesgo de TTM reciben el nombre de factores predisponentes, los que desencadenan el comienzo de un TTM se denominan factores desencadenantes y los que impiden la curación y favorecen el avance de un TTM son factores perpetuantes. En algunos casos, un único factor puede tener uno o todos de estos efectos. El éxito del tratamiento de los TTM depende de la correcta identificación y el control de estos factores contribuyentes.

3.1 Condiciones oclusales.

Uno de los factores contribuyentes más estudiados durante muchos años han sido las condiciones oclusales. En primer momento los profesionales estaban plenamente convencidos que los factores oclusales eran los que más contribuían a los TTM. Más recientemente, numerosos investigadores han sugerido que los factores oclusales desempeñan un papel mínimo o nulo en los TTM. Evidentemente los resultados de las investigaciones que hemos citado previamente en este capítulo no representan pruebas concluyentes de ninguna de las dos posturas de esta controversia. Sin embargo, la relación entre los factores oclusales y los TTM es crucial en odontología. Si los factores oclusales guardan alguna relación con los TTM, el odontólogo es el profesional de la salud que puede presentar el tratamiento más adecuado. Por otra parte si los factores oclusales no influyen en los TTM, el odontólogo debe evitar tratar los TTM mediante cambios oclusales.(9)

Los signos de disfunción pueden también ser el resultado de cómo el individuo usa su oclusión y no de sus características estructurales. A veces las anomalías oclusales pueden considerarse factores predisponentes o iniciadores de los desórdenes temporomandibulares, y aunque el papel de la oclusión está en discordancia, no pueden obviarse los posibles efectos en la biomecánica del complejo craneofacial. (25)

Estiman que los factores oclusales representan 10-20% de todos los factores que diferencian a las personas sanas de los pacientes con trastornos craneomandibulares. (26)

Considera que algunos problemas funcionales secundarios a la maloclusión pueden manifestarse para conformar una disfunción temporomandibular (DTM) y estima la existencia de una débil correlación entre algunos tipos de maloclusión y la prevalencia de DTM. Existen diferencias entre los investigadores en cuanto a la verdadera influencia de los factores oclusales. Algunas maloclusiones dentarias como la mordida profunda anterior y la mordida cruzada anterior son consideradas con más consistencia como factores de riesgo de DTM. (27)

La oclusión dentaria, condiciona la posición de los cóndilos de tal forma que anomalías de la oclusión (algunas pequeñas) pueden provocar problemas articulares importantes; también las distintas formas de ocluir intervienen con diferentes repercusiones en la ATM (28)

Lambourne C et al., encuentran relaciones entre pacientes con distintos tipos de maloclusiones (Clase II y mordida cruzada posterior, respectivamente) y la DTM.

John MT et al. Evalúa la relación entre el resalte y la disfunción temporomandibular en estudios de casos y controles comprobando una evidencia de no asociación más fuerte entre ambas variables.

Si evaluamos el papel del resalte aumentado o disminuido en un paciente probablemente existe afectación consecuente en las funciones mandibulares ya sea por encontrarse el cóndilo retruído o adelantado en la articulación. Es obvio, que esta anomalía por sí misma puede dar lugar a estos problemas, pero una

maloclusión dentaria está asociada a diferentes tipos de ellas en cualquiera de los sentidos del espacio, por lo que en su conjunto pudieran causar el desequilibrio funcional, en dependencia de los factores presentes. Cada paciente merece una consideración particular de sus factores de riesgo; solamente un diagnóstico detallado del crecimiento y desarrollo de todas las partes involucradas será capaz de evaluar todos los factores incidentes en el desencadenamiento del cuadro de DTM. Una de las variables oclusales que más se ha abordado en la literatura científica es el sobrepase. En este estudio dicho factor de riesgo ha presentado valores prevalentes que transcurrieron hacia el incremento en los años estudiados. (30)

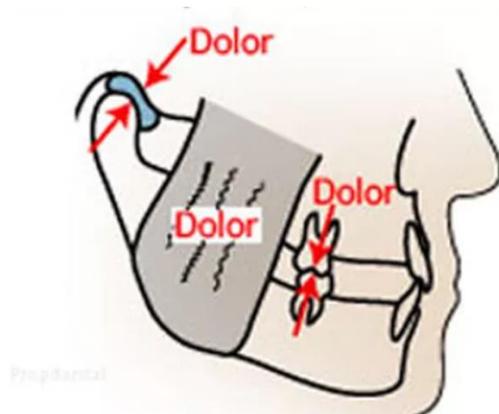


Imagen 24. Condición oclusal. Causante de dolor temporomandibular.

3.1.1. Maloclusiones.

Bajo este concepto se requieren encuadrar, no sólo aquellas maloclusiones, reconocidas ortodóncicamente, sino también las que tienen que ver con la ausencia de elementos dentarios, sobre todo posteriores, que conllevan una inestabilidad mandibular y por ende articular.

3.1.1.1 Maloclusión Clase II.

El rango de movimiento está limitado debido a la excesiva sobremordida vertical y el efecto traumático de esta maloclusión se relaciona con una probable posición de los cóndilos desplazados e intruídos en la fosa. Un desplazamiento más distal a este punto se encontraría con el espacio retrodiscal ricamente innervado y fuente del típico dolor temporomandibular retrodiscal⁵. Esta posición distal condilar extrema sería causa de inflamación de los tejidos y debilidad funcional de la articulación por estiramiento de los tejidos blandos y mayor pérdida de contacto discal.

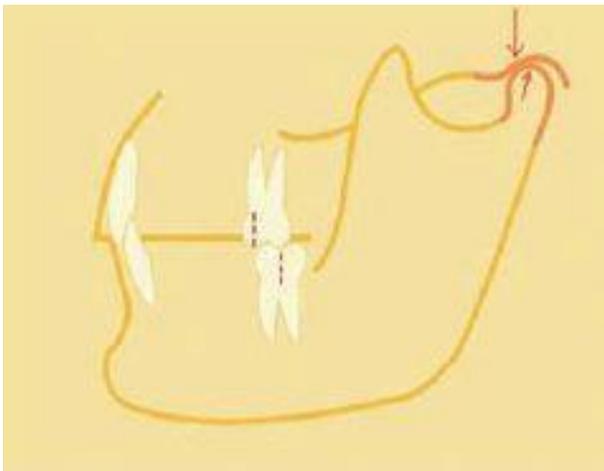


Imagen 25. Maloclusión clase II.

Hay una guía anterior exagerada, de tal manera que no guarda sincronía la desoclusión anterior con la guía condilar ya que tienen distintos desplazamientos angulares. Es importante señalar que la salud articular y periodontal queda salvaguardada si existe una similitud entre la amplitud y arco del movimiento del cóndilo dentro de la cavidad y el movimiento y arco de los distintos movimientos de desoclusión. Un individuo con unas caras oclusales muy planas y sin guía anterior se correspondería con una articulación con una eminencia y una cavidad poco pronunciada y de igual manera ocurriría a la inversa.

En caso de pacientes con una clase II con gran sobremordida y un periodonto frágil, puede desembocar en fuerzas ejercidas sobre los dientes anteriores de manera traumática y prolongada provocando un microtrauma periodontal hasta desencadenar una migración en abanico exterior o splaying anterior con aparición de diastemas⁶. Sin embargo, si el periodonto presenta una gran fortaleza ósea y no permite el desplazamiento y la migración dental, es la articulación temporomandibular la que puede sufrir un grado de stress mayor debido a esta gran sobremordida asociada.

3.1.1.2 Maloclusión Clase III

Estos pacientes pueden carecer de guía anterior, y existir una falta de desoclusión anterior durante los movimientos protrusivos. Si se acompaña de una ausencia de guía canina, el contacto en las lateralidades tendrá que confiar en una función de grupo pero en caso contrario la presencia de interferencias en balanceo en los movimientos de lateralidad sería inevitable. Esta anomalía en los movimientos excéntricos podría desencadenar, como se estudiará más adelante, en un traumatismo oclusal ó una disfunción temporomandibular⁷.



Imagen 26. Maloclusión clase III

3.1.1.3 Mordida abierta anterior

Usualmente, la causa primaria de la mordida abierta es la interposición lingual y el patrón de deglución atípica que empuja los dientes o impide su erupción completa. Puede ser simplemente de origen dental o estar acompañada de una deformidad ósea, aunque, en ambos casos, la ausencia de guía canina y la presencia de interferencias posteriores están siempre presentes. Se estudiará con más detalle en el apartado de interferencias.

3.1.1.4 Mordida cruzada

Aparentemente una mordida cruzada anterior podría simular una clase III esquelética pero un análisis ulterior de la oclusión céntrica puede demostrar que se trata de una mordida cruzada dental en clase I donde el cóndilo podría apreciarse, radiográficamente, en una posición más avanzada de tal forma que si lo situamos en su posición exacta en la fosa en relación céntrica podrían surgir fuertes interferencias posteriores que el paciente va a evitar colocando la mandíbula hacia delante en oclusión céntrica. De esta manera, los músculos y ligamentos podrían sufrir un estiramiento y posible disfunción temporomandibular.

También puede haber mordidas cruzadas posteriores uni o bilaterales, que podrían provocar desviaciones mandibulares y que acompañadas por una sobrecarga, las fuerzas colaterales podrían causar, igualmente, disfunción temporomandibular.

3.1.1.5 Disminución de la dimensión vertical

La reducción de la altura de corona clínica, la pérdida de soporte posterior debido a la ausencia, a la rotación o al desplazamiento de los molares, o también

en pacientes portadores de prótesis extraíble que con el paso del tiempo sufren una reabsorción ósea son distintas situaciones que derivan en una disminución de la dimensión vertical. La alteración de esta dimensión vertical puede repercutir en el estado neuromuscular, propioceptivo y postural¹² quedando a expensas de la capacidad de adaptación de cada individuo, lo que reportará una gran variabilidad de respuesta. Por otra parte, la modificación de los vectores de fuerza craneales puede derivar en una intrusión y compresión condilar en el espacio retrodiscal, ricamente innervado y vascularizado, y ofrecer una explicación al componente doloroso en algunos de estos pacientes. Esta presión intraarticular en la ATM puede ser significativamente modificada después del aumento de la dimensión vertical y reducirse de manera evidente el dolor retrodiscal.

La reacción neuronal propioceptiva proporcionada por el periodonto y los ligamentos está disminuida para actuar como mecanismo inhibitorio durante la contracción de los músculos elevadores y el cierre mandibular. El resultado es muy perjudicial pudiendo llegar, después de largos procesos traumáticos, a la perforación discal.

Como daño colateral, los dientes maxilares anteriores pueden actuar como stop oclusal en el cierre mandibular. Si esta situación se perpetúa en el tiempo, el periodonto cede a las fuerzas oclusales y los dientes anteriores podrían sufrir una migración anterior. (31)

3.2. Traumatismo.

Evidentemente, un traumatismo sufrido por las estructuras faciales puede provocar alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Son muchas las evidencias que respaldan esta hipótesis. Parece que los traumatismos influyen en los trastornos intracapsulares más que las alteraciones musculares. Los traumatismos pueden dividirse en macrotraumatismos y microtraumatismos. Se considera macrotraumatismo cualquier fuerza brusca que pueda provocar alteraciones estructurales, como un golpe directo a la cara. Los microtraumatismos se deben a cualquier fuerza de pequeña magnitud que actúa repetidamente sobre

las estructuras a lo largo de mucho tiempo. Actividades tales como el bruxismo o el rechinar de dientes puede producir microtraumatismos en los tejidos (es decir, los dientes, las articulaciones, los músculos) que soportan las cargas. (9)

3.2.1 Fracturas de la articulación temporomandibular.

Las fracturas del proceso condilar suponen aproximadamente un cuarto de todas las fracturas mandibulares, siendo mas frecuentes en mandíbulas edéntulas. Una fractura condilar es una fractura del propio cóndilo y, por lo tanto, es intracapsular. La mayoría de las fracturas son, por ello, subcondíleas, transcurriendo a través del cuello del cóndilo de la mandíbula o por parte superior de la rama ascendente. Estas fracturas también se definen como fracturas condilares, aunque esta denominación sea incorrecta.

Los signos clínicos objetivos y subjetivos postraumáticos son los de la disfunción persistente articular y de los músculos masticatorios persistente y son muy frecuentes en adultos, como también lo es el desvío del mentón hacia el lado fracturado.

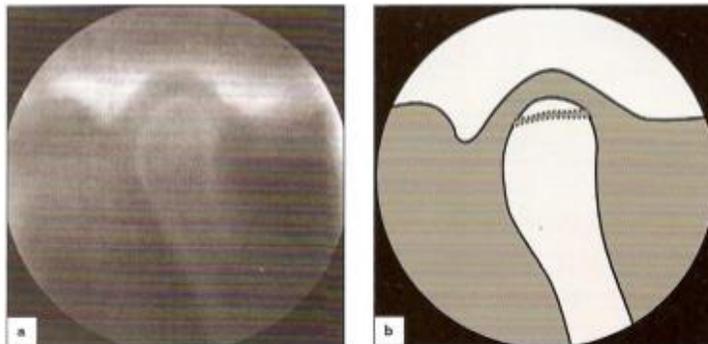


Imagen 27. Radiografía de fractura condilar.

3.2.1.1 Fracturas condilares intracapsulares.

Las fracturas de la cabeza condilar están localizadas dentro de la cápsula y el fragmento fracturado puede permanecer in situ o incluso estar libre en la articulación. Algunas veces el paciente describe una sensación de crujido en la

articulación, aunque no siempre es percibido por el médico como una crepitación. En el área periauricular está sensible, aunque raramente inflamada. La disfunción puede incluir chasquido, crepitación o una dificultad de movimiento. Si el fragmento se mueve con la articulación, puede aparecer un bloqueo irregular o una inestabilidad. Las fracturas intraarticulares raramente son visualizadas en las imágenes radiográficas simples o en las panorámicas.

3.2.1. 2 Fracturas del cuello condilar o de la rama ascendente mandibular.

La mayoría de las fracturas subcondileas son unilaterales y, en general, están asociadas a un golpe en el lado contralateral del cuerpo de la mandíbula, con o sin una fractura asociada en el lado de impacto. Las fracturas condileas bilaterales están frecuentemente asociadas a un impacto sobre el mentón. En una fractura condilar, la zona de la articulación está típicamente sensible e inflamada, observando un movimiento condilar limitado en caso de que el cóndilo puede ser palpado. Los mismos síntomas están presentes en una fractura de la rama ascendente que transcurra desde la escotadura coronoidea mandibular y se extiende oblicuamente hacia abajo y hacia atrás, sin afectar el cóndilo. En una fractura unilateral, la mandíbula se tuerce hacia el lado afecto durante la apertura de la boca, en fracturas bilaterales, el mentón se mueve simétricamente. Una afección bilateral causa una marcada mordida abierta anterior.

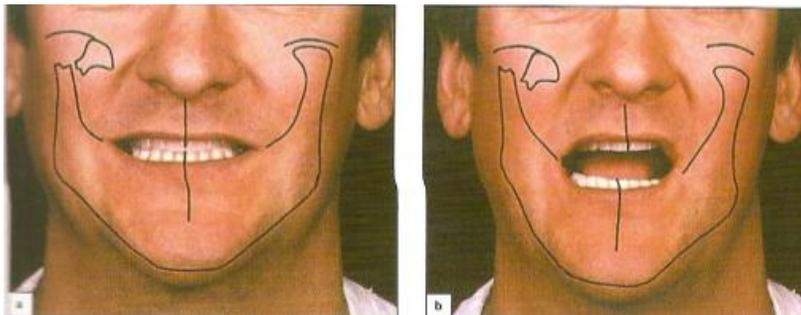


Imagen 28. En una fractura unilateral del proceso condilar, la mandíbula se desvia hacia el lado afecto en boca abierta.

3.2.1.3 Fracturas del hueso temporal.

El grosor del techo de la fosa de la articulación puede ser tan fino que tenga hasta 0,08 mm y resultar fracturado, al igual que la placa timpánica. Una hemorragia en el conducto auditivo externos tras un traumatismo siempre debe alertar al médico, como una posible señal de fractura de la placa timpánica y/o fractura asociada a la base del cráneo. Ocasionalmente puede ocurrir una penetración del cóndilo en la fosa craneal media, habiéndose descrito 33 casos en la literatura. (6)

3.3 Bacterianas.

Como describen Beas (1998) y Learreta (2004) las ATM sufren daño bacteriano, por la proximidad con zonas comprometidas con infecciones recurrentes, como pudiera ser el oído medio y su vecindad con la rinofaringe a través de la Trompa de Eustaquio, concepto fácil de entender, teniendo presente la irrigación del polo anterior interno de la cabeza del cóndilo por la arteria faríngea superior. Siendo afectados los polos anteriores de los cóndilos por la irrigación que se conducen las infecciones a estreptococos, estafilococos, etc. Como enuncian los mismos autores, resaltan el rol que tienen estas infecciones sobre las estructuras cartilaginosas de la cabeza del cóndilo mandibular.

3.3.1 Artritis infecciosa.

Aunque la artritis infecciosa de la articulación temporomandibular (ATM) se considera una enfermedad rara en los países desarrollados, todavía se ve con frecuencia en los países en vías de desarrollo. Los microorganismos pueden entrar en la articulación a través de diferentes rutas: trayectoria a través de la membrana sinovial en la septicemia; introducción directa en la articulación con inyecciones intraarticulares, cirugía o enfermedad traumática; penetración por sepsis del hueso

adyacente; e invasión desde una infección del oído medio con una mastoiditis supurativa.

Además de las complicaciones posquirúrgicas, la infección del oído medio ha sido considerada como la causa más común de la infección. Los factores de riesgo son la artritis reumatoide, la diabetes mellitus, el empleo de drogas, la inmunosupresión en terapias de larga duración con esteroides y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). (6)

3.3.2 Artritis reumatoide (AR).

Es una enfermedad sistémica crónica inflamatoria caracterizada por una respuesta inmune patogénica que ocasiona daño articular en el cual puede ser incapacitante e incluso condicionar una muerte prematura. Entre las articulaciones afectadas puede encontrarse la articulación temporomandibular (ATM) ocasionando dolor, crepitación, inflamación y limitación de los movimientos mandibulares.

La mayoría de los estudios indican que más del 50% de los pacientes con AR tienen manifestaciones clínicas en la ATM en caso de los pacientes con artritis juvenil idiopática se ha identificado alrededor del 70% de afección articular, en especial del cóndilo. La afección de la ATM en pacientes con AR está caracterizada por sensibilidad articular (70%), crepitación (65%), y dolor en los movimientos mandibulares (60%), seguida por inflamación, limitación de la apertura oral y disminución de la fuerza masticatoria, siendo la disfunción articular la característica orofacial más común de los pacientes con AR.

La afección de la ATM en pacientes con AR está correlacionada con la severidad y duración de la enfermedad. Las lesiones erosivas generalmente aparecen en estadios tardíos de la misma; en especial al realizar movimientos mandibulares y en la masticación. Además del dolor y las limitaciones importantes en los movimientos mandibulares debido a la restricción de la traslación condilar, es importante considerar que muchos pacientes con AR presentan patología muscular además de afección articular. (31)

3.3. Hiperlaxitud sistémica generalizada.

Otro factor importante a considerar es la hiperlaxitud ligamentaria. La laxitud articular, consiste en un aumento significativo de la relación de fibras de colágena II.

3.4 Tumores.

Indoloros al principio, producen inmovilización lenta y progresiva de la ATM. La clínica y radiología inicialmente puede sugerir anquilosis. - Benignos, Osteocondroma. Son los más frecuentes. Clínica inespecífica, con dolor, limitación funcional y maloclusión.

Malignos. Muy raros. Tumefacción, trismus. Paresia, parestesias. Hipoacusia, vértigo.

3.5 Agenesia, hipoplasia condilar.

Asimetría facial.

Maloclusión, desviación mandibular al lado afecto. Pueden desarrollar anquilosis.

3.6 Artropatía degenerativa. osteoartrosis-osteoartritis.

Inicialmente indoloro. Limitación funcional, crepitación y maloclusión. Cuando se expone el tejido óseo, aparece dolor. Se percibe como sordo, ardiente, aumenta con la oclusión y con la presión y fricción de las superficies articulares. Una vez producidos los cambios adaptativos y estabilizadas las estructuras articulares, el trastorno se denomina osteoartrosis. La artralgia aguda puede inducir co-contracción protectora muscular, incluso bilateralmente. Si la co-contracción es prolongada puede desarrollarse irritación muscular local, que si es persistente, puede volverse inflamatoria y dolorosa, induciendo co-contracción continua y dolor

muscular cíclico. Si una artralgia se hace continua aparecerá: dolor referido (p.ej. cefalea) e hiperalgesia secundaria (áreas de sensibilidad profunda a la palpación)

3.7 Tratamiento odontológico prolongado.

Se le asigna un puntaje en pie de igualdad con los traumatismos, a los antecedentes de intervenciones odontológicas prolongadas. ¿Qué significa? Que el paciente permanece con la boca abierta en hiperextensión, durante más de una hora, sin intervalos en los que se le haya permitido cerrar la boca por momentos. No importando la prestación que se le hubiera realizado, es decir, puede haber sido una exodoncia, una endodoncia, la colocación de brackets, raspaje o alisado radicular, etc. Existiendo post-intervención antecedente de limitación en la apertura. (5)

3.8 Bruxismo.

A lo largo de los años, la etiología del bruxismo y del rechinar de dientes ha estado rodeada de una gran controversia. Al principio, los profesionales se hallaban muy convencidos de que el bruxismo estaba directamente relacionado con interferencias oclusales. El tratamiento se orientaba a la corrección del estado oclusal. Estudios más recientes no confirman la idea de que los contactos oclusales causen los episodios de bruxismo. Hay pocas dudas de que las interferencias oclusales afectan a la función del sistema masticatorio, pero no es probable que contribuyan a ocasionar bruxismo.

Ciertamente, uno de los principales factores que parecen influir en la actividad de bruxismo es el estrés emocional. Los estudios en los que se ha registrado el nivel de actividad de bruxismo nocturno ponen de manifiesto un claro patrón temporal asociado con hechos estresantes. (9)

3.9 Tratamientos de ortodoncia relacionados a trastorno temporomandibular.

Por otro lado, la Ortodoncia es definida por Cannut en 1990 como “la rama de la odontoestomatología responsable de la supervisión, cuidado y corrección de

las estructuras dentofaciales”. Entre sus objetivos se encontraría el crear un equilibrio estomatognático que potencie la supervivencia a largo plazo del periodonto, rehabilite el conjunto neuromuscular y equilibre la dinámica y el funcionalismo mandibular. (32)

Recientemente se ha expresado una preocupación por el efecto del tratamiento de ortodoncia en los trastornos de la alteración discal. Algunos autores sugieren que determinados tratamientos de ortodoncia pueden causar este tipo de trastornos. Los estudios a largo plazo de poblaciones tratadas con ortodoncia no confirman estas preocupaciones. (9)

El tratamiento ortodóncico supone una modificación del estado oclusal del paciente (33)

Otros autores tales como Grummons; Wyatt, Séller, establecen una asociación negativa entre la ortodoncia y el DTM, de tal forma que la ortodoncia tendría un papel desencadenante de signos y síntomas de disfunción. Según sus trabajos, los pacientes portadores de ortodoncia presentan un mayor riesgo de desarrollar disfunción temporomandibular.(34)

En la mayor parte de los estudios longitudinales se hace al menos una valoración de la situación de los signos y síntomas de DTM durante la fase activa del tratamiento ortodóncico. Esta es una fase de transición en el sistema oclusal del paciente, que pasa de una situación previa de maloclusión a su corrección de modo progresivo.

El aparato estomatognático tiene una gran capacidad de adaptación a los cambios que se producen en cualquiera de sus elementos constituyentes, siempre y cuando no se superen los límites fisiológicos de tolerancia, desencadenando en ese momento un síndrome de disfunción que puede aparecer con manifestaciones a distintos niveles. Un tratamiento ortodóncico correctamente planificado produce cambios graduales, que permiten una adecuada adaptación o compensación de las partes constituyentes (35)

Según un estudio realizado por Egermark en 1995 , durante la fase activa del tratamiento ortodónico existe una reducción de los signos y síntomas de DTM, aunque aún no se sabe si esta mejoría es temporal o puede ser viable a largo plazo. Egermark observa una disminución en la frecuencia de cefaleas, un síntoma de DTM, lo que explica teniendo en cuenta la asociación existente entre estas y las parafunciones orales tales como el bruxismo: durante la fase activa de la ortodoncia los dientes se encuentran más sensibles a la carga, con lo que el paciente sufre más al presionarlos o rechinarlos. Esto hace que trate de evitar estas actividades, disminuyendo con ello la hiperactividad muscular manifestada en forma de dolor de cabeza.

En esta misma línea se ha observado una disminución del dolor durante la palpación de los músculos masticatorios. En el estudio realizado por Egermark en 1995, se encuentra que tan sólo un cuarto de los pacientes presenta dolor a la palpación durante la fase activa, frente a la mitad que lo presenta antes del tratamiento. (36)

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO DE LOS TRASTORNOS
TEMPOROMANDIBULARES.

4.1 Anamnesis

La anamnesis debe hacer especial hincapié en la existencia de traumatismos.

Estos pueden ser de tipo agudo directo (como por ejemplo un golpe en la zona preauricular) o indirecto (como un golpe en el mentón, que es transmitido por el cuerpo mandibular en dirección a los cóndilos y puede provocar una fractura condilar o un aplastamiento del tejido retrodiscal). Los traumatismos crónicos se producen cuando una situación patológica provoca la sobrecarga de la articulación (por ejemplo, el bruxismo o el apretamiento dentario pueden sobrecargar el tejido discal). Los accidentes de vehículos a motor cada vez están adquiriendo mayor relevancia como factores etiológicos de la patología de la ATM, los movimientos violentos de la columna cervical producen lesiones por latigazo que pueden tener repercusiones importantes en la ATM. (40)

4.1.1 Síntoma principal.

Un buen punto de partida para la anamnesis es conseguir una descripción exacta del síntoma principal que percibe el paciente. Primero se deben reflejar las palabras del paciente y a continuación presentarlo en lenguaje técnico si fuera necesario. Si el paciente se queja de más de un síntoma principal, se debe anotar cada uno de ellos, y si es posible ordenarlos de acuerdo con la importancia que les concede el paciente. Es necesario valorar para cada uno de los síntomas todos los factores que indicamos en el resumen de la anamnesis. A continuación hay que intentar establecer una posible relación entre cada dolor y cualquiera de los otros síntomas. Algunos síntomas pueden ser secundarios a otras manifestaciones, mientras que otros son independientes. Es muy importante determinar estas relaciones para poder prescribir el tratamiento adecuado.(5)

4.1.2 Elementos que debe incluir una anamnesis completa del dolor orofacial.

- I. La manifestación principal (puede ser más de una)
 - A. La localización del dolor.
 - B. El comienzo del dolor.
 1. Asociación con otros factores.
 2. Progesion
 - C. Características del dolor.
 1. Tipo de dolor.
 2. Comportamiento cronológico.
 - a. Comportamiento del dolor.
 - b. Duración del dolor.
 - c. Localización.
 3. Intensidad del dolor.
 4. Síntomas concomitantes.
 5. Evolución del dolor.
 - D. Factores que agravan o mitigan el dolor.
 1. Función y parafunción.
 2. Modalidades físicas
 3. Medicaciones.
 4. Tensión emocional
 5. Calidad del sueño
 6. Demandas judiciales.
 - E. Consultas o tratamientos anteriores.
 - F. Relación con otras manifestaciones dolorosas.
- II. Antecedentes médicos.
- III. Exploración de sistemas.
- IV. Valoración psicológica.

4.2 Exploración Clínica.

Una vez realizada la anamnesis y comenta detalladamente con el paciente, se realiza una exploración clínica. Ésta debe identificar toda posible variación respecto de la salud y función normal del sistema masticatorio.

Dada la complejidad de la cabeza y cuello, es importante examinar al menos a grandes rasgos ciertas estructuras no masticatorias, para descartar otros posibles trastornos. Aun antes de examinar las estructuras masticatorias, es conveniente valorar la función general de los pares craneales y de los ojos, oídos y cuello. Si se observan signos anormales, está indicado remitir al paciente de inmediato al correspondiente especialista.



Fig. 29. Se utilizan aplicadores de algodón para comparar la discriminación del tacto leve de las ramas maxilares derecha e izquierda de los nervios trigéminos. También se exploran las ramas oftálmicas y mandibulares.

4.2.1 Importancia clínica de los puntos gatillo.

Estos puntos pueden ser activos o latentes. Cuando son activos se identifican clínicamente en forma de zonas hipersensibles específicas dentro del tejido muscular. A menudo pueden notarse una pequeña banda tensa y dura de dicho tejido. Cuando son latentes no pueden detectarse. Los activos son con frecuencia un origen de dolor profundo constante y producen efectos de excitación central. Cuando se localiza un dolor referido (es decir, heterotrófico) debe recordarse, pues,

depende plenamente del estado de los puntos gatillo (es decir, el origen del dolor). Esto significa que si se aplica una provocación a dichos puntos activos, en general el dolor referido aumentará, lo que constituye una observación diagnóstica importante para relacionar los síntomas dolorosos con su origen. Así por ejemplo, cuando el principal síntoma de un paciente es la cefalea, una palpación cuidadosa de los músculos cervicales citados para detectar puntos gatillo pondrá de manifiesto su origen. Cuando se localiza un punto gatillo, aplicando una presión en él se aumentará por lo general el dolor (es decir, referido) de cefalea. (9)

4.2.2 Movilidad.

El dedo meñique del examinador con la porción palmar hacia adelante en el meato auditivo externo bilateralmente. Se pide al paciente cerrar la boca y se siente con los dedos la dinámica articular.

Palpación del ligamento temporomandibular.

Examen de la simetría mandibular.

Examen de la simetría entre las apófisis mastoides.

Palpación de hueso hioides mientras el paciente traga en busca de dolor

Palpación y movilización del cartílago tiroideos.

Palpación de la columna cervical (óseo-muscular).

Palpación de músculos de la masticación verificando simetría y función.

Evaluación de posición de reposo, longitud de frenillo y lengua.

4.2.3 Apertura y cierre de la boca.

Este movimiento normalmente es fluido y en la línea media. La apertura midiéndose desde los incisivos del maxilar superior hasta los de la mandíbula debería ser de 35 a 45mm, funcionalmente corresponde a dos o tres articulaciones interfalángicas proximales de los dedos flexionadas dentro de la boca. Al cerrar la boca debería quedar un espacio entre los dientes de 2 a 4 mm.

4.2.4 Desplazamiento lateral de la mandíbula.

Se pide al paciente que mueva de un lado a otro la mandíbula, se mide desde un punto fijo entre los maxilares superiores hasta un punto móvil entre los incisivos mandibulares.

4.2.5 Protrusión de la mandíbula.

Se pide al paciente que desplace hacia adelante la mandíbula, debe ser realizado con facilidad y debería ser de 5mm midiendo desde los incisivos maxilares como punto fijo, hasta los incisivos mandibulares como punto móvil.

4.2.6 Pruebas Contráctiles

Carga (mordisco forzado)

Consiste en pedir al paciente que muerda con fuerza un objeto blando como por ejemplo algodón, ubicado entre sus dientes posteriores y que mantenga la posición.

Resultado: Aumento de dolor si existe tensión en la cápsula y ligamentos. Si no aumenta el dolor representa una reducción en la carga del tejido retrodiscal.

4.3 Pruebas clínicas especiales

4.3.1 Reflejo masetérico.

Evalúa la integridad del nervio trigémino.

Método: La boca del paciente relajada y abierta en posición de reposo.

El examinador ubica su pulgar en la barbilla del paciente y le da golpecitos con el martillo de reflejos.

Resultado: la respuesta normal consiste en el cierre de la boca del paciente

4.3.2 Prueba de Chvostek:

Determina la integridad del nervio facial

Método: El examinador golpea suavemente la glándula parótida.

Resultado: Será positivo si se produce un tic de los músculos faciales. (41)

4.4 Análisis oclusal.

La oclusión puede ser la causa de que aparezca una alteración de la articulación temporomandibular, si existe una situación de inestabilidad maxilomandibular no compensada que provoca una sobrecarga articular, ya sea porque dicha inestabilidad genere bruxismo o porque obligue a trabajar a la ATM en una situación de carga desfavorable. Pero también puede ser que alteraciones de la ATM o de la musculatura masticatoria provoque cambios en la oclusión. Por ejemplo, en los espasmos musculares o en los derrames articulares se puede producir una maloclusión aguda, por el cambio de posición de la articulación debida a la tensión muscular o intersticial. En trastornos degenerativos avanzados de la articulación, como en la artritis (ya que hemos visto que puede tener varias etiologías) la destrucción de las superficies articulares puede originar una mordida abierta progresiva, al acortarse la longitud total de la rama ascendente mandibular y rotar la mandíbula hacia atrás.

El análisis oclusal se hace mediante técnicas de patografía y el montaje de unos modelos de yeso de los arcos dentarios del paciente en un articulador semiajustable o ajustable, que produce los movimientos mandibulares del paciente. El análisis detallado de los gráficos de la patografía (que pueden registrarse en los planos axial, coronal y sagital) permite analizar con mayor precisión que la simple exploración visual los movimientos mandibulares del paciente y cuantificar su extensión y su repetitividad.

4.4.1 Diagnóstico por imagen.

El diagnóstico por imagen de la ATM puede ser dirigido al estudio del tejido óseo o de los tejidos blandos. Serán necesarias técnicas que proporcionen buenas imágenes de los tejidos duros para el diagnóstico de fracturas, alteraciones por interferencia discal, alteraciones degenerativas, hipomovilidad crónica o trastornos del crecimiento. No obstante, si existen trastornos por interferencia discal, daño discal o alteraciones inflamatorias, serán también necesarias técnicas de imagen que permitan observar los tejidos blandos.

CAPITULO V

TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES DE
LA ARTICULACION
TEMPOROMANDIBULAR.

Como ya se ha comentado anteriormente, la mayoría de los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) puede tratarse sin recurrir a técnicas quirúrgicas. En algunos casos, el tratamiento será sistémico y específico, como el dirigido a controlar una infección, o tratar una hiperuricemia. En otros cuadros en cambio, se requerirán medidas locales.

A continuación se expondrán sucintamente las principales modalidades de tratamiento de la patología de la ATM.

5.1 Tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios.

Es importante que el clínico recuerde que la co-contracción protectora es una respuesta normal del SNC y que, por lo tanto, no se ha de tratar el estado muscular en si. En cambio, el tratamiento debe orientarse al motivo de la misma. Cuando esta se debe a un traumatismo no está indicada una terapia definitiva, puesto que el factor etiológico ha dejado de estar presente.

Cuando se produce por la introducción de una obturación mal ajustada el tratamiento definitivo consiste en modificarla para conseguir una armonización con la oclusión para eliminar la co-contracción sólo se orienta a la obturación causal y no toda la dentadura. Una vez eliminada esta obturación, el estado oclusal vuela a la situación preexistente, con lo que se resuelven los síntomas.

Si la co-contracción es consecuencia de un foco de dolor profundo es preciso abordarlo de modo adecuado. Si la causa es un aumento del estrés para su tratamiento.

Cuando la causa de una co-contracción es protectora es una lesión tisular, el tratamiento de apoyo es con frecuencia el único tipo de actuación que se aplica. Se empieza indicando al paciente que restrinja el uso de la mandíbula a los límites en que no causa dolor. Puede recomendarse una dieta blanda hasta que ceda el dolor.

Puede estar indicado el tratamiento farmacológico del dolor a corto plazo. (AINE). También puede iniciarse un tratamiento de relajación muscular sencillo o técnicas de autorregulación física (ARF). Sin embargo, por lo general no están aconsejados los ejercicios musculares ni otros tratamientos físicos. La co-contracción suele ser de corta duración, y si se controlan los factores etiológicos los síntomas desaparecen en unos días. (9)

5.2. Tratamiento del dolor miofascial. (mialgia por puntos gatillo)

El tratamiento del dolor miofascial se orienta a la eliminación o reducción de los factores etiológicos. El clínico debe seguir el siguiente protocolo de tratamiento:

1. Eliminar cualquier fuente de dolor profundo mantenido de la forma más adecuada de acuerdo con la causa.
2. Reducir los factores locales y sistémicos que contribuyen al dolor miofascial. Esta terapia se individualiza según las necesidades del paciente, así por ejemplo si el estrés emocional es una parte importante del trastorno, están indicadas las técnicas de control del estrés. Cuando la actitud postural o funcional contribuye al dolor, habrá que centrarse en mejorar estos factores. Las técnicas de ARF resultan muy útiles en el tratamiento del dolor miofascial.
3. Si se sospecha una alteración del sueño, debe efectuarse una valoración adecuada y remitir al paciente la especialista. A menudo pueden ser útiles las dosis bajas de antidepresivo tricíclico, como 10 o 20 mg. De amitriptilina antes de acostarse.
4. Una de las consideraciones más importantes en la terapéutica del dolor es el tratamiento y eliminación de los puntos gatillo. Esto se consigue mediante la distensión sin producir dolor del músculo que contiene dichos puntos. (9)

5.3 Tratamiento oclusal.

El tratamiento oclusal modifica la oclusión del paciente temporalmente, con el fin de aliviar los cuadros clínicos desencadenados o agravados por una alteración en la relación maxilo-mandibular. Para ello se emplean férulas superiores e inferiores que determinan una determinada posición de la mandíbula.

En desplazamientos discales con cuadros dolorosos, se pueden emplear férulas de adelantamiento, que fuerzan la mandíbula a una posición adelantada, en la que el cóndilo se adelanta y se apoya en el disco articular en posición de reposo. No obstante, si no se estabiliza la oclusión dentaria del paciente en una posición adelantada de la mandíbula, al volver a retirar la férula de adelantamiento se produce recidiva de los ruidos articulares. (45)

5.3.1 Ajuste oclusal.

El ajuste oclusal se define como el procedimiento correctivo de los contactos oclusales prematuros mediante un tallado selectivo, para dar una nueva forma a la morfología oclusal modificando de manera precisa, las superficies oclusales que interfieren con la función fisiológica de la mandíbula y de esta manera mejorar los patrones de contacto general. El ajuste oclusal en la boca proporciona la ventaja de poder ver o palpar los desplazamientos de los dientes sometidos a un contacto anómalo. Permite una gama amplia de ajustes para poder incorporar todos los trayectos funcionales, pueden evaluarse y ajustarse las variaciones de las posiciones de la mandíbula en diversas posturas y observar el efecto real del mismo sobre los músculos y la comodidad oclusal, la cual puede ser evaluada por los propios pacientes. (37)

Espinosa de la Sierra en su trabajo El Ajuste Oclusal por Desgaste Mecánico, expone, que al eliminar los puntos prematuros en una oclusión permite dar a la mandíbula, cuando funciona, una disposición de palanca Clase III, ya que las interferencias oclusales sirven como puntos de apoyo de palanca durante los movimientos masticatorios, provocando que la mandíbula funcione como las nocivas palancas de Clase I y Clase II que son perjudiciales para el esmalte, el

periodonto, el sistema neuromuscular y las Articulaciones Temporomandibulares.
(38)

Las técnicas de ajuste o equilibración oclusal, deben ser aceptadas o rechazadas con base en su adecuación a los principios fisiológicos del Aparato Masticatorio, cuyos objetivos terapéuticos más importantes son los siguientes:

a) Eliminación de contactos prematuros e interferencias oclusales estableciendo contactos uniformes y simultáneos de los dientes posteriores.

b) Establecimiento de la efectividad masticatoria óptima.

c) Redistribución y reorientación de las fuerzas oclusales.

d) Establecimiento de patrones multidireccionales eficaces cuando la mandíbula se desplace lateralmente, los contactos de laterotrusión de los dientes anteriores desocluyan los dientes posteriores y cuando protruya los dientes anteriores desocluyan los dientes posteriores.

e) Eliminación de los signos y síntomas asociados a Trastornos Temporomandibulares (39)

5.3.1.1 Indicaciones del ajuste oclusal.

El ajuste oclusal por desgaste selectivo constituye un tratamiento oclusal irreversible, ya que implica la eliminación de estructura dura dentaria (esmate) que modifica de manera permanente el estado oclusal del paciente. En comparación la terapia oclusal mediante planos o férulas interoclusales es una técnica reversible.

Las tres indicaciones básicas para una corrección oclusal por desgaste selectivo son:

1. Cuando existe en el paciente una condición clínica asociada a un cuadro de trastorno o desorden temporomandibular (TTM), con compromiso patofisiológico y manifestaciones sintomatológicas en uno o más

componentes fisiológicos que integran el sistema estomatognatico, y en el cual la oclusión es un factor primario o cofactor decisivo en la patogénesis de este cuadro disfuncional. (oclusión no fisiológica o patológica). Esta situación ocurre únicamente si en el paciente tratado con terapia con planos interoclusales, se produce no sólo una remisión sintomatológica disfuncional (tanto articular como muscular) durante un tiempo prolongado (mayoritariamente de 3 a 6 meses tras inicio del tratamiento). Principalmente en estos pacientes, se realiza el ajuste oclusal en aquella relación maxilomandibular en céntrica, que se ha obtenido después de una exitosa terapia con planos.

2. La otra indicación es cuando existe una planificación previa de tratamientos asociados a modificaciones oclusales importantes como:
 - a) Terapia de rehabilitación o restauración oclusal de gran envergadura.
 - b) Terapia con prótesis extensas.
 - c) Terapia sobre la base de prótesis implantosoportada
 - d) Combinación de estas terapias .
3. En caso de trauma oclusal, ya sea de un diente individual o de varias piezas dentarias, con el objeto de reducir la sobrecarga oclusal que ha sobrepasado los límites de adaptación periodontal. (42)

5.3.1.2 Regla de los tercios.

La elección del tratamiento oclusal adecuado es una tarea importante y a veces difícil. En la mayoría de los casos debe elegirse entre el ajuste oclusal, las intervenciones de prostodoncia fija y la ortodoncia. La regla de los tercios se ha desarrollado para facilitar la determinación del tratamiento adecuado. Cada vertiente interna de las cúspides céntricas posteriores se divide en tres partes iguales. Si cuando los cóndilos se encuentran en la posición deseada la punta de la cúspide céntrica de un arco contacta con la vertiente interna de la cúspide céntrica antagonista en el tercio más próximo a la fosa central, el tratamiento de elección es el ajuste oclusal.

Si el contacto de la punta de la cúspide céntrica de un arco contacta con la vertiente interna de la cúspide céntrica antagonista en el tercio medio de dicha vertiente, habitualmente lo más apropiado para alcanzar los objetivos terapéuticos serán las intervenciones de prostodoncia fija ya que en estos casos es posible que el ajuste oclusal perfora el esmalte haciendo necesaria una técnica de restauración. Si la punta de la cúspide céntrica de un arco contacta con la vertiente interna de la cúspide céntrica antagonista en el tercio más próximo o incluso en la propia punta, el tratamiento adecuado se basará en técnicas de Ortodoncia. La regla de los tercios se aplica clínicamente secando los dientes, colocando los cóndilos en la posición deseada y haciendo que el paciente cierre la boca suavemente sobre un papel articular en un movimiento de eje de bisagra. Se visualiza el área de contacto y se determina su posición en la vertiente. En muchos casos el tratamiento se hace evidente y puede hacerse con seguridad mediante la simple observación clínica de los dientes. Sin embargo en otros casos la decisión es más difícil, por ejemplo cuando la mandíbula no es guiada con facilidad o cuando no se visualizan fácilmente los dientes. Cuando esto ocurre resulta útil el empleo de modelos diagnósticos montados en articulador, garantizando la precisión en tales casos y ensayando el tratamiento determinando su grado de éxito o dificultad.

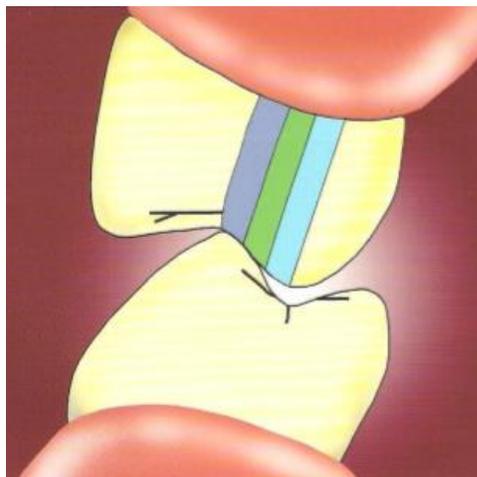


Imagen30. regla de los tercios en el desgaste o tallado selectivo. Okeson.

5.3.1.2 Procedimiento para realizar el ajuste.

Para su mejor resultado puede dividirse en cuatro partes:

- a) Reducción de las superficies dentales que contacten y que interfieran con la oclusión en el eje de bisagra terminal (Relación Céntrica).
- b) Reducción selectiva de la estructura dental que interfieren con las excursiones laterales, la cual puede variar en la medida en que la influencia de la guía anterior varíe para acomodarse a los ciclos masticatorios individuales.
- c) Eliminación de la estructura de los dientes posteriores que interfieran con las excursiones protrusivas con armonización de la guía anterior.
- d) Tallado selectivo de los contactos exagerados en Posición de Máxima Intercuspidación logrando estabilidad en las arcadas.

Es muy importante seguir reglas básicas para cada uno de estos procedimientos. Tomar cada procedimiento por separado, es un buen sistema para comprender los objetivos generales del ajuste oclusal.

5.3.1.3 Importancia de la manipulación de la mandíbula para la localización de interferencias oclusales.

Una manipulación inadecuada de la mandíbula puede ser responsable de numerosos fallos en su equilibrado.

No puede forzarse para llevarla a la Relación Céntrica, ya que el mismo activará por lo general una fuerte contracción refleja de los músculos pterigoideos laterales, haciendo que mantengan los cóndilos hacia abajo y hacia atrás, fuera de la Relación Céntrica. Para que el ajuste sea efectivo, los complejos cóndilo-disco deben quedar libres para asentarse en sus posiciones más elevadas sin ningún desplazamiento forzado cuando los dientes intercuspidan.

La posición de Relación Céntrica para cada cóndilo debe quedar confirmada antes de marcar los contactos de los dientes. Si no se consigue asentar correctamente los cóndilos se obtendrá un marcado impreciso de las interferencias

oclusales, por lo que debe usarse una presión firme para buscar la posición, pero la presión no ha de ser aplicada antes de que los cóndilos hayan sido manipulados suavemente hasta el lugar supuesto de la Relación Céntrica. (23)

5.3.1.4 Técnica simplificada del desgaste selectivo sobre los modelos articulados.

Como regla general, se desgastarán los contactos interferentes en céntrica primero y luego los en excéntrica.

1. Ajusta la pua incisal del articulador semiajustable con los modelos superiores e inferior montados y que ha sido previamente programado, de tal forma que el 0 se corresponda con la dimensión vertical oclusal, o sea con los modelos en posición intercuspal o de máxima intercuspidad.
2. Observar la dimensión vertical en posición retruida de contacto o dimensión vertical de oclusión en relación centra instrumental (RCI). La diferencia de medición entre dimensión vertical de oclusión en RCI y la dimensión vertical oclusal (en posición intercuspal) representará la magnitud final de los desgastes oclusales expresados en disminución de la dimensión vertical.
3. Luego se observan las discrepancias bucolinguales en las relaciones oclusales, cuando los cóndilos están en relación céntrica. Aplicar “la regla de los tercios” para predecir el éxito del desgaste selectivo.
4. Posteriormente se medirá la magnitud y la dirección de deslizamiento en céntrica a través de las marcas ya mencionados en las caras vestibulares de los dientes correspondientes. Recordemos que tanto la distancia como la dirección del deslizamiento son también útiles para predecir los resultados de la técnica por desgaste selectivo.
5. Si las discrepancias bucolinguales, anteroposteriores y la magnitud del deslizamiento lateral permite una apropiada indicación de la técnica del desgaste selectivo que no involucre gran sacrificio de la estructura del esmalte de las caras oclusales, se iniciará el tallado oclusal en céntrica.

6. Pintar con témpera amarilla las caras oclusales de las piezas dentarias, tanto en los modelos superior como inferior. Enseguida se coloca un papel articular sostenido por una pinza de Miller en el lado que se ha identificado visualmente el primer contacto prematuro estando los cóndilos en RCI. Se localizan las marcas del papel articular en los dientes superiores e inferiores. Luego se procede a desgastar las marcas sin tocar las puntas de las cúspides de soporte de las piezas posteriores, ni los bordes incisales de las piezas anteriores.

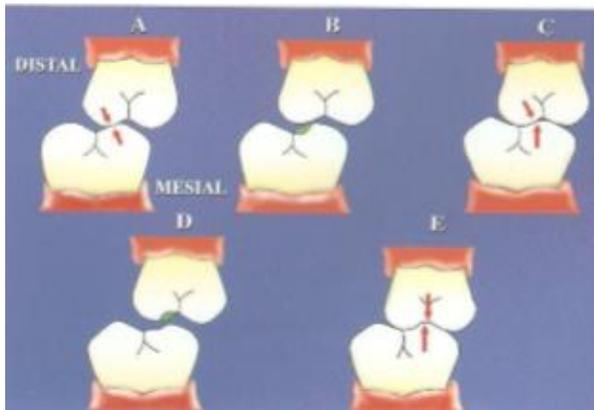


Imagen 31. Secuencia del tallado o desgaste selectivo de un contacto prematuro en la posici3n retruida de contacto "no forzada" o posici3n de contacto en relaci3n céntrica no fisiol3gica.

7. Si el contacto prematuro es posterior, frecuentemente en premolares y mayoritariamente a nivel de los primeros premolares se observar  que ocurre de preferencia entre el plano inclinado mesial de las cúspides de soporte maxilar (faceta retrusiva mesiopalatina superior) y el plano inclinado distal de las cúspides de soporte mandibular (faceta retrusiva distovestibular inferior).
8. Si se presenta un contacto prematuro posterior entre las vertientes libres proximales mesial superior y distal inferior en caso de dientes extruidos (por ausencia de contacto antagonista), se pueden desgastar cualquiera de ellas; generalmente se desgasta la del molar extruido, ya que es el que está fuera del plano de oclusi3n.
9. Cuando el contacto prematuro es el sector anterior por una pieza dentaria en mordida invertida, la mejor soluci3n es la correcci3n ortodoncica de la

moloclusión; no obstante, si esto no fuera el caso, desgastar la cara lingual del inferior y el menor grado la cara vestibular del superior (salvo un canino superior con gran masa coronaria) pero sin tocar el borde incisal.

10. Análogamente se procede ahora al ajuste oclusal en las posiciones y excursiones excéntricas mandibulares. El mejor resultado se logra en las lateralidades con una desoclusión o guía canina en el lado laterotrusivo o de trabajo, con ausencia de contactos en el mediotrusivo o de balance; en protrusión por medio de guía incisiva, a través de la cual bilateralmente los molares y premolares debe ser desocuidos durante este movimiento.
11. El propósito del desgaste selectivo en excéntrica, es lograr la ejecución de movimientos excursivos contactantes de la mandíbula libre de interferencias y con ausencia de trauma oclusal sobre dientes individuales.
12. Eliminación de las interferencias de hiperbalance típicamente se establecen entre las vertientes de las cúspides palatinas superiores y vestibulares inferiores. Como ambas cúspides son de soporte, los desgastes se efectúan sin tocar las puntas de las cúspides y en forma de surcos o ahuecamientos oblicuos a mesial en las piezas posteriores y oblicuos a distal en caso de las piezas posteroinferiores.
13. Eliminación de las interferencias de trabajo. Evitar rebajar las cúspides de soporte y desgastar en forma de surco o ahuecamientos perpendiculares al surco principal.
14. Eliminación de las interferencias protrusivas:
 - a) Cuando hay interferencias oclusales en las piezas posteriores durante la protrusión mandibular, se desgastan en forma de surcos o ahuecamiento en sentido distomesial superior o mesiodistal inferior a las facetas protrusivas distales de las cúspides palatinas superiores y las mesiales de las cúspides vestibulares inferiores, siempre evitar desgastar las puntas de las cúspides de soporte.

b) Si existen interferencias oclusales en protusiva a nivel del sector anterior, se debe a que solamente un par de incisivos antagonistas guía la excursión protrusiva.

15. Finalmente es de importancia señalar en relación a la guía anterior de desoclusión, que la desoclusión canina no es siempre el único patrón oclusal en la lateralidad en la dentición natural con oclusión fisiológica o normofuncional. (42)

5.3.1.5 Instrumentos requeridos para realizar el ajuste.

a) Para desgastar en modelos se pueden seleccionar instrumentos afilados tales como espátula No.7, bisturíes de laboratorio y también piedras montadas de pequeño diámetro.

oclusal Los instrumentos utilizados para realizar el ajuste oclusal tanto en la boca del paciente como en los modelos pueden seleccionarse como sigue:

b) En la boca del paciente es conveniente utilizar piedras redondas de diamante de pequeño diámetro, o fresas de diamante piriformes a baja velocidad para desgastar esmalte. Al desgastar restauraciones metálicas se debe evitar el calentamiento. El desgaste del esmalte debe ser hecho de modo que los prismas adamantinos queden cortados transversalmente. El empleo de alta velocidad durante el desgaste selectivo en la boca, requiere de confianza y experiencia, especialmente porque hay tendencia a desgastar excesivamente y hasta de producir pequeñas fracturas en los bordes de las zonas desgastadas. c) En la etapa final de la secuencia es necesario pulir las superficies ajustadas mediante puntas abrasivas con diferentes grosores de grano. En esta tarea los instrumentos rotatorios utilizados para pulir resinas compuestas, como las ruedas de goma, son realmente útiles. El empleo de piedras de abrasión verdes en una pieza de mano de alta velocidad es aceptable para modelar la forma de las superficies dentaria. (43)

5.4. Tratamiento físico.

Las medidas autoadministrativas por el paciente son muy útiles en el tratamiento de las alteraciones dolorosas de la ATM y la musculatura masticatoria. Entre ellas están la aplicación de calor durante unos minutos unas cuatro veces al día que puede alternarse con aplicaciones de frío, la dieta blanda, la evitación de los estimulantes, como la cafeína, la adopción de una postura relajada y correcta en la actividad diaria y los ejercicios de estiramiento. Aunque el paciente no puede controlar los movimientos mandibulares durante el sueño, los hábitos como mordisquear objetos o morderse la mucosa yugal, la onicofagia, la protrusión lingual, el uso de goma de mascar o el apretamiento de los dientes pueden y deben ser evitados por el paciente durante la vigilia.

Los ejercicios auto administrativos comienzan con la toma de conciencia de los movimientos articulares y la reeducación de la posición de reposo mandibular.

A continuación deben introducirse los movimientos de excursión corta, los movimientos contra resistencia y los ejercicios para reeducar la rectitud de la abertura bucal.

La manipulación con técnicas de estiramiento y enfriamiento, masajes o presión digital tiene su aplicación principal en el dolor miofascial. La fisioterapia en estos pacientes suele incluir la comprensión de los puntos gatillo o su estiramiento para que pasen a un estado latente y se reduzca el dolor muscular. La acupuntura también ha sido empleada en pacientes con alteraciones de la musculatura masticatoria, con resultados favorables. (46)

La estimulación eléctrica trascutánea (TENS) es una modalidad de estimulación eléctrica muy empleada en el tratamiento de pacientes con trastornos de la ATM. Como terapia única o combinado con otras modalidades de tratamiento, es efectiva en la reducción del dolor. (47)

La ionoforesis es otra modalidad de tratamiento de la ATM. Se emplean anestésicos locales y corticoides, como la lidocaína con adrenalina y el succinato

de metilprednisolona, y una ventaja importante es que permite la penetración del medicamento sin necesidad de inyecciones intraarticulares, con lo que se elimina el riesgo de provocar hemartrosis. (48)

También se han empleado ultrasonidos, aunque se han empleado como complemento de otros tratamientos y no está claro si proporcionan un beneficio terapéutico real. (49)

5.5 Tratamiento psicológico.

Las terapias de relajación o la práctica de ejercicios relajantes, como el yoga, reducen la ansiedad y la tensión emocional, y en pacientes con alteraciones de la ATM y la musculatura masticatoria permiten reducir considerablemente el dolor. (50)

La reducción de la tensión emocional debe empezar con hacer que el paciente sea consciente de que existe una relación entre el dolor y la tensión emocional, y a continuación identificar las situaciones que incrementan dicha tensión para evitarlas, siempre que sea posible, y realizar actividades que la reduzcan, como el deporte o actividades de recreo.

La relajación, que puede hacerse empleando diversas técnicas (biofeedback, de relajación progresiva, hipnosis, yoga, etc.) es efectiva en la reducción del dolor en pacientes con cefaleas y alteraciones del aparato estomatognático. (51)

En los pacientes con dolor crónico bucofacial que presentan trastornos psicológicos de ansiedad, depresión, trastornos somatomordos y otros tipos de alteraciones psicológicas debe confiarse el tratamiento específico al profesional con la formación adecuada.

5.6 Artroscopia y artrocentesis.

La artroscopia es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva que permite el tratamiento de los trastornos intracapsulares de la ATM que pueden ser resueltos por tratamientos no quirúrgicos. Su principal ventaja es su mínima invasividad: las incisiones son de pocos milímetros, la estancia en el hospital es mínima, existe poco dolor postoperatorio y las complicaciones son escasas y generalmente de poca importancia. (52)

La artroscopia de la ATM permite una inspección directa de los tejidos articulares, ha sido desplazada como técnica diagnóstica por la RM, que no es invasiva y ofrece una excelente visión de los tejidos blandos. No obstante, tiene valor diagnóstico en la sinovitis y las fases iniciales de la osteoartritis. Las indicaciones de la artroscopia, pues, son básicamente terapéuticas: fracaso del tratamiento conservador (53) , traumatismo articular agudo, hipomovilidad e hiperactividad articulares; desplazamiento del disco y trastornos degenerativos y adhesiones capsulares/discuales. (54)

La artrocentesis consiste en el lavado de la articulación mediante una técnica de doble punción y el paso de una solución isotónica con presión suficiente. (55)

Aunque no permite la visión directa de la articulación, la obtención de líquido sinovial es una ayuda para el diagnóstico, especialmente en artritis sépticas y metabólicas (análisis del líquido sinovial). Es una técnica más conservadora que la artroscopia, y sus indicaciones son similares, aunque no permite ninguna manipulación intracapsular de los tejidos. La importante ventaja de esta técnica es su simplicidad. (56)

BIBLIOGRAFIA.

1. Raúl Espinosa de la Sierra. Diagnostico práctico de oclusión. Ed. Médica Panamericana, 1996; 177
2. María Teresa Riojas Garza. Anatomía dental. 2ª edición, Editorial Manual Moderno.2009; 105-108
3. Kono RT. Molar enamel thickness and distribution patterns in extant great apes and humans: new insights based on a 3-dimensional whole crown perspective. Anthropol Sci. 2004;112:121-46
4. Smith Agreda, V. et.al. Anatomia topográfica y actuación de urgencia. Ed. Paidotribo, 2005; 498-499.
5. Graciela Estrella Sosa. Detección precoz de los desórdenes temporomandibulares. Editorial Almoca.2006;53-54.
6. Annika Isberg. Disfunción de la articulación temporomandibular. Ed. Artes médicas;13-14; 18-19
7. Neil S. Norton - Frank Netter. Neter anatomía de cabeza y cuello para odondologos. Edición: 3a Editorial Masson Elservier;256-259.
8. Wheeler.
9. Okeson Jeffrey P. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 6ta ed. Madrid: Mosby, 2008; 147-149, 377-380, 390-393.
10. Factores de riesgo que actúan sobre la articulación temporomandibular. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas «Victoria de Girón» Dra. Xiomara C. Alfonso Adán*, Dra. Liem Renda Valera
11. Ash, Ramfjord. Oclusión. 4ta. Ed. McGraw-Hill. 1996; p. 59, 81-83.
12. Marshall et al. Development of the curve of Spee. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008; 134(3): 344-351.
13. Katsuyoshi S. Relationship between occlusal curvatures and bite force in humans. Orthodontics Waves. 2012; ODW-155: 2-5

14. Baydas B et al. Investigation of the changes in the positions of upper and lower incisors, overjet, overbite, and irregularity index in subjects with different depths of curve of Spee. *Angle Orthodontist*. 2004; 74(3): 349-350.
15. Anselmo Apodaca Lugo. *Fundamentos de oclusión*. Instituto Politecnico Nacional. 2004; 73
18. Fletcher MC, Piecuch JF, Lieblich SE. Anatomy and pathophysiology of the temporomandibular joint. En: Miloro M. *Peterson's Principles of oral and maxillofacial surgery*. Londres: BC DeckerInc; 2004. p.932-47.
19. Mtra. Olga Taboada Aranza *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. Volumen 61, 2004
20. Mc Neill Ch. Craneofacial pain. The TMJ management dilemma. *CDA Journal* 1985; 1: 34-9.
21. Oviedo MAF, Rambas AMP, Orozco AA. El trastorno Craneomandibular no diagnosticado. *Cir Ciruj* 2001; 69(5): 242-246.
22. Abjean J, Korbendu JM. *Oclusión. Aspectos clínicos. Indicaciones terapéuticas*. La Habana: Editorial Científico Técnica, 1984.
23. Dawson PE. *Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales*. Barcelona: Editorial Masson-Salvat Odontología, 1995.
24. Camani Altube LA. *Estudio mecánico del aparato dentario*. Buenos Aires: Ediar Soc Anon Editores, 1952.
25. Pulliger AG, Selligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent*. 2000;83 (1) : 66-75.
26. Proffit WR. *Teoría y Práctica*: 4ta. ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2008 p.236
27. Echarri Labiondo P. *Diagnóstico en Ortodoncia. Estudio multidisciplinario*. Barcelona. Quintaessence S.L; 1998. p 313-316

28. Perea Pérez B, Labajo GE, Santiago SA, Ochandiano CS. Propuesta de una metodología de exploración y valoración de las secuelas de la articulación temporomandibular (ATM). MAPFRE. 2007: 18-26.
29. Lambourne C, Lampasso J, Buchanan WC Jr, Dunford R, Mc Call W. Base malocclusion as a risk factor in the etiology of headaches in children and adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007: 754-76.
30. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancl LA, Setz JM. Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms *J. Dent Res* 2002;81: 164-169.
31. Pedro Quirós Alvarez, Florencia Moje Gil, Eduardo Vázquez Salgueiro. Diagnóstico de la patología de la articulación temporomandibular (ATM). 2004.: 267-272
32. Canut JA. Ortodoncia clínica. Ed MASSON-SALVAT Odontología, Barcelona, 1988.
33. Gökalp H, Türkkahraman H. Changes in position of the Temporomandibular Joint disc and Condyle after disc reposition appliance therapy: a functional examination and magnetic resonance imaging study. *Angle Orthod* 2000; 70(5): 400-407.
34. Bujaldón JM, Rodríguez R, Bujaldón AL. Relación entre ortodoncia y desórdenes temporomandibulares (parte II): novedades sobre la cuestión. *Av. Odontoestomatol* 1997; 15: 385-93.
35. Cebrián JM. Tratamiento de ortodoncia y desorden temporomandibular: presentación de un caso clínico 18 meses después del tratamiento activo. *Gaceta Dental* 98 Mayo 1999: 24-35.

36. Bujaldón JM, Rodríguez R, Bujaldón AL. Relación entre ortodoncia y desórdenes temporomandibulares: estudio de cuatro revisiones. Av. Odontoestomatol 1997; 13:301-13.
37. Schwartz L. Afecciones de la articulación temporomandibular. Buenos Aires: Ed. Mundi.SA, 1963:19-34.
38. Plana P. Rehabilitación Neuro-Oclusal. Barcelona: Salvat Editores,SA, 1991.
39. Echevarri Guzman E, Sencherman Kovalski G. Neurofisiología de la Oclusión. Bogota: Ediciones Monserrate, 1993.
40. Valmaseda E, Gay C. Diagnostico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular. ORL-DIPS 2002;29
41. Leidy Johanna Valencia A, Alteraciones de la articulación temporomandibular, articulo de fisioterapia. 2007.
42. Manual práctico de oclusión dentaria, Arturo E. Manss F. - Jorge L. Biotti P. 2ª Edición
Editorial AMOLCA, 2005 p.200-201
43. Dos Santos J J .Gnatología. Principios y conceptos. México: Ed. Actualidades México Odontológicas Latinoamérica, 1991.
44. Hellsing B. Occlusal adjustment and occlusal stability. J Prost Dent Clin Odont Norteam 1995; 39
45. Abad- Sánchez D, Vázquez-Rodríguez E, Gay- Escoda C. Tratamiento conservador de los trastornos de la articulación temporomandibular. Las férulas oclusales. RCOE 2001;772-775
46. Hijzen TH, Slagen JL, Van Houweligen HG. Subjective Clinical an EMG effects of biofeedback and splint treatment. J Oral Rehabil 2001; 529-539.
47. Mabfredini D, Chiappe G, Bosco M. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) axis I diagnoses in an Italian patient population. J Oral Rehabil 2006.

48. González González G, Ardanza Zulueta P. Rehabilitación Protésica Estomatológica. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2003.
49. Nilner M. Relación entre alteraciones músculoesqueléticas y oclusión: II. Rev Internacional de Prótesis Estomatológica (edición española) 2004; 512-24.
50. Shillingburg HT, Hobo S, Whisett LD. Fundamentos de prostodoncia fija. México: Ed. Científica La prensa medica Mexicana S.A., 2003.
51. Adrian U.J, Chua E.K. Dolores múltiples y alteraciones psicológicas/psicosociales funcionales en pacientes con trastornos temporomandibulares. Rev Internacional de Prótesis Estomatológica 2003; 166-168.
52. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. Hum Mol Genet 2005;135-43
53. Ogutcen-Toller M. Sound analysis of temporomandibular joint internal derangements with phonographic recordings. J Prosthet Dent 2003; 89
54. Huang BY, Whittle T, Peck CC, Murray GM. Ipsilateral interferences and working-side condylar movements. Arch Oral Biol 2006; 51.
55. Akhter RN, Hassan M. Association of dietary habits with symptoms of temporomandibular disorders in Bangladesh adolescents. Journal of Oral Rehabilitation 2004; 3
56. Tuz HH, Under EM, Kisnisci RS. Prevalence of ortologic complaints in patients with temporomandibular disorder AM J Orthod Dentofacial Orthop 2003,123.