



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ARTRALGIA DE LA ATM Y DOLOR MIOFASCIAL
TEMPOROMANDIBULAR Y SU RELACIÓN CON LOS
DIFERENTES TIPOS DE MALOCLUSIONES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VERÓNICA YULIAN DE ALVA PASTRANA.

TUTOR: C.D. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA.



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.

A Dios:

Gracias señor por escuchar mi voz, por recorrer a mi lado este camino y tomarme en tus brazos cuando te he necesitado. Por que me viste cuando nadie me vio, me amaste cuando nadie me amo.

A mi madre:

Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer toda una vida de lucha, sacrificio, apoyo y amor incondicional; solo quiero que entiendas que mis esfuerzos, ideales y logros han sido también tuyos. Gracias

A mi padre:

Por demostrarme que no existen límites para alcanzar los sueños más anhelados, gracias por tu amor y tus sabios consejos.

A mis hijos:

Por iluminar cada día de mi vida, ser mi fuente de inspiración. Gracias por su paciencia amor y apoyo en todo momento, por que sin ustedes nada sería igual. Los amo.

A Edgar:

Gracias por demostrarme que los lazos del corazón te ayudan a levantarte en los momentos más difíciles gracias por tus palabras de aliento, apoyo y todos los momentos bellos que hemos pasado. Te quiero hermanito.

A mi Tutor C.D. Jesús M. Díaz De León:

Por brindarme su amistad, su valioso tiempo, sabiduría, dedicación y formar parte de uno de mis más grandes logros.

A la Facultad de Odontología:

Por permitirme formar parte de esta gran casa de estudios, por su formación académica y humana de la cual estoy orgullosa y agradecida. Ya que esta etapa de mi vida será inolvidable.

A mis profesores:

Por compartir sus conocimientos, experiencias profesionales y calidad humana por que cada uno de ustedes me ha impulsado a ser una mejor profesionista y ser humano.

A mi familia y amigos:

Que han estado presentes a lo largo de este proceso, brindándome su apoyo incondicional y por tener siempre su cariño para alentarme a seguir adelante.



Índice.

Introducción.	1
Objetivos.	2
Propósito.	3

Capítulo 1. Consideraciones anatómicas de la articulación temporomandibular (ATM):

1.1-Osteología:

1.1.1-Hueso Maxilar.	4
1.1.2-Hueso Mandibular.	4
1.1.3-Hueso Temporal.	5
1.1.4-Hueso Hioides.	6

1.2-Miología:

1.2.1-Músculos masticadores.	7
1.2.2-Músculos suprahioides.	10
1.2.3-Músculos infrahioides.-	13

1.3-Articulación temporomandibular:

1.3.1-Ligamento capsular.	19
1.3.2-Ligamento temporomandibular.	19
1.3.3-Ligamento esfenomandibular.	19
1.3.4-Ligamento estilo mandibular.	20

Capítulo 2. Biomecánica de la articulación temporomandibular.

Capítulo 3.Oclusión.

3.1 Anatomía funcional.

3.1.1-Ángulos de las cúspides guía	23
3.1.2-Planos oclusales y curvas oclusales.	24
3.1.3-Guía anterior.	25
3.1.4-Función de grupo.	27

3.2-Maloclusión.





3.2.1-Clase I de Angle	28
3.2.2-Clase II de Angle.	28
3.2.2.1-División 1	29
3.2.2.2-Subdivisión	29
3.2.2.3-División 2	29
3.2.2.4-Subdivisión	29
3.2.3-Clase III de Angle.	30
3.3-Interferencia en protusiva.	30
3.4-Interferencia en lado de trabajo.	31
3.5-Interferencia en el lado de balance.	32
3.6-Interferencia en oclusión céntrica.	32
3.7-Disminución de la dimensión vertical.	33
3.8-Relación céntrica.	34
3.9-Relación existente entre oclusión y trastornos de ATM.	34
3.9.1-Dirección de fuerza aplicada	34
Capítulo 4.Trastornos de la articulación temporomandibular:	36
4.1-Alteraciones del complejo cóndilo-disco.	36
4.1.1-Desplazamiento discal anterior.	37
4.1.2-Luxación discal con reducción.	37
4.1.3-Luxación discal sin reducción.	37
4.2-Incompatibilidades de las superficies articulares.	38
4.2.1-Alteraciones morfológicas.	38
4.2.2-Adherencias.	38
4.2.3-Subluxación.	39
4.2.4-Luxación espontánea.	39
4.2.5-Traumatismo directo e indirecto.	40
4.2.6-Microtraumatismo	41



Capítulo 5. Trastornos inflamatorios de la articulación temporomandibular:

	42
5.1-Sinovitis.	42
5.2-Retrodiscitis.	42
5.3-Artritis.	43
5.4-Osteoartritis.	43
5.5-Artritis traumática.	44
5.6-Artritis reumatoide.	45
5.7-Artritis Infecciosa	45
5.8-Trastornos del desarrollo.	45
5.9-Factores que predisponen a los trastornos de alteración discal .	45

Capítulo 6 Fisiología del dolor

	47
6.1-Artralgia.	47
6.2-Dolor	48
6.3-Mecanismos nociceptivos periféricos.	48
6.4-Nocicepción y aferentes.	49
6.5-Nocicepción talámica y cortical.	49
6.6-Modulación periférica y nocicepción	50
6.7 Modulación central.	51
6.8-Dolor muscular.	52
6.9-Síndrome del hueso hioides.	53
6.10-Dolor muscular crónico.	53
6.11-Fibromialgia	54
6.12-Cefaleas.	54
6.13-Dolor de la articulación temporomandibular.	54
6.14-Dolor neuropático	54
6.15-Mialgia.	55
6.16-Espasmo.	55
6.17-Contractura.	55
6.18-Hipertrofia.	55



Capítulo 7 Síndrome de dolor miofascial.	56
7.1-Fisiopatología.	58
7.2-Etiología	58
7.3-Síntomas	59
7.4-Tratamiento	59
Capítulo 8 Bruxismo	61
8.1-Etiología.	61
8.2-Diagnóstico diferencial.	61
8.3-Clasificación:	
Bruxismo céntrico.	62
Bruxismo excéntrico	62
8.4-Actividad muscular en el bruxismo.	63
Capítulo 9 Prevalencia de signos y síntomas de Artralgia de la ATM y Dolor Miofascial.	64
Capítulo 10 Prevalencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en diversas partes del mundo.	70
Conclusiones.	73
Fuentes de información.	75



Introducción.

Las articulaciones temporomandibulares son dos puntos, uno a cada lado de la cara delante de los oídos, donde el hueso temporal del cráneo se une con la mandíbula. Los ligamentos, tendones y músculos que sostienen las articulaciones son los responsables del movimiento.

Los trastornos temporomandibulares engloban problemas relacionados con la articulación temporomandibular y los músculos que la circundan. A menudo la causa del trastorno de la articulación temporomandibular suele ser una combinación de tensión muscular y problemas anatómicos, la mayoría de las veces interviene un componente psicológico.

El término dolor miofascial es muy amplio, se aplica a dolor en los tejidos blandos de etiología multifactorial y engloba cuadros muy variados tales como el síndrome miofascial, la cefalea tensional, pérdida del equilibrio, tinitus, pérdida de coordinación motora.

La artralgia de la articulación temporomandibular suele ser desencadenada por trastornos en la articulación temporomandibular como capsulitis o sinovitis.

Los trastornos temporomandibulares es la principal causa de dolor facial después del dolor dental. En 1934 fue llamado Síndrome de Costen después de que el Dr. James Costen hiciera alusión a varios aspectos de este síndrome enfatizando las maloclusiones dentales como un factor de riesgo determinante.

La relación intrínseca entre alteración oclusal y trastorno articular no es un paradigma que se cumpla siempre. Sin embargo, el análisis oclusal debe ser siempre un requisito imprescindible en la exploración del paciente disfuncional debido a que representa un factor etiológico de primer orden.



Objetivos

Objetivo General.

Revisión bibliográfica de la literatura relacionada con artralgia, dolor miofascial y maloclusiones.

Objetivos Específicos.

- ❖ Describir los elementos, la estructura y biomecánica de la ATM.
- ❖ Describir la relación de la oclusión y la maloclusión con los trastornos de la ATM.
- ❖ Describir los trastornos de carácter inflamatorio que afectan a la ATM.
- ❖ Describir el Síndrome de dolor miofascial
- ❖ Relación de Bruxismo con la ATM
- ❖ Prevalencia de signos y síntomas de la artralgia de la ATM y dolor miofascial (revisión de la literatura).
- ❖ Prevalencia de signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares. (revisión de la literatura)



Propósito.

Adentrar al lector en la importancia que tiene la Articulación Temporomandibular, la artralgia y el dolor miofascial.

Capítulo 1. Componentes esqueléticos de la Articulación Temporomandibular.

1.1 Osteología.

Hay tres componentes esqueléticos principales que forma el sistema masticatorio: maxilar, mandíbula y el hueso temporal.¹

1.1.1 Maxilar. Fig.1, 2

Durante el desarrollo hay dos huesos maxilares que se fusionan en la sutura palatina media y constituyen la mayor parte del esqueleto facial superior. El borde del maxilar se extiende hacia arriba formando el suelo de la cavidad nasal así como el de las órbitas. En la parte inferior, los huesos maxilares forman el paladar y las crestas alveolares, que alojan a los dientes.^{1,2}

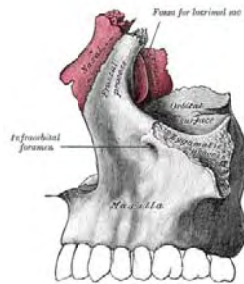


Fig.1 Vista frontal del maxilar

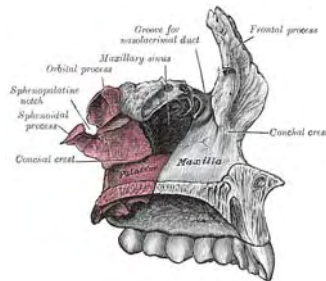


Fig. 2 Maxilar

1.1.2 Mandíbula. Fig.3, 4.

La mandíbula es un hueso impar en forma de herradura el cual no dispone de fijaciones ósea al cráneo. Está suspendido y unida al maxilar por medio de músculos, ligamentos y otros tejidos blandos, que le proporcionan la movilidad necesaria para su función con el maxilar. Consta de cuerpo y dos procesos llamados ramas.^{1,3}

La parte superior de la mandíbula consta del espacio alveolar y los dientes. El cuerpo de la mandíbula se extiende en dirección posteroinferior para formar el ángulo mandibular y en dirección posterosuperior para formar la rama ascendente, la cual está formada por un lámina vertical del hueso que se extiende hacia arriba en forma de dos apófisis. La anterior (coronoides) y la posterior el cóndilo.³

El cóndilo es la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, alrededor de la cual se produce el movimiento. Visto desde delante, tiene una proyección medial y otra lateral que se denominan polos. La longitud mediolateral total del cóndilo es de 15 a 20 mm y la anchura posterior tiene entre 8 -10 mm. La superficie articular del cóndilo es muy convexa en sentido anteroposterior y sólo presenta una leve convexidad en sentido mediolateral²



Fig.3 Mandíbula vista frontal



Fig.4 Mandíbula vista lateral

1.1.3 Hueso temporal.

El cóndilo mandibular se articula en la base de cráneo con la porción escamosa del hueso temporal. Esta porción está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo y recibe el nombre de **fosa glenoidea o articular**. Por detrás de la fosa mandibular se encuentra la cisura escamotimpánica, que se extiende en sentido mediolateral. En su extensión medial, esta cisura se divide en petroescamosa, en la parte anterior, y petrotimpánica, en la posterior. Justo delante de la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada eminencia articular.²

El grado de convexidad de la eminencia articular es muy variable, pero tiene importancia puesto que la inclinación de esta superficie dicta el termino del cóndilo cuando la mandíbula se coloca hacia delante.^{1,2}

El techo posterior de la fosa mandibular es muy delgado, lo cual indica que esta área del hueso temporal es muy delgada y no está diseñado para soportar fuerzas intensas. Sin embargo la eminencia articular está formada por un hueso denso y grueso, y es más probable que tolere fuerzas de este tipo.^{1,2}

1.1.4 Hueso hioides

El hueso hioides es un hueso impar, medio, simétrico ubicado en el adulto, a la altura de la tercera y cuarta vértebra cervical. Forma parte del complejo hio-gloso-faríngeo, prestando inserción a estructuras provenientes de la faringe, la mandíbula prestando inserción a estructuras provenientes de la faringe la mandíbula y el cráneo. Tiene forma de U y es convexo por delante y cóncavo por detrás. Formado por un cuerpo y cuatro prolongaciones laterales, dos a cada lado, los cuernos mayores y menores.

En el hueso se insertan 13 músculos que se agrupan en supra e infrahioides. El primer grupo desciende la mandíbula por contracción debiendo estar fijado por el grupo infrahioides en una actividad isométrica.^{1,2}

1.2 Miología.

1.2.1 Músculos masticadores.

Son cuatro los músculos de este grupo:

- Temporal
- Masetero
- Pte. Medial
- Pte. Lateral ¹

Músculo temporal. Fig. 5

Tiene forma de abanico y ocupa la fosa temporal se origina en la línea temporal inferior, se inserta en el arco cigomático en la parte medial.^{1,2}

Vascularización: arterias temporales profundas.

Inervación: nervios temporales profundos ramas del nervio mandibular del trigémino

Acción: levanta y aproxima la mandíbula y los fascículos posteriores. Hacen retroproyección de la mandíbula cuando esta se encuentra en anteproyección.^{1,2}

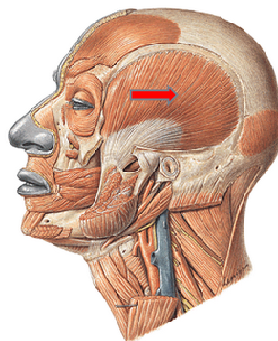


Fig. 5 Músculo temporal.

Músculo masetero. Fig. 6

Es un potente músculo de forma cuadrangular adosado a la rama de la mandíbula. Se origina en el borde inferior del arco cigomático. Consta de dos porciones una superficial y otra profunda. La primera se origina en el hueso cigomático se dirige al parte anterior y medio del arco cigomático.²

La porción profunda se origina en la parte media y posterior de del arco cigomático las dos porciones se insertan en la tuberosidad maseterina localizada en la parte lateral de la mandíbula.^{1, 2,3}

Vascularización: Arteria maseterina del maxilar y temporal superficial, rama terminal de la carótida externa.^{1, 2,3}

Inervación: Nervio masetérico de la rama mandibular del nervio trigémino.

Acción: eleva la mandíbula, la porción superficial proyecta hacia delante la mandíbula.^{1, 2}

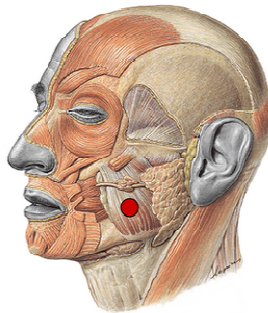


Fig.6 Músculo masetero

Músculo pterigoideo medial. Fig. 7

Se origina en la fosa pterigoidea se dirige a la cara medial del ángulo de la mandíbula o gonion donde se inserta en las rugosidades de la tuberosidad pterigoidea. El aspecto lateral de este músculo se relaciona con el pterigoideo lateral separados por la fascia interpterigoidea sitio por donde pasa el nervio lingual, los vasos y nervios alveolares inferiores.³

Vascularización: Arterias alveolares y bucal del maxilar, rama terminal de la carótida externa y la facial colateral de la misma.³

Inervación: nervio pterigoideo medial rama del mandibular del trigémino.

Acción: Desplaza la mandíbula hacia el lado opuesto. Al contraerse ambos lados llevan hacia delante la mandíbula y la levantan.³

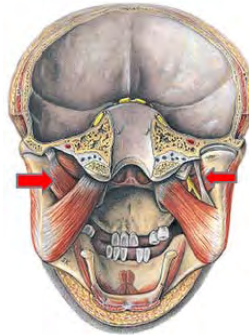


Fig.7 Músculo pterigoideo medial.

Músculo pterigoideo lateral. Fig. 8

Presenta dos cabezas la superior y la inferior.

La cabeza superior se origina en la cara infratemporal del ala mayor del esfenoides y en la cresta infratemporal del mismo hueso para insertarse a la cápsula articular y el disco intraarticular de la articulación temporomandibular.^{1,2}

La cabeza inferior se origina en la lámina lateral del proceso pterigoideo y desde ese sitio se dirige a la fosa pterigoidea del proceso condilar de la mandíbula donde se inserta. Entre las dos cabezas hay una fisura que da paso al nervio bucal.^{1,2}

Vascularización: arteria maxilar de la carótida externa.

Inervación: Nervio pterigoideo lateral de la rama mandibular del trigémino.¹

Acción: desplaza la mandíbula del lado opuesto. La contracción alterna de los pterigoideos laterales produce los llamados movimientos de diducción. La contracción simultánea mueve la mandíbula hacia delante.^{1, 2,3}

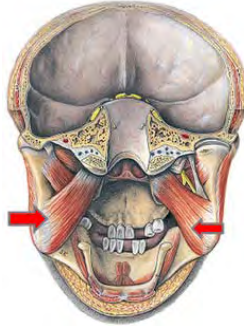


Fig.8 Músculo pterigoideo lateral.

En general los músculos supra e infrahioideos desempeñan un papel importante en la coordinación de la función mandibular, observando así que no solo los músculos de la masticación intervienen en la estabilización del cráneo y permite que se realicen movimientos controlados por la mandíbula.^{1, 2}

Existe un equilibrio dinámico entre los músculos de la cabeza y el cuello lo cual debe tenerse en cuenta para entender la fisiología del movimiento mandibular.^{1, 2}

1.2.2 Músculos suprahioideos.

Son:

- Digástrico
- Estilohioideo
- Milohioideo
- Genihioideo

Músculo digástrico. Fig. 9

Presenta dos vientres, anterior y posterior unidos por un tendón intermedio.

El borde posterior se origina en la incisura mastoidea del hueso temporal y se dirige hacia abajo y adelante el vientre anterior se inserta en la fosa digástrica de la mandíbula se localiza la fosa mandibular que aloja la glándula salival mayor llamada submandibular.^{1,2}

Vascularización: El vientre anterior la recibe de la arteria submentoniana de la facial, el vientre posterior de la arteria occipital y de auricular posterior de la carótida externa.

Inervación: Nervio mandibular del trigémino.

Acción: eleva al hueso hioideo y participa en el descenso de la mandíbula.^{1,2}

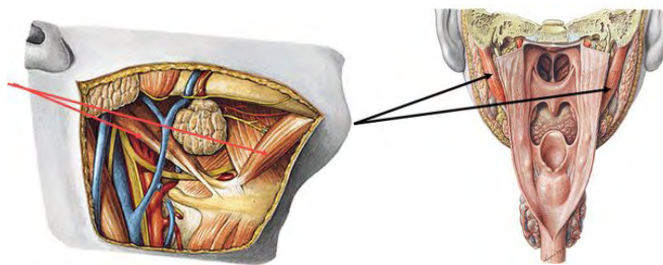


Fig.9 Músculo Digástrico.

Músculo estilohioideo. Fig.10

Se origina en el proceso estilohioideo y se inserta abajo en el cuerno mayor del hueso hioideo.^{1,2,3}

Vascularización: arterias occipital facial rama hioidea de la lingual

Inervación: Esta inervada por ramas del nervio facial.

Acción: eleva el hueso hioideo hacia arriba y atrás.^{1,2,3}

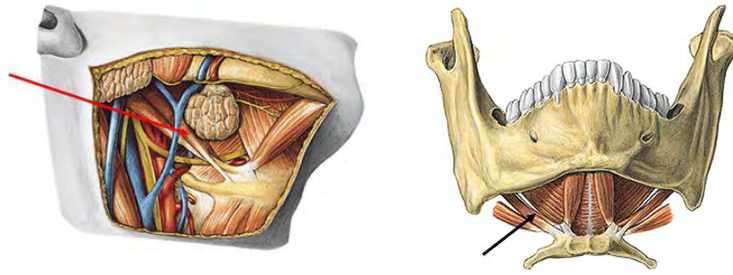


Fig. 10 Músculo estilohioideo.

Músculo milohioideo. Fig 11

Es un músculo que separa el piso de la cavidad oral del cuello. Se origina en la línea milohioidea situada en el aspecto dorsal del cuerpo de la mandíbula y en su parte media se fija en el rafé milohioideo que se forma al unirse ambos músculos. Los fascículos posteriores se insertan a la cara anterior del hueso hioideo.^{1,2,3}

Vascularización: Arteria sublingual rama de la lingual y submentoniana rama de la facial.

Inervación: Nervio milohioideo del mandibular del trigémino.

Acción: Tira el hueso hioideo hacia arriba y adelante, con el músculo fijo en el hueso hioideo participa en el descenso de la mandíbula; contribuye en la deglución.^{1,2,3}

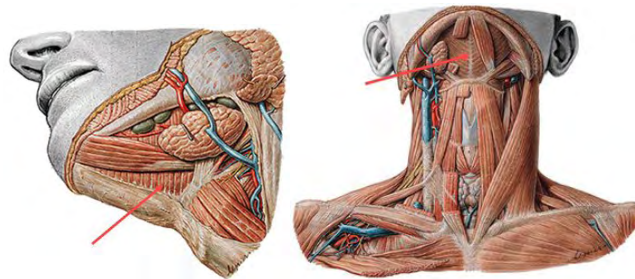


Fig.11 Músculo milohioideo.

Músculo geniohioideo. Fig. 12

Se origina en la espina mentoniana inferior de la mandíbula y se dirige hacia atrás y abajo para insertarse en la cara anterior del cuerpo del hueso hioideo.

Vascularización: Arteria sublingual de la lingual y la submentoniana de la facial.

Inervación: Asa cervical.

Acción: Tira el hueso hioideo hacia arriba y adelante, si el punto fijo está en el hueso hioideo desciende la mandíbula. ^{1,2,3}

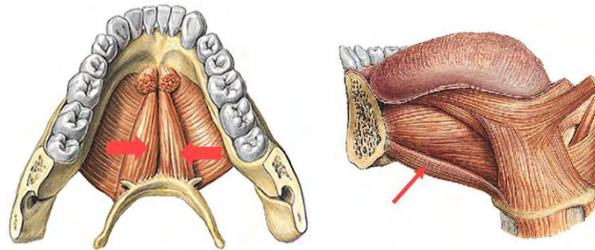


Fig. 12 **Músculo geniohioideo.**

1.2.3 Músculos infrahioideos.

Son:

- Omohioideo
- Esternohioideo
- Esternotirohioideo
- Tirohioideo.^{1,4}

Músculo omohioideo. Fig. 13

Es un músculo digástrico consta de un vientre superior y otro unidos por un tendón intermedio. Su origen es en el vientre inferior que se fija en el borde superior de la escápula, la inserción es por medio del vientre superior en el borde inferior del hioides; se dirige hacia atrás y afuera continuandose con el tendón intermedio. ^{1,2,3}

El omohioideo se relaciona con el digástrico, esternocleidomastoideo formando el triángulo carotídeo.

Vascularización: arteria tiroidea inferior cervical superficial y transversa del cuello.^{1,2,3}

Inervación: asa cervical.

Acción: Si su punto fijo es la escápula tira hacia abajo y afuera el hioides, dilata la vena yugular por medio de la tracción de la vaina del paquete neuromuscular.^{1,2}

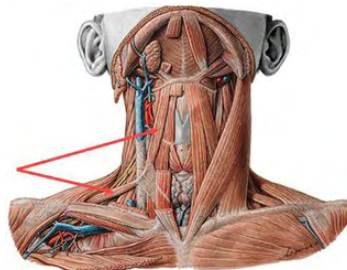


Fig.13 Músculo omohioideo.

Músculo esternohioideo. Fig. 14

Se origina en el aspecto posterior de la extremidad esternal de este último hueso y en la cápsula articular esternoclavicular y por último en la cara dorsal del manubrio esternal. Ascende hasta el cuerpo del hueso hioides y se inserta en el borde inferior debajo del milohioideo.

Vascularización: Arteria tiroidea inferior rama de la subclavia.

Inervación: Asa cervical.

Acción: Tira hacia abajo el hueso hioides.^{1,2}

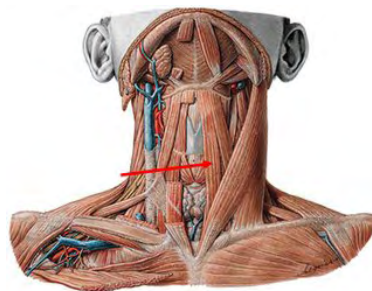


Fig. 14 Músculo esternohioideo.

Músculo Esternotiroideo. Fig. 15

Se origina en la cara posterior del manubrio del esternón y por algunos fascículos del primer cartílago costal, se dirige hacia arriba y se inserta en la línea oblicua de la cara externa de la lámina del cartílago tiroideo de la laringe, cubre la glándula tiroides y la tráquea, así como el cartílago tiroideo de la laringe. ^{1,2}

Vascularización: Arteria tiroidea inferior cervical superficial y transversa del cuello.

Inervación: Asa cervical.

Acción: Hace descender el cartílago tiroideo y por consiguiente a la laringe. ^{1,3}

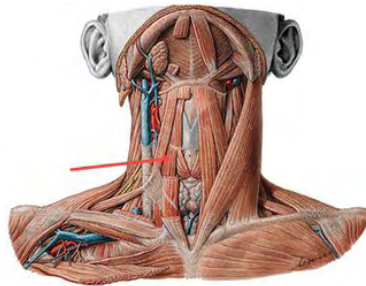


Fig. 15 **Músculo esternotiroideo.**

Músculo Tiroideo. Fig. 16

Es un músculo pequeño que continua al esternohioideo hacia el hueso hioideo, se origina en la línea oblicua del cartílago tiroideo y llega al borde inferior del hueso hioideo donde se inserta. ^{1,2,3}

Vascularización: arteria tiroidea inferior rama de la subclavia y rama de la superficial transversa cervical.

Inervación: Rama de la tiroidea del plexo cervical. ^{1,3}

Acción: Si su punto fijo es el hioides eleva la laringe, si su punto fijo es el cartílago tiroideo baja el hioides. ^{1,3}

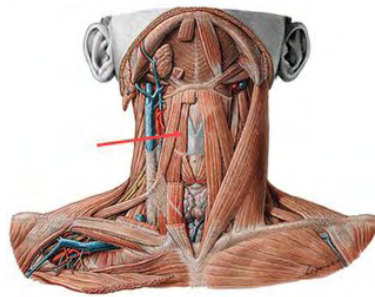


Fig. 16 Músculo tiroideo

1.3 Articulación Temporomandibular (ATM).

El área en la que se produce la conexión craneomandibular se denomina articulación temporomandibular (ATM). Permite el movimiento de bisagra en un plano, al mismo tiempo que se presentan movimientos de deslizamiento, por lo que se ha considerado una articulación gínglimoartrodial.^{4, 6}

La ATM está formada por el cóndilo mandibular que se ajusta en la fosa mandibular del hueso temporal. Estos dos huesos están separados por un disco articular que evita la articulación directa.²

La ATM se clasifica como una articulación compuesta a pesar de que solo está formada por dos huesos, funcionalmente el disco articular actúa como hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación.²

El disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos y de fibras nerviosas. Sin embargo la periferia está ligeramente inervada.⁶

El disco articular consta de tres partes: banda anterior, que es donde se inserta el haz esfenoidal del músculo pterigoideo externo mediante un tendón; la zona intermedia es avascular y aneural por lo que es una zona

donde se puede soportar toda la carga masticatoria sin ninguna molestia; y la banda posterior donde se insertan las láminas retrodiscales.⁶

El disco está unido por detrás al tejido retrodiscal el cual es muy vascularizado e innervado.⁶

Esta zona se encuentra formada por dos láminas retrodiscales una superior constituida por fibras elásticas y otra inferior.⁶

Las zonas más gruesas, reciben el nombre de banda anterior y posterior la región más fina se conoce como zona intermedia. Cuando los maxilares están cerrados la banda posterior se localiza sobre la cresta superior del cóndilo o ligeramente sobre ella.⁶

El disco se continua en la periferia por un tejido conjuntivo de disposición variable llamado **cápsula** que junto con el mismo disco divide el espacio articular en dos cavidades, superior e inferior.^{1, 2,4}

El disco articular esta unido al ligamento capsular, lo cual divide a la articulación en dos cavidades diferenciadas. La cavidad superior está limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco. La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco.⁴

Las superficies internas de las cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial, el cual junto con la franja sinovial situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales producen el líquido sinovial que recubre las dos cavidades. Este líquido tiene dos finalidades, actúa como medio para aporte de las necesidades metabólicas de estos tejidos, y sirve como lubricante entre las superficies articulares durante su función mediante dos mecanismos el primero es la llamada lubricación límite; que se produce cuando la

articulación se mueve y el líquido sinovial es impulsado en la zona de la cavidad a otra.^{4,6}

El segundo mecanismo es la llamada lubricación de lágrima. Durante el funcionamiento de una articulación se crean fuerzas entre las superficies articulares las cuales hacen entrar y salir una pequeña cantidad de líquido sinovial de los tejidos articulares produciendo un intercambio metabólico, logrando también lubricación durante la compresión de la articulación.^{4,6}

Inervación.

La ATM está inervada por el mismo nervio responsable de la inervación motora y sensitiva de los músculos que la controlan (nervio trigémino). La inervación aferente depende de las ramas del nervio mandibular. La parte motora de la inervación proviene del nervio auriculotemporal. Los nervios masetero y temporal profundo aportan el resto de la inervación.^{1,4}

Vascularización. Fig. 17

Los vasos sanguíneos que predominan son la arteria temporal superficial, por detrás, por delante, la arteria maxilar interna. Otras arterias importantes son la auricular profunda, la timpánica y la faríngea ascendente. El cóndilo se nutre de la arteria alveolar inferior a través de los espacios medulares y también de los vasos que penetran directamente en la cabeza condílea.^{1,2}

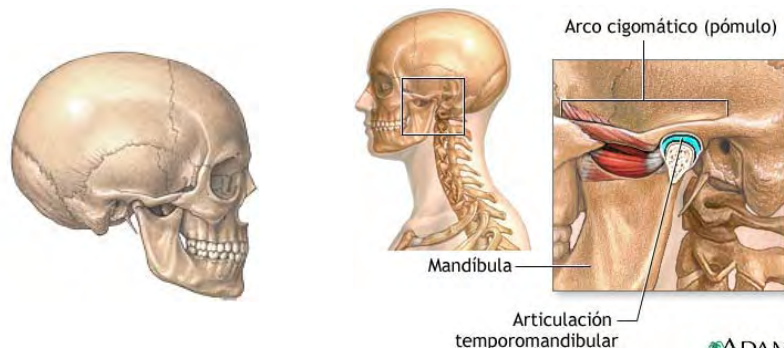


Fig. 17 Articulación temporomandibular.

Ligamentos.

Los ligamentos proveen protección a las estructuras de la articulación, están compuestos por tejido conectivo colágeno, que no es distensible. No intervienen activamente en la función de la articulación sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular. La ATM tiene tres ligamentos funcionales de sostén:

- 1) Ligamentos colaterales
- 2) Ligamento capsular.
- 3) Ligamento temporomandibular.^{4,6}

Existen otros ligamentos accesorios:

- 4) Ligamento esfenomandibular.
- 5) Ligamento estilomandibular.^{2,4}

La inserción de los ligamentos discales permiten una rotación del disco en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo. Su inervación proporciona información relativa a la posición y al movimiento de la articulación una tensión de los ligamentos produce dolor.⁴

1.3.1 Ligamento capsular.

La ATM está rodeada y envuelta por ligamento capsular, las fibras de este ligamento se insertan en el hueso temporal, por la parte superior y la eminencia articular.^{2,4}

El ligamento capsular actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza interna, externa o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares.^{2,4}

1.3.2 Ligamento temporomandibular.

El ligamento temporomandibular tiene dos porciones: una porción oblicua externa y otra horizontal interna. La porción externa se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posteroinferior hasta la superficie externa del cuello del cóndilo.²

La porción horizontal interna se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática, en dirección posterior y horizontal hasta el polo externo del cóndilo y la parte posterior del disco articular.

La porción oblicua del ligamento TM evita la excesiva caída del cóndilo y limita la amplitud de la apertura de la boca, influyendo también en el movimiento de apertura normal de la mandíbula.²

1.3.3 Ligamento esfenomandibular.

Es uno de los ligamentos accesorios de la ATM, tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta la línula.²

1.3.4 Ligamento estilomandibular. ^{Fig. 18}

Se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y adelante hasta el ángulo y borde posterior de la mandíbula. Este ligamento es accesorio y limita los movimientos de profusión excesiva de la mandíbula.²

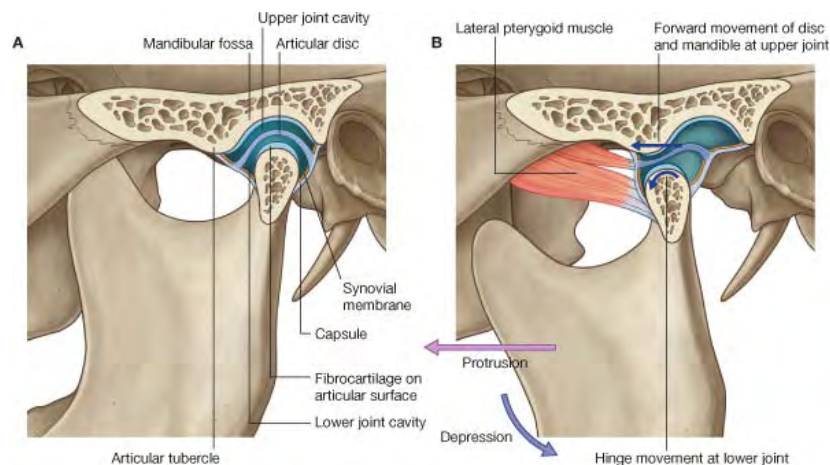


Fig. 18 Articulación Temporomandibular.

Capítulo 2 Biomecánica.

La ATM es un sistema complejo debido que ambas están conectadas a un mismo hueso, cada articulación puede actuar simultáneamente y por separado. Su estructura y función puede dividirse en dos sistemas distintos:

1. El complejo cóndilo-discal denominado sistema articular conformado por el cóndilo y disco articular. El único movimiento fisiológico que pueden producirse entre estas superficies es la rotación debido a que el disco está fuertemente unido al cóndilo mediante ligamentos discales.⁴
2. El segundo sistema es el conformado por el complejo cóndilo discal en su funcionamiento con respecto a la superficie de fosa mandibular. el movimiento de traslación se produce en esta cavidad cuando la mandíbula se desplaza hacia delante permite el libre deslizamiento del disco articular entre estas dos superficies. El disco tiene una función pasiva para facilitar el movimiento entre las partes óseas.^{4,5}

Las superficies articulares no tienen fijación ni unión mantienen la estabilidad gracias a la constante actividad de los músculos que traccionan desde la articulación incluso en situación de reposo los músculos se encuentran en un estado de leve contracción.^{4,6}

La amplitud del espacio del disco articular varía con la presión interarticular. Cuando la presión es baja el espacio discal se ensancha y el disco rota para llenar este espacio con una parte más gruesa; como ocurre en situación de reposo. Cuando la presión es alta el espacio discal se estrecha.⁴

La presión interarticular y la morfología del disco impiden la retracción excesiva posterior de este.

Unido al borde anterior del disco articular se encuentra el músculo pterigoideo externo superior este inserta sus fibras en el disco siendo este un protractor del disco, este músculo se activa junto con la actividad de los músculos elevadores.⁴

Durante la traslación, la combinación de la morfología discal con la presión interarticular mantiene el cóndilo en la zona intermedia y se fuerza al disco a desplazarse hacia delante con el cóndilo.⁶

La morfología adecuada y la presión interarticular constituyen un importante factor de autoposicionamiento del disco. Cuando la morfología discal se ha alterado en gran manera, las inserciones ligamentosas del disco influyen en la función articular, provocando la alteración de la biomecánica y, a su vez; signos de disfunción como dolor, limitación de los movimientos, inflamación de las superficies articulares y crepitaciones.⁶

Capítulo 3 Oclusión.

La oclusión es la relación de los dientes mandibulares con los dientes maxilares cuando se encuentran en contacto funcionalmente durante la actividad de la mandíbula.^{15, 16}

La oclusión normal se refiere a la situación óptima de contacto de los dientes superiores e inferiores durante el cierre de las arcadas durante los movimientos funcionales.^{15, 16}

Es conocida como clase I de Angle, esta se obtiene tomando encuentra los primeros molares permanentes. La cúspide mesiovestibular del primer molar superior debe ocluir en el surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente. Logrando así una relación armónica del sistema masticatorio.^{16,}

La oclusión funcional es un estado en el cual las superficies dentales no presentan ninguna interferencia para realizar los movimientos mandibulares logrando una máxima intercuspidadación¹⁷

3.1 Anatomía oclusal funcional.

El sistema masticatorio es muy complejo e interrelacionado de músculos, huesos, ligamentos, dientes y nervios. Como ya sabemos la mandíbula es un hueso que está unido al cráneo por medio de ligamentos y suspendida por un cabestrillo muscular.⁶

3.1.1 Ángulos de las cúspides, ángulos guía, vertientes guía y guía condilar.

Las vertientes guía son las que conducen las cúspides de trabajo conforme se alejan de la línea media.⁶

La guía condilar es la vía que siguen los ejes transcraneales de rotación de los cóndilos durante la abertura mandibular. Esta vía puede medirse en grados desde el plano de Frankfurt.^{4, 6}

En los movimientos mandibulares la guía dental influye la actividad muscular, por ejemplo el ángulo de acercamiento y partida de una cúspide o punto en un incisivo inferior.^{4, 6}

3.1.2 Planos y curvas oclusales imaginarias. ^{Fig. 19, 20}

El **plano de oclusión** es un plano imaginario que contiene los bordes incisales de los incisivos inferiores y las puntas de las cúspides distovestibulares de los segundos molares inferiores.⁶

La **curva de Spee** está determinada por las superficies oclusales de los dientes, siguiendo las puntas de las cúspides de los dientes posteriores inferiores. Se llama curva de compensación para dentaduras.⁶

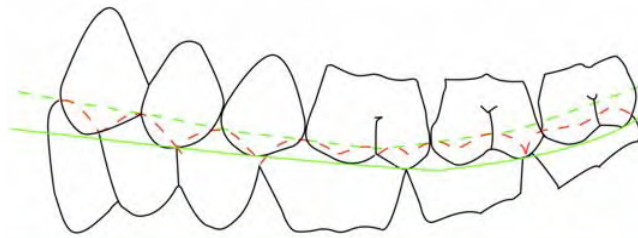


Fig. 19 Curva de Spee.

Las puntas de las cúspides de los molares en sección a través del plano frontal marcan la **curva de Wilson**, en los primeros molares inferiores es cóncava para los dientes inferiores en una dentición sin desgaste pero se hace convexa en una dentición desgastada.^{6, 17}

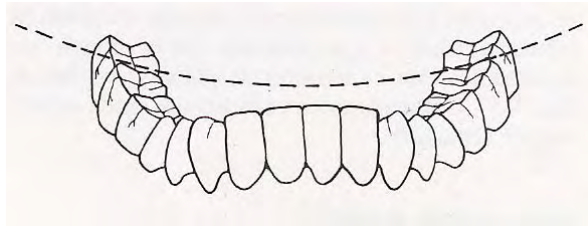


Fig.20 Curva de Wilson.

La **curva de Monson** se revela al extender las curvas de Spee y de Wilson a todas las cúspides y bordes incisales.⁴

Oclusión de los dientes anteriores.

En la posición de máxima intercuspidad las superficies linguales de los dientes anteriores superiores proveen una guía incisal para los dientes inferiores en movimientos de apertura y protusión.⁴

La sobremordida horizontal se mide desde la superficie labial del incisivo central inferior al punto medio del borde incisal central superior. Si existe atrición de los incisivos superiores las mediciones se hacen hacia el borde labial de las superficies desgastadas. La sobremordida vertical se mide en el incisivo central inferior desde el borde a un punto en la superficie labial perpendicular a la proyección, sobre esta superficie, del borde incisal del incisivo central superior.^{4,6}

Se ha establecido que en la oclusión normal la sobremordida vertical no debe exceder un tercio de la longitud del incisivo inferior.^{4,6}

3.1.3 Guía anterior. Fig. 21

Los dientes anteriores determinan el desplazamiento posterior de la mandíbula, las ATM determinan el desplazamiento anterior de la misma.^{4,17}

Cuando la mandíbula efectúa un movimiento de protusión o lateralidad los bordes de los incisivos de los dientes mandibulares ocluyen con las superficies linguales de los incisivos superiores.^{4, 17}

La inclinación de estas superficies linguales determinan el grado de movimiento vertical de la mandíbula seguirá un trayecto muy inclinado. Si los dientes anteriores tienen poca sobremordida vertical, proporcionaran poca guía vertical al movimiento mandibular.^{6, 17}

Esta guía anterior se ve alterada por interferencias oclusales causadas por restauraciones, ortodoncia, extracciones y caries dental. También puede ser alterada por trastornos patológicos como hábitos y desgaste.

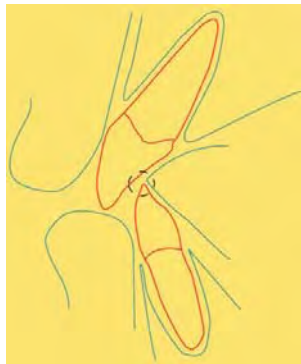


Fig. 21 Guía anterior.

Oclusión de las cúspides de trabajo. Fig. 22

En oclusión céntrica las cúspides distobucales de los molares inferiores normalmente se asientan en la fosa central de los molares superiores y las cúspides palatinas de los molares superiores lo hacen en la fosa central de los molares inferiores.

Los puntos reales de contacto se llaman paradas céntricas debido a que su función es mantener a los dientes en una posición estable.

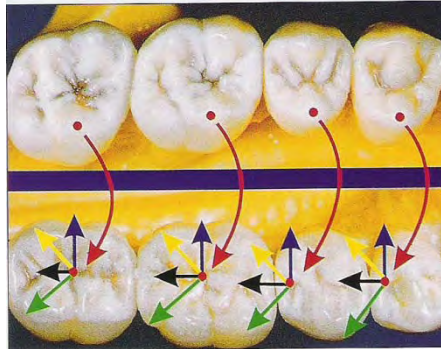


Fig. 22 Oclusión de las cúspides de trabajo.

3.1.4 Función de grupo. ^{Fig. 23}

Esta se presenta a falta de guía canina, en la cual varios dientes del lado de trabajo contactan durante el movimiento de laterotrusión. Proporcionando una guía adecuada para la desoclusión inmediata de los dientes del lado de balance, logrando distribuir las fuerzas laterales.



Fig. 23 Función de grupo.

3.2 Maloclusión.

Angle define la maloclusión como la perversión del crecimiento y desarrollo normal de la dentadura. Esto provoca que no exista un anclaje adecuado de las arcadas, provocando que la masticación sea difícil y desencadene alteraciones secundarias.²²

De acuerdo con la clasificación elaborada por Angle existen 7 posiciones de los dientes con maloclusión:

- Clase I
- Clase II
- Clase II división 1.
 - Subdivisión.
- Clase II división 2.
 - Subdivisión.
- Clase III

3.2.1 Clase I de Angle.

La cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente debe ocluir en el surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente. ²²

3.2.2 Clase II de Angle. ^{Fig. 24}

También llamada distocclusión debido a que la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye distalmente del surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente. ²³



Fig. 24 Clase II de Angle.

3.2.2.1 Clase II División 1.

Esta caracterizada por la oclusión distal de los primeros molares superiores e inferiores, los incisivos superiores se encuentran protuidos.^{4, 22,23}

3.2.2.2 Subdivisión.

Presentan las mismas características de la clase II subdivisión 1 excepto que la oclusión distal unilateral.^{22, 23}

3.2.2.3 Clase II División 2. ^{Fig. 25}

Presenta las características de la clase II con retrusión de los incisivos superiores.^{22, 23}

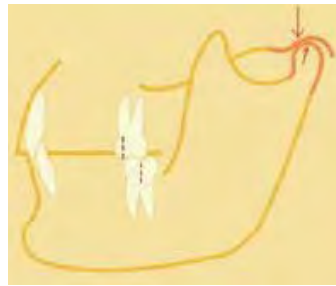


Fig. 25 Clase II división 2 de Angle.

3.2.2.4 Subdivisión.

Exhibe las mismas características de la clase II división 2 solo que es unilateral.^{22, 23}

3.2.3 Clase III. Fig. 26

La cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye mesial al surco mesiovestibular del primer molar superior permanente.



Fig. 26 Clase III de Angle.

3.3 Interferencia en protrusiva. Fig. 27

Las interferencias en protrusiva aparecen cuando la mandíbula realiza un movimiento de protrusión y habitualmente se localizan en las vertientes mesiales de las superficies oclusales de los molares posteriores mandibulares y las superficies distales de los molares posteriores maxilares.

Se piensa que una interferencia de un molar en protrusión es, posiblemente, el tipo de interferencia más dañino que hay y sucede, habitualmente, en extrusiones y espacios sin dientes. El espacio dejado por una extracción dental facilita que el molar remanente distal pueda sufrir un desplazamiento o una inclinación hacia delante, o bien una extrusión del antagonista que interfiere el movimiento mandibular de protrusión.^{4, 6, 23}



Fig. 27 Interferencia en protusiva.

La interferencia en protrusiva establece un área de fulcro en la mandíbula que puede provocar una subluxación condilar en el lado afecto. El paciente desvía la mandíbula en distintas direcciones con el fin de evitar esta interferencia. Pero esta desviación también se acompaña de un estiramiento y torsión de los ligamentos y tejidos blandos que afectan a todo el sistema articular.

3.4 Interferencia del lado de trabajo. ^{Fig. 28}

Se localiza, habitualmente en oclusiones de tipo I, entre las vertientes palatinas de las cúspides vestibulares de los molares maxilares y las vertientes vestibulares de las cúspides bucales de los molares inferiores.

No son tan lesivas como las interferencias en lado de balance, pero pueden, también, en determinados casos desarrollar un estiramiento de los ligamentos y músculos así como un desplazamiento condilar anómalo en la articulación ya que puede rotar sobre el eje del lado afecto.

Las interferencias en el lado de trabajo tienen, también, influencia en la aparición de microtraumatismos y desgaste dentario en ese mismo lado debido a las fuerzas oclusales horizontales ejercidas. ^{4, 6, 23}

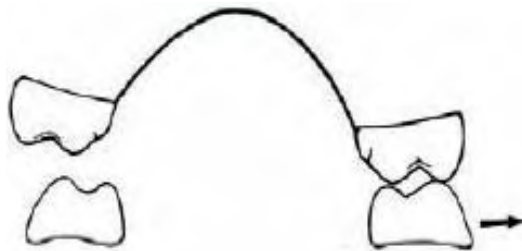


Fig. 28 Interferencia del lado de trabajo.

3.5 Interferencia del lado de balance. ^{Fig. 29}

En el lado de balance el cóndilo se traslada. La localización más frecuente de las interferencias en este lado es en las vertientes vestibulares de las cúspides linguales de los molares superiores y las vertientes linguales de las cúspides vestibulares de los molares mandibulares. Diferentes estudios demuestran la íntima relación que existe entre este tipo de interferencias y los TTM.^{4, 23}



Fig. 29 Interferencia del lado de balance.

Se produce un movimiento condilar anómalo con estiramiento y afectación de los tejidos blandos del lado de balance y desviación de la mandíbula que puede traumatizar la articulación.

Los vectores de fuerza son modificados y el fulcro en el lado de trabajo que representaba el bolo alimenticio se acompaña, ahora, por un segundo fulcro en el lado de balance, representado por la interferencia, lo que hace que el brazo de palanca sea más corto, alterando de esta manera todo el sistema propioceptivo y neuromuscular del aparato estomatognático.^{4,6}

3.6 Interferencia en oclusión céntrica.

La coincidencia estructural y espacial entre la posición músculo esquelética estable y la oclusión céntrica o máxima intercuspidad, es la situación deseable y óptima en la dinámica articular. Sin embargo, independientemente de que esta relación sea la más idónea, puede suceder que, en ocasiones, el trayecto de la mandíbula hacia la oclusión céntrica se vea interrumpida por una interferencia que impida el correcto recorrido del cóndilo hacia la fosa. Ocurre, fundamentalmente, en maloclusiones. La repercusión clínica implica un microtraumatismo continuo cuya gravedad dependerá del grado de interferencia y la respuesta de los tejidos articulares.^{4, 6, 23}

3.7 Disminución de la dimensión vertical. ^{Fig. 30}

La disminución de la dimensión vertical se produce por ausencia de la corona clínica, pérdida de soporte posterior debido a la rotación o pérdida de molares, así como en pacientes portadores de prótesis removible que con el paso del tiempo sufren reabsorción ósea.^{4,6}

La alteración de esta dimensión vertical puede repercutir en el estado neuromuscular, propioceptivo y postural 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, provocando dolor en algunos de estos pacientes.⁶

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.^{4, 6}



Fig. 30 Disminución de la dimensión vertical.

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.^{4, 23}

3.8 Relación céntrica.

Se define como la relación de la mandíbula con respecto al maxilar superior cuando el complejo cóndilo-disco, correctamente alineados, se encuentra en la posición más superior contra el tubérculo articular, independientemente de la posición de los dientes o de la dimensión vertical.^{4,6}

La dimensión vertical de oclusión hace referencia a la posición vertical de la mandíbula con respecto al maxilar superior cuando los dientes superiores e inferiores intercuspidadan en la posición más cerrada.^{4, 5,6}

3.9 Relación de la oclusión con los trastornos de la ATM.

El estado oclusal puede ocasionar trastornos de la ATM de dos maneras distintas. La primera consiste en la introducción de modificaciones agudas del estado oclusal provocando que se desarrollen nuevos engranes musculares y que el paciente se adapte con pocas consecuencias negativas. Produce síntomas musculares debido a una contracción muscular.^{22, 23}

La segunda forma se da en presencia de una inestabilidad ortopédica. Los problemas que llevan a los dientes a la posición de intercuspidadación tienen su repuesta en los músculos. Una vez que los dientes están en oclusión, los problemas de la carga en las estructuras de masticación tienen su respuesta en las articulaciones.^{22, 23}

3.9.1 Dirección de la fuerza aplicada.

Los tejidos óseos no toleran las fuerzas de presión por lo que el ligamento periodontal es el encargado de disipar las fuerzas debido a que está compuesto por fibras de tejido conjuntivo colagenoso, las cuales se encuentran entre la raíz, diente y hueso alveolar distribuidas en su mayoría en forma oblicua parten del cemento y se extiende en dirección oclusal hasta su alveolo. Cuando se aplica una fuerza en el diente, las fibras soportan esta fuerza y se crea una tensión en la inserción alveolar, convirtiendo una fuerza destructiva (presión) en una fuerza aceptable (tensión).^{4, 5,6}

Cuando se realiza un contacto dentario en una punta de cúspide o una superficie bastante plana, como el borde de la cresta o el fondo de la fosa, la fuerza resultante tiene una dirección vertical a lo largo de su eje longitudinal disipándose las fuerzas por el ligamento periodontal.^{4, 5,6}

Cuando se lleva a cabo un contacto dentario sobre un plano inclinado, la fuerza resultante incorpora un componente horizontal sin poder ser disipadas por el ligamento periodontal. Estas fuerzas provocan respuestas óseas patológicas o una actividad refleja neuromuscular, en un intento de evitar estos contactos contras las vertientes.^{4, 5,6}

El proceso de dirigir las fuerzas oclusales a lo largo del eje longitudinal del diente se denomina **carga axial**.^{4, 5,6}

La ATM permite desplazamientos de lateralidad y protusión, que posibilitan un contacto de los dientes durante los diferentes tipos de movimientos excéntricos aplicando fuerzas horizontales a los dientes.^{4, 5,6}

Las fuerzas horizontales nocivas del movimiento excéntrico deben dirigirse hacia los dientes anteriores sabiendo que los caninos son los más apropiados para aceptar este tipo de carga, por presentar las raíces más grandes y largas; además están rodeados por hueso compacto denso que tolera mejor las fuerzas.^{4, 5,6}

Así cuando la mandíbula se desplaza a la derecha o izquierda los caninos maxilares y mandibulares disipan las fuerzas horizontales al mismo tiempo que desocluyen los dientes posteriores este fenómeno es llamado guía canina.^{4, 5,6}

Cuando los caninos no se encuentran en una posición adecuada se lleva a cabo la función de grupo permitiendo que los contactos dentarios reduzcan o inhiban la actividad muscular.^{4, 5,6}

Capítulo 4. Trastornos funcionales de las articulaciones temporomandibulares.

Los trastornos funcionales de la articulación temporomandibular son los más frecuentes debido a una disfunción masticatoria, no todos producen síntomas dolorosos por lo que el paciente no busca tratamiento para los mismos.

Estos trastornos se originan en las estructuras capsulares e intracapsulares.

Se dividen en tres grupos:

1. Alteraciones complejo cóndilo disco.
 - a) Desplazamiento discal.
 - b) Luxación con reducción
 - c) Luxación sin reducción.

2. Incompatibilidad estructural de superficies articulares.
3. Trastornos inflamatorios:
 - a) Osteoartritis.
 - b) Osteoartrosis.
 - c) Artritis reumatoide.
 - d) Artritis infecciosa.
 - e) Artritis traumática.
4. Trastornos del desarrollo.^{4, 7, 8}

4.1 Alteraciones del complejo cóndilo disco

El único movimiento que se puede realizar entre el complejo cóndilo disco es el movimiento de rotación, el cual presenta sintomatología auditiva.

El dolor se origina en los nociceptores situados en los tejidos blandos que circundan la articulación, es decir, en los ligamentos discales, los capsulares y los tejidos retrodiscales.⁴

La disfunción se manifiesta por una alteración del movimiento normal de cóndilo-disco produciendo ruidos articulares; bloqueos mandibulares, limitación en la apertura bucal o en el cierre, lateralizaciones y deformaciones articulares.⁴

Se originan por fallo de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo, como consecuencia de un alargamiento de los ligamentos discales y de los tejidos retrodiscales, teniendo como factores etiológicos, los macro y micro traumatismos, la hiperactividad muscular crónica o una inestabilidad ortopédica. Los tres tipos de alteraciones que pueden presentarse son:^{4,6,7}

4.1.1 Desplazamiento discal anterior.

Se debe a una traslación anormal, se acompaña de un "***clic***" que puede notarse solo durante la apertura ("***clic simple***") o en la apertura y el cierre ("***clic recíproco***").⁴

4.1.2 Luxación discal con reducción.

Su etiología se debe a un alargamiento de los ligamentos discales y capsulares asociados a un adelgazamiento del disco articular a consecuencia de macro o microtraumatismos así como inestabilidad ortopédica y bruxismo.^{4,7,9}

Clínicamente se presentan ruidos articulares y sensación de bloqueo durante la apertura de la boca, la presencia de dolor asociado a esta disfunción es importante. El movimiento discal puede apreciarse mediante la palpación de las articulaciones durante la apertura y cierre, son frecuentes las desviaciones en el trayecto de apertura.^{4,7,9}

4.1.3 Luxación discal sin reducción o bloqueo cerrado. Fig. 31

Se trata de un trastorno clínico en el que el disco presenta una luxación anteromedial y no vuelve a la posición normal del movimiento condíleo, la etiología de este trastorno con macro y microtraumatismos.^{4,7,9}

Se presenta limitación en la apertura mandibular (25-30 mm) con un movimiento excéntrico normal en dirección homolateral y limitado en dirección contralateral.



Fig. 31 Luxación de disco sin reducción.

4.2 Incompatibilidades de las superficies articulares.

En una articulación sana estas superficies son duras y lisas y cuando están lubricadas por el líquido sinovial se desplazan una sobre la otra.

Una protuberancia ósea del cóndilo o en la fosa puede bloquear al disco en ciertos grados de apertura, causando alteraciones de función. Esto puede provocar chasquidos y enganches de la mandíbula, similares a los que se presentan en el desplazamiento de disco.^{4,6}

La característica principal para diferenciar este tipo de alteraciones con los desplazamientos discales es la presencia constante de síntomas durante el movimiento mandibular.⁷

Se producen por roces y adherencias que inhiben la función articular, cuyo factor etiológico son los traumatismos. Existen cuatro tipos:

4.2.1 Alteraciones morfológicas: se deben a aplanamientos del cóndilo o la fosa mandibular, protuberancia ósea condílea, adelgazamiento o perforación discal.⁴

4.2.2 Adherencias: La adherencia implica que las superficies articulares han quedado unidas temporalmente, pero sin que se produzcan cambios que unan físicamente los tejidos entre sí, cuando la adherencia persiste se

provoca una verdadera adhesión la cual representa la unión mecánica que limita la función normal del cóndilo, disco y fosa articular.^{4,7}

Los traumatismos son el principal factor etiológico en los problemas de adherencia de ATM, especialmente los de boca cerrada.⁸

Otra causa de de las adherencias son la hemartrosis, es decir, sangrado en el interior de la articulación. Los productos derivados de la degradación de la sangre producen una matriz de uniones fibrosas. La hemartrosis se produce cuando los tejidos retrodiscales se rompen por acción de un traumatismo mandibular externo o una intervención quirúrgica.^{7, 8}

El roce entre las superficies articulares debido a carga estática prolongada (apretar los dientes durante el sueño) que agota la lubricación sinovial.⁸

4.2.3 Subluxación: movimiento brusco del cóndilo hacia adelante en la fase final de la apertura bucal, se produce en una articulación normal por hipermovilidad de la misma.^{4, 8}

Se utiliza para la descripción de algunos movimientos de la ATM observados durante una apertura amplia de la boca. La anatomía de algunas articulaciones no permite el movimiento suave durante la traslación, provocando en algunos de los casos una pausa momentánea en apertura máxima acompañada de un sonido de golpe sordo.^{4, 8}

Su causa no suele ser patológica, se presenta en articulaciones con una pendiente posterior inclinada en la eminencia articular.^{4, 8}

4.2.4 Luxaciones espontáneas:^{Fig. 32}

Consisten en una hiperextensión de la ATM, que da lugar a una dislocación anterior del disco, esto fija la articulación en la posición abierta, puede ocurrir durante un bostezo amplio o cuando los músculos se fatigan por el mantenimiento de la boca abierta durante un lapso extenso, como ocurre durante la realización de tratamientos odontológicos prolongados; provocando el bloqueo de la mandíbula e impidiendo que el paciente cierre.^{4, 8}



Fig. 32 Luxación espontánea de disco.

Uno de los factores más comunes de estas alteraciones son los microtraumatismos y macrotraumatismos.^{4,8}

Microtraumatismo se define como 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.^{4,8}

Los macrotraumas pueden dividirse en dos tipos: directos e indirectos.

4.2.5 Traumatismo directo.

Puede ser con boca cerrada por lo que debido a la intercuspidad dental mantiene la posición mandibular evita el desplazamiento articular.

Si el traumatismo se produce en 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 puede comprometer la mecánica normal del cóndilo-disco. La laxitud resultante provoca un desplazamiento discal y causar síntomas de clic y atrapamiento.^{4,7}

Traumatismo indirecto.

Es cualquier lesión que pueda afectar a la ATM como consecuencia de una fuerza repentina que no impacta directamente en el maxilar inferior ni hace contacto con el mismo. Se produce por una lesión de flexión-extensión cervical.^{4,7}

4.2.6 Microtraumatismos.

Se define como cualquier pequeña fuerza aplicada a las estructuras articulares que se producen de manera repetida durante un periodo de tiempo prolongado, puede deberse a la carga articular que producen algunos cuadros de hiperactividad muscular como el bruxismo.^{4,7}

Otro tipo de microtraumatismo se debe a la inestabilidad ortopédica, la cual se logra cuando la posición de la intercuspidad estable de los dientes encuentra armonía con la posición músculo esqueléticamente estable de los cóndilos.⁴

Capítulo 5 Trastornos articulares inflamatorios:

Este trastorno consiste en la inflamación de la cápsula articular que incluye usualmente la sinovia, consecuencia de una ruptura o lesión.

Cursan con dolor profundo continuo, acentuado por la función, por ser continuo puede producir efectos de excitación central secundarios, como dolor referido, hiperalgesia y/o aumento de la contracción protectora.

Reconocen como etiología principal los micro o macrotraumatismos.

Los trastornos incluidos en este grupo son: sinovitis, capsulitis retrodiscitis, artritis, artralgia.⁴

5.1 Sinovitis o capsulitis: Se denomina a la inflamación de los tejidos sinoviales que recubren los fondos de saco de la articulación y el ligamento capsular.

Clínicamente se caracteriza por un dolor intracapsular constante que se intensifica con el movimiento articular.^{4,7,8}

Se presenta a consecuencia de un macro o microtraumatismo, así como cualquier trastorno irritante dentro de la articulación.

El diagnóstico diferencial entre ambos es mediante la artroscopia, pues la clínica es semejante. El ligamento capsular se puede palpar ejerciendo presión digital sobre el polo lateral del cóndilo, lo cual origina dolor con limitación secundaria de la apertura mandibular. Por lo regular es difícil diferenciar los trastornos inflamatorios entre sí ya que las formas de presentación clínica son muy similares.^{4,7,8}

5.2 Retrodiscitis: Se le denomina a la inflamación de los tejidos retrodiscales los cuales están muy vascularizados e inervados, por lo tanto no puede tolerar fuerza de carga importante. Si el cóndilo presiona el tejido se produce una ruptura e inflamación de estos.^{4,7,8} Fig. 33

Se caracteriza por un dolor sordo y constante el cual aumenta al apretar los dientes, si la inflamación es importante aparece una hinchazón que desplace al cóndilo un poco adelante y abajo por la pendiente posterior de la eminencia articular causando maloclusión aguda.^{4,7,8}

Clínicamente se manifiesta por un desengranaje de los dientes posteriores homolaterales y un contacto intenso de los caninos contralaterales.^{4,7,8}

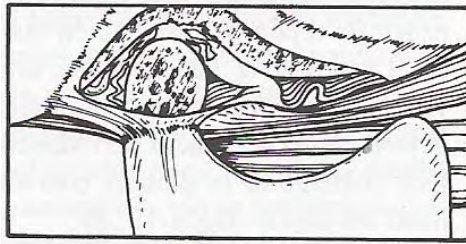


Fig. 33 Retrodiscitis.

5.3 Artritis: inflamación de las superficies articulares y el hueso subyacente. Cuando las alteraciones óseas están en actividad, se denomina osteoartritis. Cuando se produce un remodelado óseo, la situación puede estabilizarse aún cuando la morfología ósea continúa alterada, esto se denomina osteoartrosis. Se presenta con limitación de la apertura bucal y puede palparse una crepitación articular.

La artritis incluye la osteoartritis, osteoartrosis, artritis reumatoide, artritis infecciosa y la artritis traumática.^{4,7,8}

5.4 Osteoartritis: es un proceso destructivo en que se alteran las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. Su etiología es sobrecarga de las estructuras, si estas persisten y la superficie articular se reblandece (condromalasia), el hueso subarticular comienza a reabsorberse. Con el tiempo esta degeneración progresiva provoca la pérdida de la capa cortical subcondral, una erosión ósea y la aparición posterior de signos radiológicos de aspecto erosionado y aplastado.^{Fig. 34, 35}

Es muy dolorosa y los síntomas se acentúan con el movimiento mandibular, la crepitación es signo frecuente en esta alteración; se asocia frecuentemente con la luxación y la perforación de disco.

Una vez reducida la carga el estado artrítico puede ser adaptativo a esta fase adaptativa se denomina osteoartritis en la cual no existe dolor pero sí crepitación, radiográficamente se observan cambios estructurales.^{4, 7, 8}

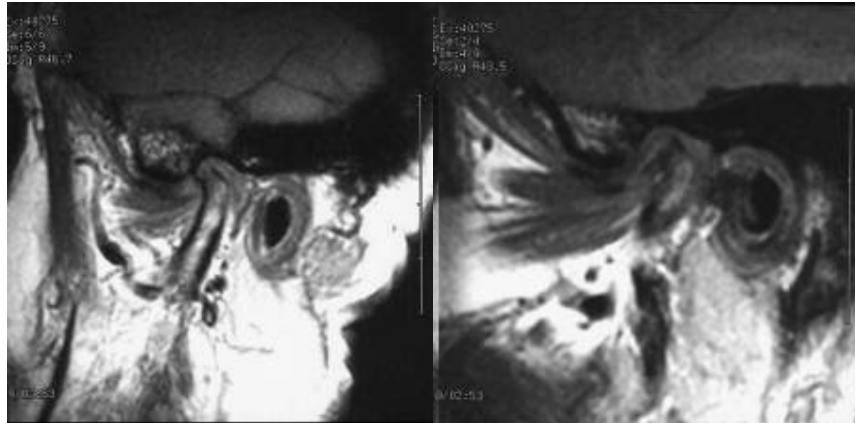


Fig. 34 Tomografía de paciente con osteoartritis.

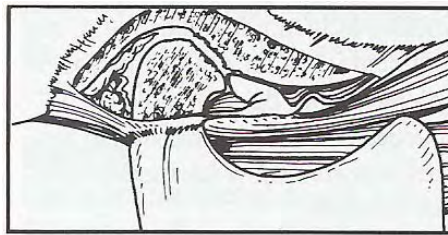


Fig. 35 Osteoartritis.

5.5 Artritis traumática. Se presenta cuando el cóndilo sufre un macrotraumatismo provocando un trastorno artrítico secundario. Esta artritis puede provocar pérdida brusca de hueso subarticular conduciendo a una alteración del estado oclusal.

5.6 Artritis reumatoide: se trata de un trastorno sistémico crónico de etiología desconocida, produce una sinovitis inflamatoria persistente que da lugar a una destrucción de las superficies articulares y el hueso subarticular. Clínicamente se observa mordida abierta anterior, dolor y deformación articular de las extremidades.^{4, 7, 8}

5.7 Artritis infecciosa: este tipo de artritis es producida por bacterias, gonorreae, o por una infección cercana. Sus signos clínicos son dolor, rubor, inflamación, calor, supuración. La causa más probable de ésta es un traumatismo.^{4, 7, 8}

5.8 Trastornos del desarrollo.

Las alteraciones del desarrollo pueden afectar a los huesos o a los músculos. Los trastornos frecuentes de hueso son: agenesia, hipoplasia, hiperplasia y neoplasia. Los trastornos frecuentes de músculo son: hipotrofia, hipertrofia y la neoplasia.

5.9 Factores que predisponen a los trastornos de alteración discal.

1. Inclinación de eminencia articular. Los pacientes con eminencias inclinadas presentan más probabilidad de presentar un mayor movimiento del cóndilo disco durante la función. Este movimiento exagerado puede aumentar el riesgo de elongación de los ligamentos que daría lugar a los trastornos de alteración discal.
2. Morfología del cóndilo y fosa. Los cóndilos planos o en forma de tejadillo, que se articulan con componentes temporales en forma de V invertida presentan mayor incidencia de alteraciones discales y artropatías degenerativas. Los cóndilos más planos y anchos distribuyen mejor las fuerzas y causan menores problemas de carga.

Fig. 36

3. Laxitud articular. Como ya se ha mencionado los ligamentos funcionan como guía para limitar ciertos desplazamientos de la ATM, la integridad y calidad de estas fibras varían en cada paciente permitiendo que algunas articulaciones presenten mayor libertad de movimiento o una laxitud ligeramente superiores a otras.^{4, 7, 8}

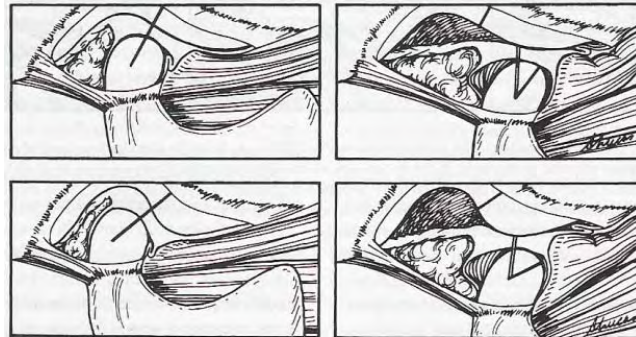


Fig. 36 Alteraciones morfológicas de la ATM.

Capítulo 6 Fisiología del dolor.

6.1 Artralgia.

El dolor en cualquier estructura articular se denomina **Artralgia** la cual tiene su origen en los nociceptores situados en los tejidos blandos que circundan la articulación, esto debido a que las articulaciones carecen de inervación.^{4, 6}

Tanto los ligamentos como los tejidos retrodiscales y capsulares contienen estos nociceptores estimulándose cuando los ligamentos sufren alargamiento o cuando los tejidos son comprimidos. La estimulación de estos crea una acción inhibitoria en los músculos que mueven la mandíbula, en consecuencia, cuando el dolor es súbito se produce un reflejo nociceptivo (el movimiento mandibular cesa). Cuando se percibe un dolor crónico se produce una contracción protectora (movimiento limitado de la mandíbula).

La **Artralgia** se caracteriza por un dolor agudo, súbito e intenso que se asocia con el movimiento articular, si las estructuras articulares se deterioran la inflamación produce dolor constante el cual se acentúa con el movimiento articular.

La etiología de la artralgia se debe a una capsulitis o sinovitis de la articulación, la cual produce una inflamación articular y acumulación de líquido articular, manifestándose dolor y debilidad muscular. Tanto el líquido acumulado y la inflamación pueden detectarse en una resonancia magnética pero la dificultad diagnóstica radica en determinar si el dolor está producido por una lesión sistémica, trastorno de la unión muscular o de la superficie articular.

La mayor parte de artralgias temporomandibulares se manifiestan por el dolor en la región anterior del oído, dolor que se reproduce con la palpación de la articulación.

Varias patologías articulares pueden estar asociadas con la artralgia tales como: desplazamiento discal con y sin reducción, subluxación de la articulación temporomandibular, osteoartritis, anquilosis, fractura de cóndilo, displasias fibrosas y anomalías del desarrollo, las causas extracapsulares destacan poliartritis y contracción muscular las cuales producen limitación en los movimientos

La disfunción se manifiesta por una alteración de los movimientos cóndilo disco produciendo ruidos articulares. Éstos pueden ser de corta duración se le denomina, ***clíc*** si es intenso se denomina ***pop***.^{4, 5, 6}

La crepitación es un ruido múltiple, áspero como gravilla, que se describe que se describe como chirriante y complejo. La disfunción de la ATM se manifiesta por una sensación de agarrotamiento cuando el paciente abre la boca y algunas veces puede quedar bloqueada.⁴

Los desordenes funcionales e inflamatorios de la ATM en sus estados agudos y subagudos son reconocidos por el paciente como dolor de oído. Okeson afirma que el 70% de las artralgias de los pacientes son referidas como otalgias.²⁴

6.2 Dolor.

El dolor se define como una experiencia emocional y sensorial desagradable relacionada con experiencias pasadas y crecientes incluyendo tensión, ansiedad que puede modular la experiencia dolorosa.^{4, 5, 6}

Tiene una dimensión afectiva, cognoscitiva y motora así como proporciona información en cuanto a localización, calidad, intensidad y duración.

6.3 Mecanismos nociceptivos periféricos.

El estímulo nocivo excita ciertos tipos e receptores bucofaciales, la información de estos órganos de los sentidos se transporta por fibras

nerviosas aferentes localizadas en los tejidos superficiales y profundas de las estructuras craneofaciales incluyendo la ATM y los dientes.

6.4 Nociceptores y aferentes.

Existen tres clases principales de fibras nerviosas que proveen al cerebro del estímulo necesario para la percepción del dolor, estas fibras tienen sus terminaciones en los tejidos periféricos. Las fibras aferentes nociceptivas cutáneas (Neuronas primarias) incluyen:

- a) Fibras aferentes A-delta se activan por un estímulo mecánico intenso.
- b) Fibras aferentes nociceptivas A-delta que responden al calor intenso y mecánico.
- c) Fibras aferentes polimodales C que responden a un estímulo mecánico térmico y químico intenso.

Algunas fibras C aferentes desmielinizadas relacionadas con terminaciones nerviosas libres responden al tacto, otras a los estímulos nocivos calor y otros son fibras de conducción lenta, pueden ser mielínicas o no mielinizadas.^{4, 5,6}

Los aferentes de la ATM y los músculos craneofaciales incluyen fibras de los grupos III y IV así como aferentes de conducción más veloz. Las fibras del grupo III comprenden fibras delta del grupo IV fibras C.

Las vías de transporte de información nociceptiva de los tejidos bucofaciales consisten en nervios con sus cuerpos celulares localizados en el Ganglio de Gasser. Al entrar en el Tallo encefálico estas fibras aferentes pasan al haz espinal trigeminal y luego entran al complejo nuclear sensorial.

6.5 Nocicepción talámica y cortical. ^{Fig. 37}

La información nociceptiva es retransmitida al tálamo. De este modo las neuronas nociceptivas reconocen cualidades detalladas de experiencia dolorosa (discriminativa) y lo desagradable de la experiencia (aversiva). En una región del tálamo las neuronas pueden estar relacionadas con la

dimensión sensorial-discriminativa del dolor y las de otra región en la dimensión afectivo-emocional.

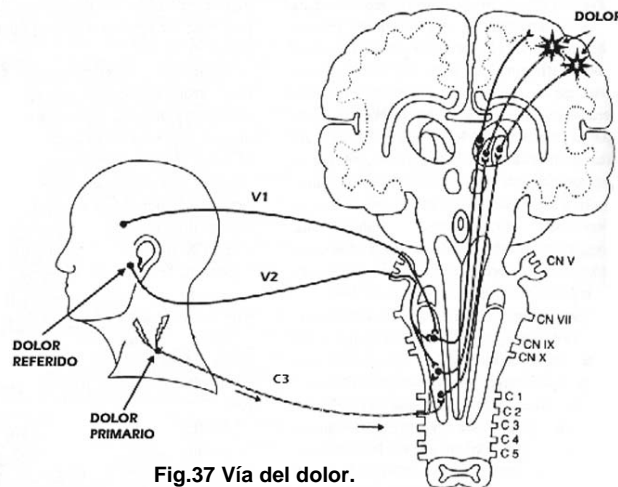


Fig.37 Vía del dolor.

6.6 Modulación periférica de la nocicepción.

La modulación periférica de la modulación del dolor comprende tres sistemas interactivos: productos del daño hístico, reflejo del axón e influencias simpato-sensoriales.^{4,5,6}

Sustancias liberadas durante el daño hístico como la histamina, prostaglandinas y otros mediadores de la inflamación sensibilizan a las terminaciones nerviosas nociceptivas y cambian los mecanismos de transducción.

Otro efecto de los mediadores inflamatorios es la estimulación de las terminaciones nociceptivas para que liberen neuropeptidos, uno de estos transmisores es la sustancia P que se sintetiza en el cuerpo neuronal de los aferentes primarios es transportado a las terminaciones nerviosas periféricas y a la terminación central.

La sustancia P en la periferia junto con el péptido gen relacionado con la calcitonina permiten la liberación de la histamina de las células cebadas y promueven la vasodilatación y extravasación del plasma.

Las influencias simpato sensoriales se relacionan con la liberación de sustancias en las terminales nerviosas simpáticas y con la sensibilización de las terminaciones nerviosas sensoriales, estas influencias pueden incluir inflamación e hiperactividad en artritis o cefaleas.^{4,5,6}

6.7 Modulación central.

La estimulación de sitios encefálicos como la sustancia gris periacuductal (SGP) y el núcleo del rafe largo (NRM) resulta de la supresión de neuronas nociceptivas trigeminales en el tallo encefálico; en la supresión participan varios supresores neuroquímicos contenidos en terminales ubicadas en el núcleo caudal de las neuronas que forman parte del NRM, así como de otros sitios del tallo encefálico.

Otros circuitos neuronales relacionados incluyen la sustancia gelatinosa del núcleo caudal, donde los efectos de la modulación también ocurren vía neurotransmisores inhibidores y otros neuroquímicos.^{4,5,6,24.}

El sistema de supresión del dolor se lleva a cabo en el encéfalo por sustancias endógenas llamadas opiáceas las cuales tienen una función similar a la morfina. Otro tipo de inhibición se da por la liberación de encefalina en las neuronas descendentes de la médula espinal la cual impide que la información llegue a la corteza.

Las fibras nociceptivas emiten colaterales descendentes y ascendentes antes de llegar a la sustancia gris las cuales forman el haz de Lissauer, las cuales pueden formar sinapsis hasta dos segmentos medulares inferiores o superiores al del ingreso, por lo que la transmisión de una neurona se propaga a raíces vecinas.

Las neuronas de segundo orden se encuentran en las láminas de Rexed se ordenan en las láminas IV, V o VI. En los ganglios espinales encontramos las

neuronas aferentes las cuales se dividen en dos: neurona de primer orden y neurona de segundo orden. La información sensitiva somática general es recogida por las neuronas de primer orden.^{4,5,6}

Las neuronas de segundo orden están en las láminas y mandan sus axones hacia arriba formando los fascículos colaterales: el neoespinotalámico y el paleoespinotalámico conformando la vía espinotalámica y el espinoreticulotalámico.

Las fibras se cruzan entre la comisura gris anterior y epéndimo, algunos ascienden de forma ipsilateral y otros a través de cordones posteriores que conducen fibras propioceptivas de tipo A para posteriormente cruzar a nivel del bulbo y ascender al tálamo en donde el haz espinotalámico hace sinapsis con los núcleos ventral posterior y posterolateral del tálamo y de allí con la corteza parietal.

El haz paleoespinotalámico se encarga de la evaluación cuantitativa del dolor, este proyecta en forma bilateral a los núcleos inespecíficos del tálamo y luego frontales de la corteza.^{4,5,6,24.}

El haz espinoreticulotalámico es el encargado del componente afectivo del dolor por lo que se le atribuye mayor importancia, se forma de la sinapsis con la formación reticular en diferentes niveles: bulbo, protuberancia, zona mesencefálica y sustancia gris periacueductal y de allí en forma bilateral hacia los núcleos inespecíficos del tálamo.

La vía descendente es el conducto por medio del cual viaja la respuesta al estímulo producido desde el área de asociación o interpretación específica del cerebro causando un efecto en un lugar determinado.

6.8 Dolor muscular.

Las contracciones que pueden ocurrir durante la masticación son: concéntricas, excéntricas o isométricas. En contracciones isométricas se

produce sin cambio en la longitud de las fibras musculares, en las concéntricas se produce trabajo de acortamiento de las fibras musculares y en contracciones excéntricas se produce trabajo negativo con alargamiento de la fibras musculares.

La fatiga muscular es un punto donde existe una inhabilidad para producir un nivel existente de tensión o velocidad de contracción, después de actividades estáticas o dinámicas.

En contracciones isométricas sostenidas el inicio de la fatiga ocurre en segundos o minutos dependiendo del nivel de tensión.

La inmovilización muscular ocurre como un reflejo protector para limitar el movimiento de una articulación dolorosa como por ejemplo en una fractura u osteoartritis degenerativa aguda. .^{4,5,6}

6.9 Síndrome del hueso hioides.

La causa de este parece ser un daño focal degenerativo el músculo constrictor medio de la faringe debido a una afectación en el asta mayor del hioides. Los síntomas incluyen dolor irradiado al oído, garganta. ATM, molares y arco cigomático. El dolor se extiende desde la clavícula hasta la mitad del pecho.

6.10 Dolor muscular crónico.

El dolor muscular profundo se propaga a otros músculos que se encuentran cerca, así como los tejidos profundos. Se percibe difusamente y es difícil localizar. Está asociado a alteraciones de ATM, síndrome de dolor miofascial, fibromialgia, y fibrositis.

6.11 Fibromialgia.

Es un síndrome caracterizado por dolor y sensibilidad músculo esquelético ampliamente propagado, fatiga y perturbaciones del sueño.

La fibrositis se designa al dolor muscular crónico generalizado.

6.12 Cefaleas.

Pueden ser de tipo tensional o vasculares. Las cefaleas pueden ser manifestaciones de una enfermedad o disfunción subyacente.

Las cefaleas vasculares se dan por la activación de los nociceptores de los aferentes sensoriales del trigémino que inervan los vasos sanguíneos intracraneales y dures, provocando cefaleas paroxísticas y migraña. La sustancia P y otros péptidos al ser liberados son los responsables de activar las terminaciones nerviosas para inducir inflamación neurógena y sensibilización de las terminaciones nerviosas.^{4,5, 6, 24}

6.13 Dolor de la ATM.

Puede ser diferido en uno o varios músculos y por consiguiente es indispensable palpar los músculos de la masticación y cervicales en busca de potenciales puntos gatillo que estén provocando la molestia.

El dolor miofascial puede diferenciarse de un capsulitis por la manipulación de la articulación, la palpación y con un bloqueo anestésico.^{4,5, 6}

6.14 Dolor neuropático.

El dolor neuropático periférico se origina por un cambio patológico de las fibras nerviosas nociceptivas aferentes debido a la lesión de los tejidos producidos por micro o macrotraumas que generan señales dolorosas periféricas o centrales inapropiadas.

En el dolor crónico suele estar comprometido el sistema nervioso central y el periférico que en conjunto son un sistema dinámico con alta capacidad de

reparación. El dolor neuropático suele manifestarse en forma de otalgias atípicas en pacientes dentados como edéntulos, punzadas, neuralgia, etc.; las cuales pueden generar un desorden temporomandibular secundario perpetuando el ciclo disfuncional y doloroso.

Se debe realizar palpación de los músculos que refiere el área afectada para determinar y descartar el posible origen del dolor. Sin embargo el dolor miofascial es acompañado de dolor neuropático, ya que los pacientes presentan contracción protectora como una repuesta en contra del dolor así mismo pueden presentar molestia en los músculos que no se encuentren en un estado de contracción frecuente.^{4, 24}

6.15 Mialgia o miositis.

Es un dolor localizado en el sitio de palpación del músculo, el cual aumenta en la función y palpación.

6.16 Espasmo.

Se le llama a una reducción involuntaria y continua de un músculo en función y en reposo.

6.17 Contractura.

Disminución permanente en la longitud del músculo en reposo, secundaria a una contractura miofibrótica.⁴

6.18 Hipertrofia.

Sobre desarrollo del volumen muscular. Puede ser secundario al bruxismo crónico y masticar goma de mascar.^{4,5, 6}

Capítulo 7. Síndrome del dolor miofascial. (SMD)

Se define como un trastorno doloroso regional que afecta músculos y fascias los cuales presentan dolor generado y mantenido por uno o más puntos gatillos, que a la palpación presentan dolor referido y espasmo debido a la contracción transitoria de las fibras musculares de la banda tensa. El patrón de dolor referido es específico y propio para cada músculo. Los músculos vecinos se encuentran tensos a la palpación.^{4,6}

El rango de alargamiento del músculo afectado esta disminuida con debilidad del músculo y aumento de la fatiga, pero sin atrofia muscular, el conjunto de estos síntomas desencadenan cambios locales de temperatura y de piel; en ocasiones pequeños edemas.¹¹

El dolor miofascial tiene tres componentes básicos:

1. Una banda palpable en el músculo afectado.
2. Un punto gatillo.
3. Un patrón característico del dolor referido.

La **banda palpable** representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo afectado donde se encuentra con mayor relajación.

Se utiliza una técnica especial para palpar estas bandas fibrosas y es la de mover los dedos deslizándolos a lo largo del músculo aprovechando la movilidad del tejido subcutáneo que lo rodea permitiéndonos detectar cualquier cambio en las estructuras subyacentes.¹¹

Los **puntos gatillo (P.G.)** se presentan por la resistencia al estiramiento esto debido al acortamiento del músculo afectado presenta limitación del movimiento y debilidad muscular, se activan por traumatismo directo, presión y sobrecarga del músculo, son puntos desencadenantes los cuales pueden medir de 2-5 mm de diámetro y se encuentran dentro de las bandas duras

palpables dentro del músculo esquelético y de la estructura aponeurótica de tendones y ligamentos pueden ser puntos activos o latentes.^{10, 11}

Los puntos gatillo pueden clasificarse de varias formas una de ellas es en **activos**, cuando éste es la causa directa de dolor; o pueden ser **latentes**, causando disfunción cuando se realizan ciertas maniobras con el músculo pero no duele al palparlo.^{10,11}

Los puntos desencadenantes activos son hipersensibles, alteran el dolor con palpación mostrando dolor continuo en la zona de referencia, mientras que los puntos desencadenantes latentes muestran hipersensibilidad con radiación a la palpación, pero no dolor continuo. Esta sensibilidad localizada es un indicador confiable de la presencia y gravedad del SMD con la palpación manual.^{10, 11}

También pueden clasificarse como **primarios** cuando no existe ninguna otra enfermedad o causa subyacente que los produzca, o ser **secundario** a patologías tales como atrapamientos nerviosos.

Si el punto gatillo permanece por mucho tiempo sin tratamiento las estructuras adyacentes pueden comprometerse, por lo tanto es llamado punto gatillo satélite.^{10,11.}

El tercer componente del dolor miofascial es el dolor referido, dolor que proviene del punto gatillo pero se percibe a distancia. Puede confundirse con un dolor articular aunque habitualmente no sigue la distribución de un nervio, ni exhibe déficits motores o sensitivos asociados.¹⁰

El dolor suele ser constante, profundo y sordo. Los pacientes suelen presentar trastornos del sueño. También pueden aparecer fenómenos autonómicos en las zonas de irradiación del dolor referido como vasoconstricción, sudoración y actividad psicomotora.^{10,11.}

7.1 Fisiopatología.

Tras un proceso lesivo se produce una respuesta inflamatoria que provoca la liberación de neuropéptidos y la aparición de células inflamatorias. Los neuropéptidos excitan las fibras sensitivas y simpáticas y se producen mediadores químicos neurovasoactivos que actúan provocando fenómenos isquémicos y sensibilizando a los nociceptores, este fenómeno es conocido como **sensibilización periférica** y provoca espasmos.^{10, 11}

El estímulo continuado de los nociceptores puede activar a los nociceptores vecinos e incluso a neuronas de segundo o tercer orden provocando la **sensibilización central** que puede ser la responsable del dolor referido.¹¹

La **hiperalgesia** es causada por un incremento en la respuesta de las neuronas nociceptivas.¹¹

Los factores precipitantes son el estrés, dolor muscular agudo, microtraumatismos repetidos, neuralgia o compresión nerviosa. Además determinados factores favorecen el desarrollo de la enfermedad tales como las alteraciones posturales, metabólicas (tiroides), nutricionales (déficit vitamínicos y de algunos minerales), de patrón del sueño y del área afectiva.¹⁰

7.2 Etiología.

La etiología del dolor miofascial es compleja se han realizado varias hipótesis relacionadas al porque se presenta en un músculo y momento determinado.⁴

No obstante se han relacionado diversos factores etiológicos como son: alteraciones de postura, perturbaciones del sueño, estrés muscular por exceso de ejercicio físico o deportivo, microtraumas, traumatismos agudos, inflamaciones articulares, bruxismo, enfermedades endocrinas, deficiencias nutricionales, alteraciones oclusales, hipovitaminosis, el mal estado, la fatiga y las infecciones víricas entre otras.⁶

7.3 Síntomas.

Se pueden presentar fenómenos diferentes al dolor en las zonas de irradiación del dolor referido de un punto gatillo, especialmente fenómenos autónomos como son vasoconstricción localizada, sudoración, lagrimeo, salivación. También se pueden presentar signos secundarios como pérdida del equilibrio, tinitus, pérdida de coordinación motora.¹¹

Los puntos gatillos miofasciales pueden provocar rigidez y debilidad de los músculos comprometidos, alteración que es más frecuente en los periodos de inactividad o reposo, en la noche, semejando patología inflamatoria articular.¹¹

La debilidad es constante en los pacientes con alteraciones miofasciales debido a la inhibición motora central que se desarrolla en el músculo para protegerlo del dolor en medida que éste se contrae; por lo tanto, no es una verdadera debilidad muscular sino un mecanismo de protección para evitar el dolor.¹¹

Esta alteración es muy frecuente en pacientes de 30-50 años, de mayor incidencia en mujeres que en hombres.⁴

7.4 Tratamiento.

El tratamiento de SMD tiene como fin tratar los puntos desencadenantes y los factores contribuyentes para impedir su aparición. Tratar los factores desencadenantes incluye acciones repetidas de estimulación cutánea aunada a una distensión muscular pasiva y rehabilitación postural para devolver al músculo su longitud, postura y ángulo de movimiento articular normal.⁴

La terapéutica recomendada es masaje, acupresión y ultrasonido la aplicación de calor húmedo, hielo. Complementado con anestésicos locales,

corticoesteroides o solución salina y alcohol en los puntos desencadenantes causando alteraciones químicas o mecánicas directas.⁶

El propósito del tratamiento del síndrome miofascial doloroso es aliviar el dolor mejorar la capacidad funcional, reducir las repercusiones negativas del trastorno y devolverle la independencia al paciente.⁴

Los medicamentos son otra arma terapéutica para el manejo de esta condición: analgésicos, AINES, relajantes musculares, antidepresivos, etc.... pueden ser utilizados conjuntamente con la terapia física.¹¹

Si el paciente no mejora en 2 o 4 semanas algunos recomiendan infiltraciones sobre los puntos gatillo de Procaína al 0.5% o al 1% se utiliza este anestésico debido a su baja toxicidad sistémica, mínima irritación local, duración de acción. Algunos expertos aconsejan estos bloqueos una vez por semana por un periodo de tres semanas consecutivas. Este tiempo permite el paciente recuperarse del dolor de las infiltraciones al mismo tiempo permite el estiramiento de los músculos infiltrados.¹¹

Si el paciente mejora se siguen realizando hasta que el dolor desaparezca o se mantenga estable.¹¹

Debido a que es padecimiento del cual no se tiene mucha información no se le da un tratamiento adecuado por lo que el dolor miofascial se degenera en crónico.⁴

Su tratamiento se enfoca en medicina física de alta eficiencia y bajo costo, la mayoría puede realizarlos el paciente.⁴

Capítulo 8 Bruxismo.

Se define como la actividad parafuncional durante el sueño es muy frecuente y parece adoptar las formas de episodios aislados (denominados de apretar los dientes) y con contracciones rítmicas. Está relacionado con la tensión psíquica y la frustración, pero puede disminuirse en forma importante con terapia oclusal como planos de mordida.^{4,5, 6}

Las causas de bruxismo parecen relacionarse con factores tanto psíquicos como oclusales. Se puede presentar en pacientes con oclusión ideal así como en pacientes que presenten interferencias oclusales.

El bruxismo sin disarmonía oclusal importante puede provocar reacción de dolor. Así mismo es evidente que las llamadas cefaleas de tensión pueden relacionarse con disfunción oclusal y reducirse tanto en frecuencia como intensidad en los planos de mordida y otras modalidades de terapia oclusal.

8.1 Etiología.

El origen del bruxismo no está aclarado totalmente, obedece a múltiples factores etiopatogénicos.

Los factores predisponentes de tipo oclusal: interferencias oclusales.

Los factores desencadenantes son: estrés, tipo de dentadura, posición durante el sueño, deficiencias nutricionales, drogas, factores genéticos.^{4,5,6}

La combinación de los factores predisponentes y desencadenantes son los responsables de inducir al hábito de apretar y rechinar los dientes.

8.2 Diagnóstico diferencial.

Abrasión: pérdida de la sustancia dentaria por frotamiento (cepillado enérgico).

Atrición: pérdida de sustancia dentaria por desgaste funcional. (Masticación)
Erosión: Pérdida de sustancia dentaria por sustancias químicas (vinagre, limón, regurgitación ácida estomacal).

8.3 Clasificación.

Hay dos tipos de bruxismo: Céntrico y Excéntrico.

Bruxismo céntrico (diurno).

Apretadores, preferentemente diurnos las áreas de desgaste se presentan limitadas en la cara oclusal, existe una mayor afección muscular comparada con el desgaste dentario.

La afección muscular se presenta principalmente en los músculos elevadores de la mandíbula, provocando así limitación funcional.

Bruxismo excéntrico (nocturno):

Se presenta en frotadores nocturnos las áreas de desgaste sobrepasan la cara oclusal provocando un gran desgaste dentario.

Puede ocasionar periodontitis, movilidad dentaria, hipersensibilidad de las estructuras dentales desgastadas, pulpitis y necrosis pulpar.

El bruxismo nocturno es una actividad motora orofacial durante el sueño caracterizado por contracciones fásicas y tónico de los músculos elevadores mandibulares el cual prevalece en la adolescencia y adultez.^{4,5,6}

Los episodios de bruxismo se asocian con un paso de un sueño más profundo a uno menos profundo, como puede apreciarse si se dirige un destello de luz a la cara de la persona dormida. Se ha demostrado que esta estimulación induce a un rechinar de los dientes. La reacción de estímulos táctiles y acústicos. Así pues este y otros estudios han indicado que el bruxismo puede estar estrechamente asociado con las fases de despertar del sueño.

8.4 Actividad muscular en el bruxismo.

El paciente bruxista presenta una hiperactividad de los músculos maseteros y temporales, tiene 4 veces más contracciones del masetero, así mismo durante el sueño tienen el doble de actividad de actividad muscular masticatoria rítmica y de mayor duración, provocando una hipertonicidad del músculo.

Los estudios del sueño revelan que el número y duración de los episodios durante el sueño es muy variable, no solo en diferentes personas si no también en el mismo individuo. Clarke y col descubrieron que los episodios de bruxismo se daban en un término de tan solo cinco veces durante todo un periodo de sueño, con una duración de 8 segundos por episodio.^{4,5,6}

Capítulo 9.- Prevalencia de signos y síntomas de Artralgia de la ATM y Dolor Miofascial.

Los desórdenes temporomandibulares (DTM) es un término que abarca un gran número de problemas clínicos que incluyen la musculatura del sistema estomatognático, la articulación temporomandibular o ambos.

Los signos más frecuentes de los DTM es dolor miofascial usualmente localizado en los músculos masticadores, agravando el habla y otras funciones mandibulares, ruidos articulares, limitación de la apertura mandibular, presentando dolor de cabeza y oído.

Los doctores Manuel Fernandez e Iliana C. Gouguet realizaron un estudio longitudinal y prospectivo en el servicio de cirugía maxilofacial del Hospital Provincial "Saturnino Lora" de Santiago de Cuba en el trienio 1989 a 1991 con el propósito de evaluar las características clínicas de 148 pacientes con dolor en la región de cabeza y cuello con más de 6 meses de evolución.¹⁴

A cada paciente se realizó un examen del nervio trigémino, valoración psicológica e información que se utilizó para establecer el diagnóstico primario y los factores contribuyentes.¹⁴

Se estableció que 82 de los 148 pacientes examinados (55.4%) incluían trastornos de la ATM, cefalea vascular, neuralgia del trigémino, lo cual indica que los pacientes con SDM fueron mal diagnosticados.¹⁴

Entre los factores que intensifican las manifestaciones del SDM destaca la tensión, fatiga, estrés emocional, mientras que se alivian con la aplicación de calor, relajación y frotación del área afectada.¹⁴

Los pacientes refirieron síntomas asociados al SDM como hormigueo, entumecimiento, visión borrosa, fatiga y articulaciones tensas, otalgia.¹⁴

El 91.4% de los pacientes sobresalió la mala postura adoptada, 67% presentó oclusión unilateral prematura en oclusión céntrica.¹⁴

Existe una gran controversia en la evaluación de los aparatos oclusales en cuanto a su beneficio en los desórdenes temporomandibulares por lo cual en el año 2001 Marcelo Kreiner,, Edwin Betancor, y Glenn Clark aplicaron un estudio a pacientes elegidos al azar con algún desorden temporomandibular utilizando aparatos oclusales como tratamiento el cual era llamado grupo placebo, comparado con otro grupo en el cual no se utilizaban aparatos oclusales como tratamiento.

Concluyendo que los pacientes que presentaban artralgia, dolor miofascial o ambas se controlaba la patología debido al uso de los aparatos oclusales.

Un estudio epidemiológico realizado en Singapore en el año de 1999 mostró que el 65% de su población presentaba 1 signo de disfunción articular, y el 33% tenía más de 1 signo y solo un pequeño porcentaje de la población se encontraba sana. Así mismo se encontró una mayor incidencia en mujeres que en hombres 8:1. La etiología dentro de este grupo era básicamente el estrés psicológico lo cual provoca bruxismo y factores oclusales tales como pérdida de la dimensión vertical, interferencias oclusales, tratamiento ortodóntico y funcionales como artralgia.¹²

En el año 2000 un estudio realizado en el Hospital General de Valencia por Poveda, Bagán Fernandez, Bazán y Soriano determinaron que la incidencia de patología de la ATM en España afecta a un colectivo importante de población a pesar de esto no es considerado como un problema de salud pública. Entre el 3 y 7 % de la población busca tratamiento del dolor y disfunción de sus ATMs o estructuras anexas. Los estudios encuentran una gran variabilidad en cuanto la prevalencia de los síntomas (6–93%) y en cuanto a los signos clínicos utilizados. En los estudios de imagen es frecuente el hallazgo de signos sin que estos se traduzcan en sintomatología

clínica alguna. Se observan cambios radiográficos de osteoartritis entre el 14 y 44% de la población.

La edad constituye un factor de riesgo aunque con matices. En pacientes ancianos hay mayor prevalencia de síntomas y demanda de tratamiento que en pacientes de edad adulta. Alrededor del 7% de la población entre los 12 y 18 años es diagnosticada de dolor-disfunción mandibular.

La disfunción temporomandibular es más frecuente en el sexo femenino. Se relaciona con la disarmonía de relación céntrica y oclusión céntrica, mordida cruzada unilateral, interferencias en el lado de balance. Los hábitos parafuncionales y bruxismo también se consideran un factor determinante del dolor miofascial.²¹

En el año 2002 en Estados Unidos en la Costa Este McFarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM y Kincey J realizaron un estudio transversal en un grupo de 4000 adultos escogidos al azar de 18- 65 años de edad para determinar la prevalencia e impacto del dolor miofascial en la población.

La prevalencia de dolor miofascial en la población de la costa este es del 26%, la prevalencia de los síntomas en las mujeres de 18 - 25 años es de 30% mientras que en los hombres es más baja 21%

El 12% de todos los participantes presenta dolor alrededor de los ojos, el 10% presenta dolor en la sien, el 6% presenta dolor en la parte frontal de los oídos y el 6% presenta dolor en la articulación.

Solo el 46% de los participantes con dolor miofascial refirió haber acudido al doctor o dentista mientras que el 17% refirió haber faltado al trabajo debido a la intensidad del dolor.²⁶

En el año 2004 Viera D. realizó una revisión de la literatura que demostró la relación entre la mala postura y las disfunciones temporomandibulares,

concluyendo que existe una íntima relación entre los pacientes con alteraciones temporomandibulares y desvíos posturales, aumento de la lordosis cervical y la no nivelación de los hombros.

En el año 2005 El Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial realizó un estudio prospectivo de 7 años para evaluar el dolor Orofacial y factores de riesgo que desencadenaban los trastornos temporomandibulares concluyendo que el estrés es un factor determinante.²⁸

Los trastornos temporomandibulares son la principal razón de consulta dental, de acuerdo con las autoridades el 75% de la población en Estados Unidos han tenido algún signo o síntoma de TTM, presentando una mayor incidencia las mujeres de raza Caucásica de 19-23 años.²⁸

En un estudio realizado por Murray en el mismo año se determinó la calidad de vida de 1510 pacientes de Manchester E.U. en la Clínica Craneofacial del Dolor. Se realizó un cuestionario a pacientes que presentaban dolor orofacial severo y pacientes con dolor crónico en la cara y mandíbula el cual afectaba su estilo de vida.

El cual demostró que el 19% de los pacientes reportó dolor facial, en su boca, y mandíbula con una duración de más de 24 hrs en el último mes. El 35% de los participantes eran hombres con un intervalo de edad de 23-67 años de los cuales el 50% reporta información de dolor crónico por más de tres meses mientras el otro 50% reporta dolor agudo y persistente. Determinando que un factor de riesgo desencadenante es el estrés psicológico.²⁷

En el 2007 en Alemania [Hugger A](#), [Schindler HJ](#), [Böhner W](#), [Nilges P](#), [Sommer C](#), [Türp JC](#), [Hugger S](#), realizaron una revisión de la literatura concluyendo que la artralgia es menos frecuente en comparación con el dolor miofacial. Es más frecuente que la artralgia se presente en combinación con

el dolor miofascial, así mismo concluyen que su tratamiento debe ser multidisciplinario debido a su etiología multifactorial destacando el estrés como factor desencadenante.²⁹

En el mismo año en Praga Fikácková H, Dostálová T, Vosická R, Peterová V, Navrátil L, Lesák J, realizaron un reporte de un caso de pacientes en los cuales aplicaron como tratamiento el rayo laser en artralgia provocada por desplazamiento discal anterior.

El laser utilizado con un poder de 400mw el cual emite una radiación de 830nm, y una energía de 15 J/cm² aplicado en la zona de la artralgia en 10 sesiones. Se utilizaron tratamientos complementarios como guardas oclusales para lograr una estabilidad oclusal y así reducir la sobrecarga de la articulación temporomandibular favoreciendo la reposición discal.

Después de 5 sesiones se aprecia el efecto antiinflamatorio y analgésico del rayo laser, demostrando así la eficacia de los tratamientos no invasivos en pacientes que presentan artralgia y dolor miofascial.³⁰

Así mismo en el año 2008 el Dr. Peter Svensson y la Dra. Liselotte Sonnesen de la Universidad de Copenague realizaron un estudio para determinar la incidencia de las alteraciones temporomandibulares y el estatus psicológico en pacientes adultos con mordida profunda en el cual incluyeron 20 mujeres con mordida profunda (29.4 años) y 10 hombres (34.2 años) y un grupo control que presenta normo oclusión. Demostrando que los pacientes con mordida profunda presenta una mayor incidencia de TTM y signos y síntomas que el grupo control; como son dolor mandibular (P=0.005), existe mayor prevalencia de bruxismo comparado con el grupo control (P=0.003), dolor miofascial (P<0.001) y prevalencia de artralgia (P=0.042; P=0.011) comparado con el grupo control. A pesar de que los hombres presentaron una mayor fuerza en la mordida que las mujeres (P=0.001).¹³

El dolor de cabeza es más frecuente en las mujeres que presentan mordida profunda que en las mujeres del grupo control ($P < 0.001$). El 70% de las mujeres han tenido episodios de tensión desencadenando el dolor de cabeza y solo el 5% presenta un dolor de cabeza crónico.¹³

Determinándose que el grosor muscular, la morfología cráneo facial y el estatus psicológico son factores asociados en pacientes con mordida profunda y que a su vez la retroinclinación de los incisivos superiores y el aumento de la sobremordida vertical provocan cambios funcionales desencadenando tensión, dolor miofascial y desplazamiento de disco.¹³

Así mismo en el 2008 en Hong Kong Wong, McMillan, Zheng y Lamse realizaron una investigación para determinar el impacto del dolor miofascial relacionado con los síntomas en Chinos adultos de 18 años en adelante por medio de una entrevista telefónica. Las preguntas incluían síntomas recientes y sus características. Los resultados demostraron que la mayoría de los encuestados buscaron ayuda profesional debido a que el dolor miofascial cambió su estilo de vida.

De los 1222 encuestados el 41.6% reportó algún síntoma de dolor miofascial. 79.3% de los que reportaron dolor miofascial dicen preocuparse por las consecuencias, el 59.8% de este grupo se preocupaba por su salud dental mientras que el 50.4% solo había eliminado alimentos de su dieta para evitar dolor.

Se reportó una OR= 2.342 de la gente encuestada solía estar más tiempo en cama debido a la magnitud del dolor, OR= 2.149 presentó disturbios del sueño, y OR= 2.851 se encuentra preocupada por su salud dental.²⁵

Capítulo 10. Prevalencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en diversas partes del mundo.

Los TTM incluyen problemas relativos a la articulación y los músculos que la circundan pudiendo ser de diversa naturaleza: anatómica, inflamatoria, psicológica etc.

En el año 2000 en la Universidad de Malmo Sweden T. Henrison, M. Nilner y J. Kurol realizaron un estudio longitudinal acerca de los signos y síntomas de los TTM y los cambios oclusales en niñas con Clase II que recibieron tratamiento ortodóntico comparado con un grupo de niñas que presentan Clase II las cuales no recibieron tratamiento y un grupo con normooclusión.²⁰

65 mujeres adolescentes Clase II recibieron tratamiento ortodóntico,(grupo ortodóntico), 58 pacientes sin tratamiento ortodóntico(grupo Clase II), y 60 pacientes con oclusión normal (Grupo normal).²⁰

En el grupo ortodóntico la prevalencia de signos musculares de TTM se redujo considerablemente después del tratamiento. La Clase II y el grupo Normal un menor cambio en un periodo de 2 años. Los clicks de la articulación temporomandibular incrementaron en los tres grupos después de dos años, pero fue menos frecuente en pacientes del grupo Normal.²⁰

El grupo normal también demostró una menor prevalencia de signos TTM comparado con el grupo Ortodóntico y los Clase II.²⁰

En conclusión no encontraron un incremento de signos de TTM en los pacientes tratados ortodónticamente, al contrario los sujetos Clase II mostraron la misma incidencia.²⁰

En una revisión de literatura realizada por el Dr. Aragón en el año 2005 en España determinó que el 50% de la población sufre alguna disfunción. La forma de presentación clínica es muy variada por lo tanto es difícil realizar un diagnóstico adecuado.¹⁹

En el año 2005 El dr Swenden de Scandinavia realizó un estudio longitudinal de los desórdenes temporomandibulares, la prevalencia de signos y síntomas de los TTM examinándose las variables y correlaciones en un periodo de 20 años: fueron seleccionados 402 pacientes; 136 de 7 años, 131 de 11 años y 135 de 15 años los cuales fueron examinados y se le aplicó un cuestionario el cual fue utilizado para las revisiones posteriores.¹⁸

Encontrando que los signos y síntomas de TTM eran comunes en los pacientes, ocurrían ocasionalmente después de 4-5 años incrementaron los síntomas. Posteriormente a los 10 años el 10% reportó que los síntomas eran frecuentes mientras el 33% refería los síntomas ocasionalmente; siendo las mujeres de mayor incidencia ($P < 0.001$).¹⁸

A los 20 años de iniciar la investigación incrementaron los síntomas en los tres grupos. El 13% de los pacientes de 27-35 años reportaron que los síntomas eran frecuentes mientras el 33% presentaba síntomas ocasionales.

Los síntomas más frecuentes incluyen dolor de cabeza con una mayor incidencia en mujeres que en hombres.¹⁸

Este estudio demostró tres variables independientes las cuales son índice de desgaste dental $p=0.014$, sonidos articulares $p < 0.001$ y desgaste nocturno $p=0.023$.

Se determinó que los factores desencadenantes de los TTM son morfología oclusal, interferencias en el lado de balance, parafunciones (bruxismo).

Las interferencias del lado de balance fueron significativamente relacionados con los síntomas de TTM $P < 0.05$, $rs = 0.23$.

La predisposición de dolor temporomandibular fue mayor en pacientes que presentaron mordida cruzada, así mismo los pacientes con mordida cruzada unilateral presentaron **click** articular ($P < 0.01$, $rs = 0.35$) a los 10 años de haber iniciado la investigación.¹⁸

En una revisión de literatura realizada en Madrid 2007 por Rafael Poveda Roda, José V. Bagan, José María Díaz Fernandez se determinó que en el año 1994 el 6.3% de los pacientes de 12 años presentaban click de las articulaciones el cual se incrementaba a un 9.4% pacientes de 15 años, 14.70% en pacientes de 35-44 años y 23% en pacientes de 65-74 años. La limitación de apertura se observó en el 2.2% de los pacientes de 12 años, 4.5% en pacientes con 35-44 años y un 3.5% en pacientes con 65-74 años de edad.²¹

El dolor afectaba al 0.02% de los pacientes de 12 años, 3.4% a los pacientes de 35-44 años y 1.3% a los pacientes de 65-74 años de edad.²¹

Determinando que el 7% de los pacientes de 12-18 años fueron diagnosticados con dolor y disfunción. La disfunción temporomandibular es más frecuente en mujeres. Se encontró que la mordida cruzada y la desarmonía de relación céntrica a oclusión céntrica son factores desencadenantes de TTM.²¹

Así mismo se determinó que el bruxismo es un factor de riesgo de los TTM. El estrés es un factor determinante para desencadenar el dolor miofascial.²¹

Conclusiones.

- ❖ El estudio de la Articulación Temporomandibular es importante debido a que su patología es desencadenada por varios factores tales como el estrés, mala postura, hábitos perniciosos, maloclusiones, alteraciones anatómicas, entre otras. Su tratamiento es aún más importante ya que el cuerpo humano llega a un estado de adaptación al dolor crónico el cual se agrava hasta incapacitar a los pacientes.
- ❖ El conocimiento del Cirujano Dentista a nivel licenciatura acerca del tema es escaso por lo tanto no se realiza un diagnóstico adecuado y temprano en los pacientes que padecen dolor miofascial o artralgia.
- ❖ La prevalencia del dolor miofascial y la artralgia en diferentes partes del mundo en promedio es cerca del 20-30% de la población de cada país en su mayoría mujeres de 18-34 años de edad, refiriéndose que solo el 3% de los pacientes recibe tratamiento y el resto no acude al Cirujano Dentista. al menos que el dolor lo incapacite.
- ❖ En estados Unidos en el año 2002 se reportó que el 17% de la población tuvo que ausentarse en el trabajo debido al intenso dolor miofascial de la cara.
- ❖ La prevalencia de dolor miofascial de la cara es mayor en los pacientes que presentan mordida profunda es decir pacientes Clase de Angle II división II, así mismo algunos factores desencadenantes son las interferencias del lado de balance, la disminución de la dimensión vertical, Bruxismo.
- ❖ El dolor miofascial comprende un heterogéneo grupo de enfermedades que requiere un tratamiento multidisciplinario.
- ❖ La identificación de los puntos gatillo requiere un examen físico cuidadoso y la detección de la banda muscular asociada.

- ❖ En México no existen datos acerca de la prevalencia de artralgia y dolor miofascial por lo que debería realizarse una investigación ya de acuerdo con la revisión de la literatura se presenta una alta prevalencia en los países que se han realizado investigaciones.
- ❖ La artralgia tiene una menor prevalencia que el dolor miofascial, sin embargo es más frecuente que la artralgia se presente en combinación con el dolor miofascial.
- ❖ La artralgia suele desencadenarse como consecuencia de algunos trastornos temporomandibulares como son capsulitis, sinovitis, desplazamiento discal y osteoartrosis, por lo tanto su tratamiento debe ir encaminado al trastorno que la desencadene, reducción o eliminación del dolor y restauración de la función mandibular.
- ❖ La dificultad del diagnóstico de la artralgia radica en detectar si el dolor está producido por una lesión sistémica, trastorno de la unión muscular o de la superficie articular.



Fuentes de Información.

1. Fuentes Santoyo.R., De Lara Galindo S. Anatomía humana General. Vol. 1.Cap. 13. 1ª edición Ed. Trillas. México, D.F. 1997. P.p. 402-414, 284-286, 295-302.
2. Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Tomo I. 20ª edición. Ed. Panamericana. Madrid 1993.P.p 33-40, 49-64.
3. Orte Martín E.. Atlas del cuerpo humano 1ª ed. Ed. Arts Medica. 2007 P.p.336, 91-93, 101, 178-192, 235-237.
4. Okeson Jeffrey P. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Cuarta ed. Ed. Harcourt Brace. P.p. 3-27, 181-225,
5. Ash M.. Oclusión. Cuarta edición. Ed. McGraw-Hill. México. 1998. P.p. 1-29, 111-152, 164-195.
6. Dawson P. Evaluación diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Editorial. Salvat. Barcelona España.
7. Poveda Roda R., V. Bagán J., Díaz Fernández J.M., Hernández S, Bazán Jiméneiz Soriano Y. **Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors.** Med. Oral Patol Oral Cir. Bucal 2007; 12 : E 292-8.
- 8.Murphy WA, Kaplan PA. **Diagnosis of bone and joint disorders.** Temporomandibular joint. In Resnick D, eds. Saunders, 1995, 1699-1754.
9. García-Fajardo Palacios C.; Cacho Casado A., Fonte Trigo A.; Pérez – Varela J.C. **Desplazamiento agudo del disco sin reducción.** RCOE v.12 n.1-2 Madrid ene.-jun. 2007
10. Ruiz , M ; Nadador , V ; Fernández-Aleantud , J ; Hernández-Salván , J ; Riquelme , I ; Benito , G. **Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia.** Revista de la sociedad española del dolor. Vol. 14Num.1 Art.475.



11. Enrique A., Estéves Rivera. **Dolor miofascial**. MEDUNAB Vol.4 2001 num 12 E161-165
12. Auj Yap, VCL Ho **Temporomandibular Disorders-An Overview** Singapore Med journal 1999; Vol 40(03)...
13. L. Sonnesen, P. Svensson. **Temporomandibular Disorders and psychological status in adult patients with a deep bite..** The European Journal of Ortodontics Agosto 5, 2008 30(6); 621-629.
14. Fernandez J.M, Gouguet I., **Síndrome de dolor miofascial de cabeza y cuello** Rev. cuabana Estomatol. 1996; 33(1).
15. Achan A., Álvarez F. **Incidencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en estudiantes del primer año de la Facultad de odontología de la Universidad de Carabobo que presentan apiñamiento dentario en el periodo 2004 y 2005.** (Tesis de Grado), Universidad de Carabobo, 2005.
16. Díaz E., Migdelise C., Prevalencia de signos y síntomas de disfunción temporomandibular según las distintas maloclusiones, Rev. Odous Científica, 2007, Vol.8 Num.1 pag. 35-44.
17. La oclusión como factor etiológico en los trastornos temporomandibulares. Revista Odontológica Española, V12 n.12 Madrid Enero 2001
18. Sweden,Goteborg. **A prospective investigation over two decades on sings and symptoms of temporomandibular disorders and asociated variables. A final summary.** Acta Odontológica Scandinavica, 2005; 63:99-109.



19. M.C. Aragón, Torres LM. . **Trastornos de la Articulación Temporomandibular.** Revista de la Sociedad Española de Dolor. 12: 429-435, 2005
20. T. Herikson, M. Nilner and J. Kurol. **Signs of temporomandibular disorders in girls receiving ortodontic treatment . A prospective and longitudinal comparison with untreated Class II malocclusions and normal occlusion subjects.** European Journal of Ortodontics 22(2000) 271-281.
21. Poveda Roda R., V. Bagán J., Díaz Fernandez J.M , Hernandez Bazán S., Jimenez Soriano Y. **Review of temporomandibular joint pathology. Part I Classification, epidemiology and risk factors.** Med. Oral patol.oral cir.bucal.vol.12 n.4 Madrid Agosto 2007.
22. Ugalde F.J., Clasificación de maloclusión en los planos anteroposterior, vertical y transversal, Rev. ADM, 2007, vol.64 N.3, 97-109.
23. García Fajardo Palacios Carlos., Cacho Casado Alberto. Fonte Trigo., Pérez Varela J.C. **La oclusión como factor etiopatológico en los trastornos temporomandibulares** Revista Soc. Esp. Dolor. Vol.12 n.1-2 Madrid Enero-Junio 2007.
24. Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. **Temporomandibular disorders: referred cranio-facial clinic.** Revista Medicina y Patología Oral.10:E 18 – 26. 2005
25. Mc Millan, Zheng; Lam CLK **The consequences of orofacial pain symptoms: a population based study in Hong Kong..** Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2008 vol. 36; 417-424.
26. Mcfarlene TV, Blinkhorn AS, Davies RM y Kinsey J **Oro-Facial pain in the community: prevalence and associated impact.** Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2002 vol.30; 52- 60.



27. Aggarwal VR, Lunt M, Zakrzewska JM, Macfarlane GJ, Macfarlane TV. **Development and validation of the Manchester orofacial pain disability scale.** Community Dent oral epidemiology. 2005; vol. 33 141-9.
28. Jennifer Ault, Stephen A Berman. **Temporomandibular Disorders.** Associate Professor of Neurological Diseases, Dartmouth Medical School; Staff Physician, Department of Neurology, Dartmouth-Hitchcock Medical Center. Mar 16, 2009.
29. [Hugger A](#), [Schindler HJ](#), [Böhner W](#), [Nilges P](#), [Sommer C](#), [Türp JC](#), [Hugger S](#). **Therapy of temporomandibular joint pain: recommendations for clinical management.** PubMed 2007; 21(2): 116-30.
30. [Fikácková H](#), [Dostálová T](#), [Vosická R](#), [Peterová V](#), [Navrátil L](#), [Lesák J](#). **Arthralgia of the temporomandibular joint and low-level laser therapy.** [Photomed Laser Surg](#). 2006 Aug;24(4):522-7.

Fuentes de información.

Fig. 1 www.upload.wikimedia.org/wiki.

Fig. 2 www.upload.wikimedia.org/wiki.

Fig. 3 www.upload.wikimedia.org/wiki

Fig. 4 www.upload.wikimedia.org/wiki

Fig. 5 -18. www.blogger.com.

Fig.19 Hernandez P., Hiroyuki Karibe. Desplazamiento agudo del disco sin reducción. Acta odontológica Venezolana. Enero 2004 vol.42 Num.1

Fig.20 Dawson P. Evaluación diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Editorial. Salvat. Barcelona España. Pag. 92

Fig.21-23. McNeill DDS Charles. Fundamentos científicos y aplicaciones prácticas de la oclusión. Ed. Quintessence. Barcelona, España. Pp.75, 76



Fig 25-30. García-Fajardo Palacios,; Cacho Casado, A.; Fonte Trigo, A.; Pérez -Varela, J.C.: La oclusión como factor etiopatológico en los trastornos temporomandibulares. RCOE Vol 12 Num.1-2 Madrid ene.-jun.2007.

Fig31-33, 35-37.Okeson Jeffrey P. Tratamiento de la oclusión y afecciones temporomandibulares. Cuarta edición. Ed. Harcourt. Madrid España. P.p.34, 213-217

Fig 34 www.efisioterapia.net - portal de fisioterapia y rehabilitación.