



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES SANOS  
VS PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA  
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y  
PROBABLES CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA  
ARTICULAR, EN PACIENTES QUE SOLICITARON SU  
ATENCIÓN EN EL CRED DEPeI (2007-2010).**

**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:**

**JESSICA DE JESÚS GARCÍA MONTIEL**

**TUTORA: Mtra. MARÍA GLORIA VALENCIA FLORES**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## *Dedicatoria:*

Este pequeño espacio lo utilizo para agradecer a todas aquellas personas que comparten momentos agradables en mi vida. Me gustaría dedicar este logro a las personas que más amo, "Mis Padres".

**A Dios:** gracias por darme la oportunidad de vivir para contar esto.

**A mis Padres:** maestros de la vida. Gracias por el amor y la dulzura con que me enseñaron los valores y principios que rigen a mi vida. Agradezco esos consejos que sin duda permitieron que forme el camino al éxito. De no ser por ustedes, la verdad esto sería muy difícil. No existe forma de pagar todo su sacrificio. En ocasiones sentía que era una carga, porque esto afectaba a los demás miembros de la familia. Pero fue la confianza que depositaron en mis sueños que esto fue una realidad. Sé que faltan muchos más escalones; sin embargo, de aquí en adelante buscaré valerme por mí. Confíen...

**A la Mtra. Gloria Valencia:** gracias por su paciencia, usted representa a los profesores que muestran sus conocimientos para cultivar la semilla del aprendizaje. La educación que creció en mi fue con ayuda de los profesores que se esforzaron porque tuviera el conocimiento básico para enfrentarme a una realidad productiva. Este trabajo es un esfuerzo común, ya que está hecho con mucha dedicación, esfuerzo y cariño.

**Mis hermanos:** siempre están en mi mente. Los quiero mucho y me siento muy feliz de compartir esto con ustedes. Si en algo puedo servir como ejemplo, espero no decepcionarlos. Agradezco su sacrificio.

**A mi amiga Angélica y Perla:** gracias por su amistad, que por su confianza pude pensar en voz alta. Siempre fueron constantes y nunca me dejaron morir sola. Espero que la universidad no sólo sea un recuerdo, sino la continuación.

Existe mucha gente presente en mi mente; familiares, amigos y conocidos, todos y cada uno como granitos de arena. Y les deseo sólo una cosa "Éxito".

*"El éxito consiste en obtener lo que se desea. La felicidad, en disfrutar lo que se obtiene".*

**Ralph Waldo Emerson (1803-1882) Poeta y pensador estadounidense.**

## INDICE:

1. Introducción.....	5
2. Antecedentes.....	6
2.1 Estudios epidemiológicos.....	6
3. Planteamiento del problema.....	9
4. Justificación.....	9
5. Objetivos:.....	9
5.1 Generales	
5.2 Específicos	
6. Modelos conceptuales:	
6.1 Modelo conceptual histológico de la ATM.....	10
6.2 Modelo conceptual histológico de los DTM.....	11
7. Marco teórico:	
7.1 Definición de la ATM.....	12
7.2 Aspectos histológicos de la ATM.....	13
7.2.1 Superficies articulares	
7.2.2 Disco articular	
7.2.3 Ligamentos y cápsula	
7.2.4 Membranas sinoviales	
7.2.5 Líquido sinovial	
7.3 Definición de la DTM.....	22
7.4 Aspectos histológicos de la DTM.....	22
7.5 Factores de riesgo de la DTM.....	30
7.6 Clasificación de la DTM.....	33
7.7 Manifestaciones clínicas de la DTM.....	35
7.7.1 Hipermotilidad	
7.7.2 Dolor mioaponeurótico (DMA)	
7.7.3 Necrosis avascular	
7.7.4 Alteraciones de los ligamentos del disco articular	

7.7.5 Alteraciones en las  
superficies articulares

7.7.6 Artritis degenerativa

8. Material y Métodos.....	43
8.1 Tipo de estudio .....	43
8.2 Población de estudio .....	43
8.2.1 Población de sujetos sanos	
8.2.1.1 Criterios de inclusión	
8.2.1.2 Criterios de exclusión	
8.2.2 Población de sujetos con DTM	
8.2.2.1 Criterios de inclusión.	
8.2.2.2 Criterios de exclusión.	
8.3 Variables de estudio.....	45
8.3.1 Variables independientes	
8.3.2 Variables dependientes	
9. Recursos.....	47
9.1 Humanos	
9.2 Materiales	
10. Plan de análisis.....	47
11. Resultados.....	48
12. Conclusiones.....	60
13. Referencias bibliográficas.....	62



## 1. INTRODUCCIÓN:

La articulación temporomandibular (ATM) es un conjunto de estructuras óseas, ligamentosas y musculares que participan en los movimientos biomecánicos mandibulares funcionales. Esta articulación, a diferencia de otras cumple funciones biomecánicas complejas, permitiendo movimientos de traslación y rotación mandibular de una o ambas articulaciones; atribuyéndole el término de articulación gínglimoartroïdal. Esta estructura se mantiene en un constante equilibrio aún frente a sobrecargas funcionales, cuando surge un desequilibrio por parte de los tejidos y no hay una adaptación a esa sobrecarga se genera una disfunción o trastorno. A estos trastornos se les denomina Disfunción Temporomandibular (DTM) término avalado por la Academia Americana del Dolor Orofacial con sus siglas en inglés (AAOP).

La DTM es considerada un conjunto de signos y síntomas relacionados con perturbaciones musculares y articulares; que conducen a procesos degenerativos de los tejidos, procesos que deben ser entendidos para llegar al diagnóstico, control y solución de esta afección.

Al igual que otras entidades bucales como la caries, enfermedad periodontal y las maloclusiones, la DTM se considera un problema de salud pública, ya que se han llegado a detectar prevalencias del 40 al 50% en población general.

La meta de este trabajo es reconocer los aspectos histológicos de las articulaciones sanas para así detectar la capacidad de respuesta en las estructuras articulares tanto en la función como en la disfunción.



## 2. ANTECEDENTES:

Es importante destacar que el término de trastornos de la articulación temporomandibular ha sido un tema controvertido en la odontología. El primero en hablar de los síntomas de este padecimiento fue James Costen en 1934; en base a sus observaciones llegó a relacionar los deterioros dentales con problemas del oído. A lo que denominó Síndrome de Costen. Tiempo después Shore en 1959 lo definió como síndrome de disfunción de la articulación temporomandibular. En este mismo año, Schwartz define a este problema como síndrome del dolor-disfunción temporomandibular o síndrome de Schwartz. Para 1964 Voss, se refiere a este como síndrome de dolor disfuncional, que poco después Laskin en 1969 vuelve al término de síndrome de dolor de disfunción miofascial. Posteriormente se les definió según su etiología, como es el caso de Gerber que en 1971 los define como trastornos oclusomandibulares, en ese mismo año Graber los refiere como mioartropatía de la articulación temporomandibular. En 1982 Bell propone el término de trastornos temporomandibulares (TTM), ganando popularidad con esta acepción. Esta considera no sólo a los problemas articulares sino también a todo lo relacionado con la función del sistema masticatorio. Ramfjord y Ash en 1995 se refieren a esta entidad como alteraciones funcionales de la articulación temporomandibular. Actualmente la AAOP, propone utilizar el término de Disfunción Temporomandibular que considera tanto a los padecimientos articulares como musculares<sup>1, 2</sup>.

### 2.1 Estudios epidemiológicos:

Internacionalmente se han llevado al cabo estudios para determinar la prevalencia de signos y síntomas relacionados con la Disfunción Temporomandibular (DTM). En Finlandia reportan que en un grupo de 583 individuos, 58% presentan al menos un síntoma y 86% un signo clínico<sup>3</sup>.



En Alemania, fue realizado un estudio en pacientes geriátricos (58 ancianos) entre los 68 y 99 años de edad, que comparó a pacientes jóvenes (44 pacientes) con edades de 18 a 45 años. Se demostró que la prevalencia fue del 38% en los pacientes geriátricos. Estos presentaron ruidos articulares a la apertura, aunque rara vez sufrían de dolor. Así mismo, el 12% presentó dolor muscular. En contraste con el grupo de jóvenes, en donde rara vez presentaron signo clínicos (sonidos articulares 7%), aunque si sufrieron dolor facial (7%), dolor en las articulaciones (16%) y dolor muscular (25%)<sup>4</sup>.

En España Carlsson reporta en 1999 que un 93 % de la población general presenta algún síntoma del trastorno temporomandibular, este autor también menciona el predominio de el sexo femenino, que además cursan con sintomatología más frecuente y de mayor gravedad, así como también la tendencia a la cronicidad<sup>5</sup>.

A nivel regional se sabe que en E.U. aproximadamente del 5 al 12% en algún momento han sufrido trastornos temporomandibulares de acuerdo con NIDCR (National Institute of Dental and Craniofacial Research), además confirman el hecho de que las mujeres constituyen la mayoría de los pacientes tratados por estos problemas<sup>6</sup>.

En nuestro país aún no conocemos que proporción de la población padece DTM, aunque si sabemos que entre el 10 y el 15% de los pacientes recibidos en la CRED padecen de alguno de los signos o síntomas de esta afección.

Espinosa, en su estudio nos habla de una prevalencia de 37.2% en una población de 500 estudiantes de la Ciudad de Puebla<sup>3</sup>.





Estudios realizados en la Universidad Nacional de Sinaloa, Verdugo reporta en 2009; una prevalencia de disfunción de 72.43%, que un 24.73% de los pacientes pueden tener riesgos de padecer este problema y únicamente el 2.84% de su población fueron pacientes sanos. El grupo de mayor riesgo fueron pacientes menores de 29 años ya que en la segunda y tercera década de la vida se sabe de la gran actividad estrogénica. En cuanto a sexo la prevalencia de mujeres fue 77.32% y de hombres 61.32% resultando poca la diferencia entre el sexo. Sin embargo a nivel internacional se ha reportado una amplia diferencia con una relación de 4:1 donde las mujeres padecen más este trastorno. Otros factores como la oclusión y para-función mandibular han sido variables consideradas que participan en la DTM<sup>7</sup>.



### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

El conocimiento histológico de las estructuras que conforman la articulación temporomandibular, no ha sido un tema central en los estudios o investigaciones en odontología. En los estudios clínicos de los Trastornos Temporomandibulares no se han considerado los cambios histológicos que suceden en las estructuras de la Articulación Temporomandibular.

### **4. JUSTIFICACIÓN:**

Hasta ahora la apreciación clínica de los trastornos temporomandibulares no ha tomado en cuenta los cambios histológicos de las estructuras articulares en la disfunción. Por lo que el objetivo de este estudio es relacionar los conceptos histológicos de la ATM con los signos y síntomas clínicos de los trastornos temporomandibulares, que nos permitirá evaluar, diagnosticar y tratar estos padecimientos.

### **5. OBJETIVOS:**

#### **5.1 OBJETIVOS GENERALES:**

Identificar los probables cambios a nivel histológico de las estructuras de la articulación temporomandibular; en los diferentes trastornos tanto articulares, musculares y degenerativos. En los pacientes que solicitaron su atención en el CRED DEPeI del 2007 al 2010.

#### **5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Comparar al grupo de sujetos sanos con el grupo de sujetos con trastorno de la articulación temporomandibular.
2. Identificar los factores de riesgo de los trastornos de la articulación temporomandibular.
3. Establecer las variables contribuyentes en este estudio.

## 6. MODELOS CONCEPTUALES:

<b>6.1 Modelo conceptual histológico de la ATM<sup>1,8</sup></b>	
Superficie articular:	<p>a) Articular o zona I: tejido conectivo fibroso con fibras de colágeno tipo I y II.</p> <p>b) Proliferativa o zona II: tejido mesenquimato indiferenciado.</p> <p>c) Fibrocartílago o zona III: fibras de colágeno en disposición cruzada. Contiene condrocitos.</p> <p>d) Cartílago calcificado o zona IV: fibras de colágeno en forma radial. Contiene condrocitos y condroblastos.</p> <p>Condrocitos: sintetizan enzimas que forman la matriz extracelular, proteoglicanos, colágeno y glicoproteínas.</p>
Disco articular:	<p>Tejido conectivo fibroso y denso, sin la presencia de vasos sanguíneos y nervios. Células cartilaginosas dispuestas irregularmente.</p> <p>a) Zona central: fibras densas de colágeno tipo I, pocos fibroblastos y fibras de elastina. Sin vasos ni nervios. Matriz amorfa de proteoglicanos (condroitín y dermatan sulfato)</p> <p>b) Zona posterior: fascículo posterosuperior fibras de colágeno, reticulares y elastina. Fascículo posteroinferior fibras de colágeno y avascular. Entre estos fascículos tejido conectivo laxo, vasos sanguíneos y nervios.</p>
Ligamentos	Tejido conectivo con fibras de colágeno y elastina.
Membranas sinoviales :	<p>Densa capa de ácido hialurónico. Existen dos capas:</p> <p>a) Intima: de 2 a 4 capas celulares compactas de células sinoviales tipo A y B. Además fibras de reticulina, fibronectina, poco colágeno y elastina.</p> <p>b) Subíntima: tejido conectivo vascular laxo con fibras de colágeno y elastina.</p> <p>Células sinoviales: tipo A fagocitan restos celulares y tipo B que secretan glicoproteínas y glucosaminoglicanos como ácido hialurónico y lubricina.</p>
Líquido sinovial :	Infiltrado de plasma sanguíneo. Es de color amarillo, posee mucinas y ácido hialurónico. Además de células descamadas y macrófagos.



## 6.2 Modelo conceptual histológico de los DTM<sup>1, 8, 10, 11, 12, 13, 14,15</sup>

<p>Superficie articular:</p>	<p>Macro trauma (agresión aguada de la ATM): desgarro de las estructuras articulares o hemorragia intraarticular. Alteraciones en la superficie fibrocartilaginosa que al cicatrizar dejara una protuberancia en la superficie que generara ruidos articulares.</p> <p>Microtrauma (daño articular crónico ocasionado por sobrecargas sostenidas como bruxismo, contactos prematuros, interferencias dentarias, masticación atípica como goma de mascar, malos hábitos): degradación de ácido hialurónico y liberación de prostaglandinas por activación de la ciclooxigenasa.</p> <p>Condrocitos: liberan enzimas como la captetina D y B para procesos de inflamación. Síntesis de MMP. Síntesis del Factor transformador de crecimiento <math>\beta</math> para aumento de condroitin 4 sulfato.</p> <p>Desplazamiento del disco: disminución de queratin sulfato y aumento de condroitín 4 sulfato haciéndolo más inmaduro. Apoptosis de condrocitos en zona proliferativa.</p> <p>Osteoartritis: los estrógenos participan en la erosión del cartílago, así como disminución significativa de proteoglicanos sulfatados.</p>
<p>Disco articular:</p>	<p>Zona anterior y retrodiscal son comprimidas y tensionadas liberando neuropeptidos que participan en la inflamación.</p> <p>Desplazamientos del disco: disminución de queratin sulfato y aumento de condroitín sulfato haciéndolo más inmaduro. Fragmentación de fibronectina.</p>
<p>Membranas sinoviales :</p>	<p>Hiperplasia de la membrana sinovial: las células sinoviales secretan peroxinitrito y oxido nítrico que participa en el daño de ADN y promueve la hiperplasia sinovial. Además participa en la apoptosis e interactúa con los estrógenos en el dolor miofacial.</p> <p>Osteoartritis: células sinoviales tipo A secretan citocinas</p> <p>Infiltrado inflamatorio principalmente linfocitos T.</p>
<p>Líquido sinovial :</p>	<p>Alteraciones en el proceso de lubricación. Ausencia o insuficiencia del líquido sinovial. Aumento de metaloproteínas de la matriz (MMP) para la degradación de colágeno, fibronectina y glicoproteínas.</p> <p>Osteoartritis: aumento de líquido sinovial y ácido hialurónico.</p>

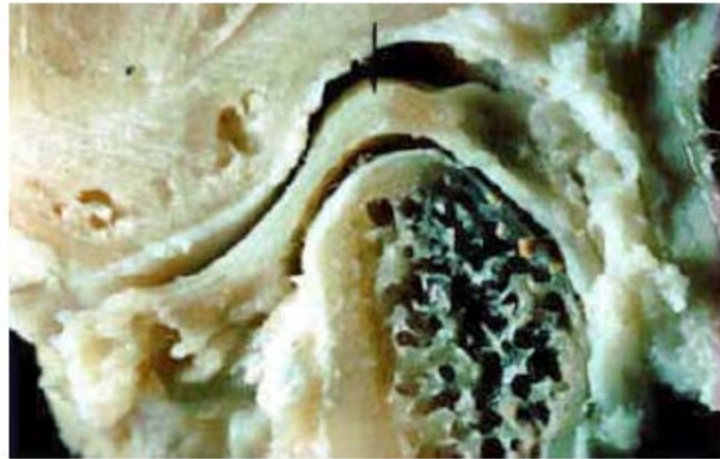


## 7. MARCO TEÓRICO

### 7.1 DEFINICIÓN DE ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR:

Gómez de Ferraris lo define como complejo articular temporomandibular (CATM), por ser un conjunto de estructuras articulares. Okeson se refiere a ella como un área en la que se produce la conexión craneomandibular.<sup>1-2</sup> Como otras articulaciones, esta se compone de huesos, ligamentos y músculos, aquí denominados músculos masticadores.

Para comprender más sobre la articulación, se puede clasificar desde el punto de vista funcional en diartrosis bicondílea. Porque se comprende de dos huesos; el primero con superficie convexa que corresponde al hueso inferior y el segundo con superficie cóncavo-convexa correspondiente al hueso superior. Formándose una cavidad con un disco articular y con líquido sinovial que funciona como lubricante. Okeson clasifica a la articulación temporomandibular como articulación compuesta. La definición de esta es aquella articulación que requiere de la presencia de tres huesos; en donde la articulación temporomandibular está constituida por dos huesos y un tercero atribuida al disco articular, ya que funciona con un hueso sin osificar. Este mismo autor maneja una clasificación más de acuerdo a la biomecánica, considerando a la articulación temporomandibular como una "articulación gínglimoartroïdal". Describe la articulación gínglimoide aquella que permite movimientos de bisagra o de rotación; mientras que la articulación artroïdal aquellos movimientos de desplazamiento o de traslación.<sup>2</sup>



*Imagen 1 de la ATM completamente sana<sup>1</sup>.*

## **7.2 ASPECTOS HISTOLÓGICOS DE LA ATM:**

### **7.2.1 Superficies articulares:**

Las superficies articulares de la ATM se dividen en dos: superficie inferior, que es el cóndilo; y superficie superior que es la eminencia articular y la fosa mandibular, anteriormente llamada cavidad glenoidea. Está a su vez se divide por la cisura de Glaser, dejando la zona anterior como la articular (que se le conoce como fosa mandibular). Las superficies articulares tanto del cóndilo como de la fosa glenoidea, disponen de cuatro capas: 1) articular, 2) proliferativa, 3) fibrocartilaginosa y 4) cartílago calcificado. La primera es la capa superficial se encuentra junto a la cavidad articular, formando la superficie exterior funcional. Área destinada a soportar fuerzas durante los movimientos mandibulares, conocida como superficie funcional. Está se encuentra recubierta por tejido conectivo fibroso de mayor espesor, en donde encontramos espesores de 0.5 mm en el vientre posterior de cóndilo, hasta 2mm de espesor en la carilla articular del cóndilo mandibular. Contienen fibras de colágeno tipo I, que se distribuyen de forma paralela a las zonas libres, mientras que en zonas profundas las encontramos de forma perpendicular<sup>1,2</sup>.



Este tejido le confiere ventajas ya que es menos sensible a los efectos de envejecimiento y tiene mejor capacidad de reparación que la del cartílago hialino. La segunda capa conocida como zona proliferativa, encontramos tejido mesenquimatoso indiferenciado. Este tejido ayuda a la proliferación celular en respuesta a una demanda funcional. La tercera zona es la fibrocartilaginosa, donde las fibras de colágeno tienen una disposición cruzada y algunas otras en forma radial. Parece una malla tridimensional dándole propiedades de resistencia a las fuerzas laterales y de compresión. La capa más profunda es la de cartílago calcificado, en donde se encuentran de forma distribuida células como los condrocitos y condroblastos<sup>1</sup>.

La función de los condrocitos es la hipertrofia, muerte y pérdida de su citoplasma, para dar lugar a células óseas en la cavidad medular. El cartílago articular se compone de condrocitos y matriz extracelular. Estos condrocitos van a sintetizar proteoglicanos, colágeno, glicoproteínas y enzimas que forman la matriz extracelular. Las características de los proteoglicanos son de ser moléculas complejas, que contienen un núcleo proteico y cadenas de glucosaminoglicanos. Se encuentran unidas a cadenas de ácido hialurónico, dando lugar a proteínas de gran tamaño<sup>1</sup>.

Por su capacidad hidrofílica y además de formar una malla colagenosa, que les permite captar agua, haciendo que su matriz se expanda y las fibras de colágeno contrarresten las cargas articulares. La presión exterior está en equilibrio con la presión interna del cartílago articular. Cuando la carga aumenta, el líquido tisular fluye hacia el exterior obteniendo un nuevo equilibrio; pero si la carga disminuye, el líquido se reabsorbe y el tejido recupera su volumen original. El cartílago articular se nutre a través de la difusión del líquido sinovial dependiente de un mecanismo de bombeo de manera normal, se considera un mecanismo de lubricación<sup>1</sup>.



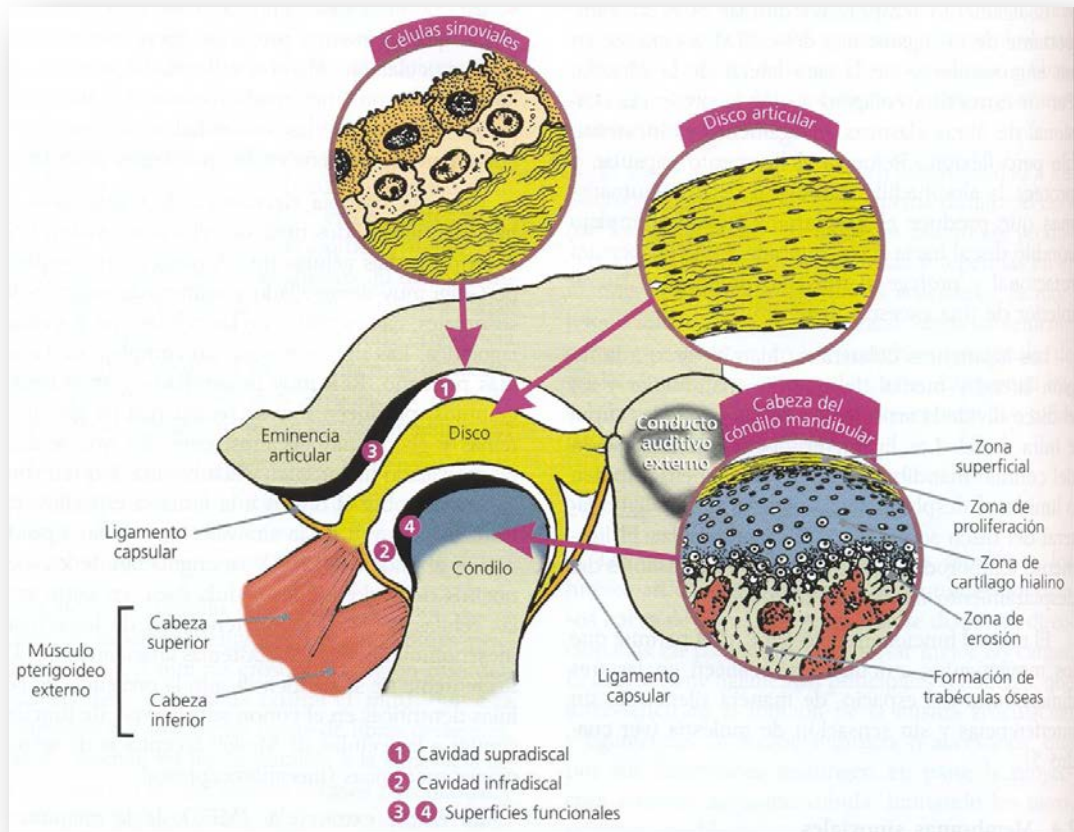


Imagen 2: estructura de la ATM<sup>2</sup>

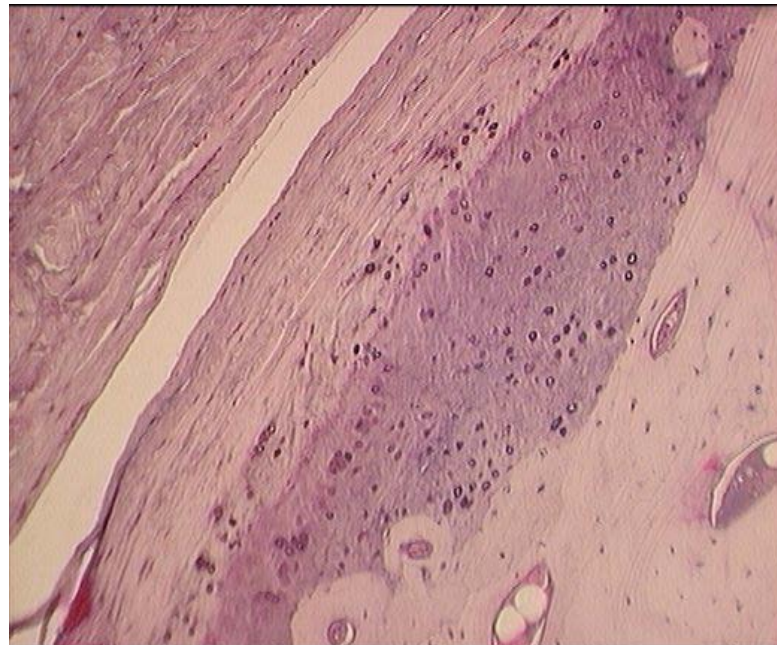


Imagen 3: se distingue el disco articular y la superficie articular. La zona más oscura por debajo de la superficie articular fibrosa es fibrocartilago y hueso (lado derecho)<sup>3</sup>.





### 7.2.2 Disco articular:

Se le considera un medio de adaptación que la establece la armonía de dos superficies articulares convexas. Este presenta dos caras, dos bordes y dos extremidades. La cara anterosuperior es cóncava en la parte frontal donde se encuentra la eminencia temporal y en la parte posterior convexa enfrente de la fosa mandibular. Mientras que la cara posteroinferior es cóncava cubriendo el cóndilo<sup>2</sup>.

El borde anterior está en contacto con el músculo pterigoideo externo y con las fibras de la capsula articular. El borde posterior y la extremidad externa son gruesos. El disco está conectado con el tejido de la capsula articular, formando las cavidades sinoviales supra e infradiscal<sup>2</sup>.

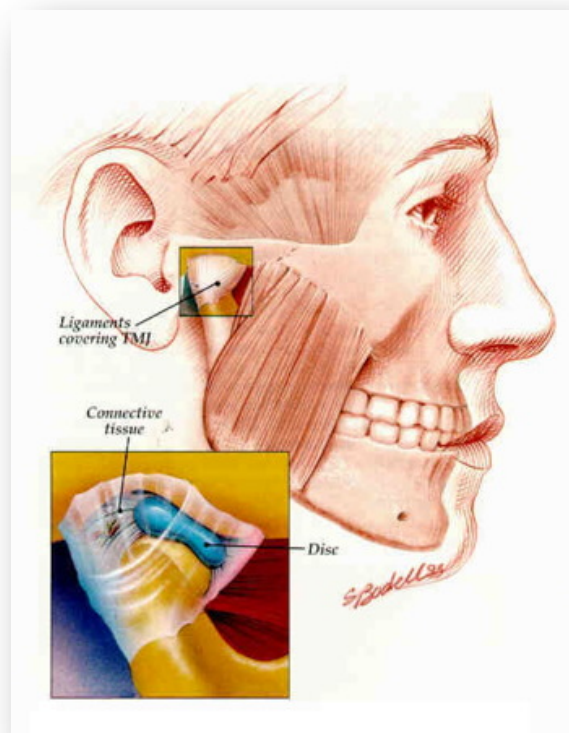
El disco articular está formado por tejido conectivo fibroso y denso, sin la presencia de vasos sanguíneos y fibras nerviosas. Sus células cartilaginosas están dispuestas irregularmente. Su espesor varía de acuerdo a la zona, en el tercio anterior es de 1.5 a 2.0 mm; mientras que los bordes periféricos es de 2.5 a 3.0 mm<sup>1</sup>.

En la zona central tiene un espesor de 1mm y se compone de fibras densas de colágeno ordenadas en forma paralela a la superficie articular, así como de pocos fibroblastos y escasas fibras de elastina; por lo que es difícil encontrar vasos sanguíneos y nervios. La matriz amorfa se compone de proteoglicanos de tipo condroitín sulfato y dermatan sulfato que le confieren propiedades para soportar fuerzas de compresión<sup>1,2</sup>.

Mientras que las fibras de colágeno tipo I que se encuentran en un 80%, ayudan durante la fuerzas de tracción. En la zona posterior del disco se encuentran dos fascículos. El fascículo posterosuperior contiene fibras de

elastina, colágeno y reticulares, siendo el más desarrollado. Sin embargo, el fascículo posteroinferior que está unido al cóndilo, contiene fibras de colágeno y fibras que no son elásticas, además de ser avascular. Entre ambos fascículos queda una zona de tejido conectivo laxo, con abundantes vasos sanguíneos y nervios<sup>2</sup>.

Tanto el disco como el cóndilo están unidos estructural y funcionalmente, así como también al temporal por medio de ligamentos y músculos<sup>1</sup>.



*Imagen 4: disco articular<sup>4</sup>*



*Imagen 5: hueso temporal y cóndilo de ATM de un adulto, entre ellos el disco articular<sup>3</sup>.*

### **7.2.3 Ligamentos y cápsula:**

Los ligamentos se consideran estructuras que tiene la capacidad de unir. Se encuentran formados de tejido conectivo con fibras de colágeno dispuestas paralelamente para soportar cargas. Estos ligamentos pueden ser principales o directos; que intervienen en la articulación y función, o accesorios o indirectos que restringen la proyección de la mandíbula y limitan el movimiento condilar<sup>2</sup>.

Los ligamentos principales son:

- 1) Ligamentos colaterales (ligamentos discales): se fijan a los bordes externo e interno del disco articular hacia el cóndilo, se le considera

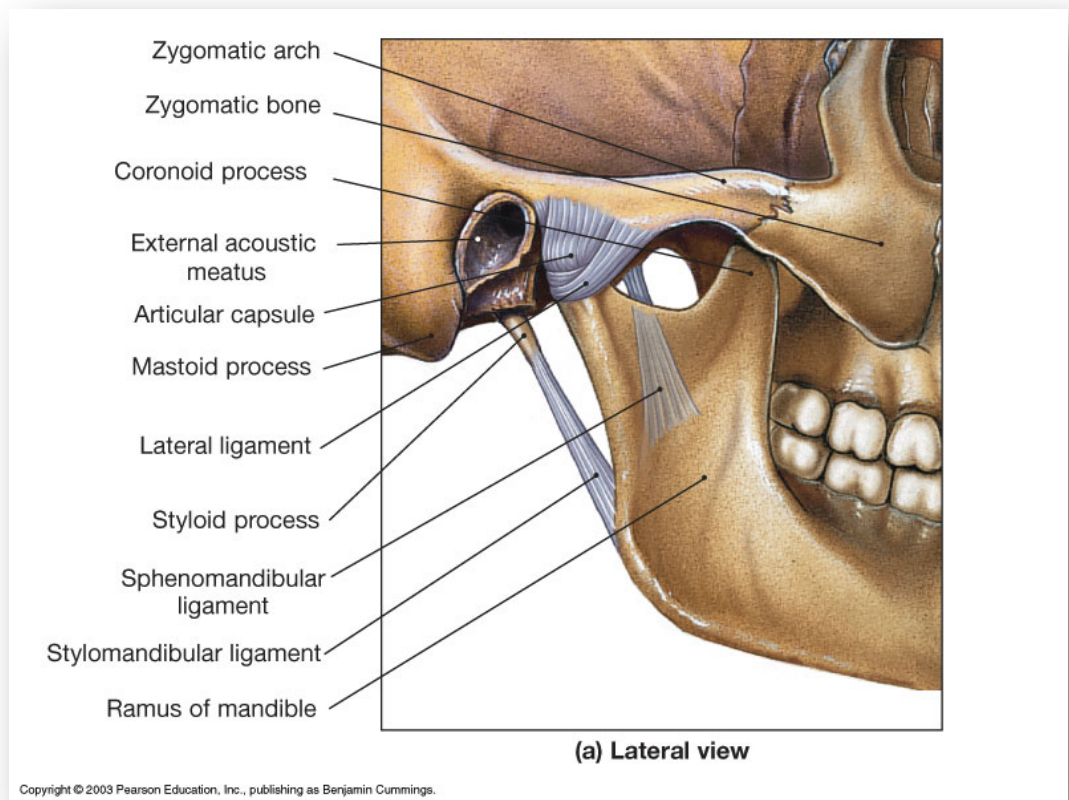


ligamentos verdaderos y está formado de tejido conectivo con fibras de colágeno, que le permite no distenderse. Su función es limitar el movimiento entre el disco y el cóndilo, permitiendo que el disco junto con el cóndilo se desplace pasivamente hacia delante y hacia atrás; otra función es permitir movimientos de rotación discal en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo. Y por último, participan en los movimientos de bisagra. Es importante destacar que estos ligamentos poseen vascularización e inervación, proporcionando información de la posición y movimiento articular. La tensión de estos ligamentos produce dolor<sup>1</sup>.

- 2) Ligamento capsular: rodea toda la articulación. Sus fibras se insertan por la parte superior en los bordes de las superficies articulares de la eminencia articular y fosa mandibular del hueso temporal. Y por la parte inferior sus fibras se unen al cuello del cóndilo. Dentro de sus funciones está envolver la articulación, retener el líquido sinovial y oponer resistencia a fuerzas mediales, laterales o verticales, que pretendan separar o luxar las superficies articulares. Histológicamente se encuentran dos capas; externa fibrosa e interna delgada o membrana sinovial<sup>1, 2</sup>.
  
- 3) Ligamento temporomandibular: consiste en un engrosamiento lateral de la cápsula. Por su estructura de colágeno y pocas fibras elásticas, el ligamento es inextensible, pero si flexible. Dentro de sus funciones tenemos que limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco, por tanto, protege los tejidos retrodiscales de los traumatismos; protege el músculo pterigoideo lateral de una distensión excesiva, se pone de manifiesto en casos de traumatismo extremo de la mandíbula, observándose que es más fácil que el cuello del cóndilo se fracture antes de que se seccionen los tejidos retrodiscales o del que él cóndilo entre en la fosa craneal media <sup>1,2</sup>.

Así también existen ligamentos accesorios que son:

- 1) Ligamento esfenomandibular: se origina en la espina del esfenoides hasta una prominencia ósea llamada lín-gula, que se encuentra en la cara medial de la rama de la mandíbula. No tiene funciones limitantes para la articulación<sup>1</sup>.
- 2) Ligamento estilomandibular: se origina en el hueso estiloides, donde se inserta en el ángulo de la mandíbula. Su función es tensarse cuando existe protrusión de la mandíbula (limita los movimientos en protrusión) y se relaja cuando la boca se encuentra abierta<sup>1</sup>.



*Imagen 6: ligamentos de la ATM vista lateral<sup>5</sup>.*





#### **7.2.4 Membranas sinoviales:**

La membrana sinovial tapiza la superficie interna de cápsula. Tiene como función la producción de líquido sinovial. Está formado por dos capas: sinovial íntima y la subsinovial. Se encuentran un grupo de células fagocíticas (células tipo A), que poseen un complejo de Golgi muy desarrollado y numerosas vesículas lisosomales; y células sinoviales tipo B con capacidad secretora de glicoproteínas y glucosaminoglicanos como el ácido hialurónico y la lubricina. Se encuentran dispuestas en una capa continua, aunque a menudo se encuentran mezcladas con fibras de tejido conectivo capsular y células adiposas. No se consideran una verdadera membrana debido a que no limita con una lámina basal<sup>2</sup>.

En ocasiones se forman vellosidades que se proyectan hacia la articulación, pueden ser avasculares o contener tejido conectivo y células adiposas. Estas son escasas y aumentan en caso de enfermedad. Existen dos tipos de células, tipo A y tipo B. Las células sinoviales tipo A tienen origen de monocitos derivados de la médula ósea, en tanto las células tipo B de células mesenquimatosas de blastemas articulares. Se han encontrado además células dendríticas en la capa subsinovial similares a las células de Merkel (mecanorreceptores). Existe una matriz extracelular que contiene fibrillas de colágeno inmerso en sustancia amorfa. En la capa subsinovial se pueden encontrar tejido conectivo de tipo laxo, tipo fibroso y tipo adiposo. Esta irrigada por una red capilar de tipo continuo, fenestrado y discontinuo<sup>2</sup>.

#### **7.2.5 Líquido sinovial:**

La función del líquido sinovial es nutrir y lubricar. Se produce a través de un infiltrado del plasma sanguíneo a partir de una red vascular de la membrana sinovial. Su color es amarillo y posee mucinas y ácido hialurónico, además de células escamadas y macrófagos. El líquido



sinovial actúa como amortiguador del roce de estructuras. La lubricación funcional en la que participa en la ATM se denomina elastohidrodinámica<sup>2,8</sup>.

### **7.3 DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR:**

Gómez de Ferraris lo definió como una perturbación biomecánica como respuesta a una patología tisular cuando se supera la capacidad de adaptación funcional de las estructuras articulares<sup>2</sup>.

También la consideran como una enfermedad degenerativa de las articulaciones de condición lenta y progresiva que es resultado de una destrucción de las estructuras articulares durante un periodo de tiempo. Este trastorno presenta signos y síntomas que se relacionan con procesos de inflamación y dolor unilateral, así como rigidez articular, ruidos articulares y limitación de movimiento<sup>9</sup>.

### **7.4 ASPECTOS HISTOLÓGICOS DE LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR:**

Se sabe que la DTM se debe principalmente a alteraciones en el proceso de lubricación y deficiencias nutricionales gracias a la insuficiencia o deficiencia de fluido sinovial. Causando deterioro de la membrana sinovial<sup>8</sup>.

Existen dos tipos de agresiones al tejidos articular que condicionan su degeneración: macrotrauma y microtrauma.

Macrotrauma; es el daño articular agudo por agresión violenta en la ATM. Origina desgarró en la estructuras articulares o hemorragia intraarticular.



Por tanto altera la superficie fibrocartilaginosa, que cuando cicatriza produce protuberancias en la superficie ocasionando ruidos articulares<sup>8</sup>.

Microtrauma; es el daño articular crónico originado por sobrecargas sostenidas. Limita funciones celulares al alterar el transporte de nutrientes por parte del líquido sinovial. Produce la liberación de radicales libres que facilitan la degradación de ácido hialurónico. Las fibras nerviosas de la zona anterior de la cápsula y el tejido retrodiscal pueden ser comprimidas, liberando neuropeptidos que conducen a la inflamación y daño al tejido articular. A nivel celular existe destrucción superficial produciendo la liberación de fosfolípidos que conduce a la cascada inflamatoria. Además de liberarse enzimas como la captetina D y B liberados por los condrocitos. Los granulocitos que liberan lisosomas al líquido sinovial que alteran el cartílago<sup>8</sup>.

Muchos cambios en los tejidos articulares ocurren en las diferentes tipos de DTM. En los desplazamientos discales se sabe que causan fragmentación y pérdida de fibronectina, sus productos comienzan un proceso de condrolisis. Hay una pérdida de colágeno tipo II, VI y IX por la degradación y síntesis de glucosaminoglicanos. El fibrocartílago articular y discal contienen menos queratin sulfato y más condroitín 4 sulfato que hace que el cartílago articular sea más inmaduro. Además el fibrocartílago inflamado pierde capacidades para soportar cargas de desplazamiento<sup>8</sup>.

También en la osteoartritis hay un aumento en la síntesis de ácido hialurónico asociado al aumento de fluido sinovial. Se desconoce el inicio que conduce al proceso de osteoartritis si en los proteoglicanos, en el colágeno, hueso subcondral o alteraciones vasculares. Sin embargo, sustancias de acción sistémica como las hormonas femeninas (estrógenos) intervienen en este proceso degenerativo<sup>8</sup>.



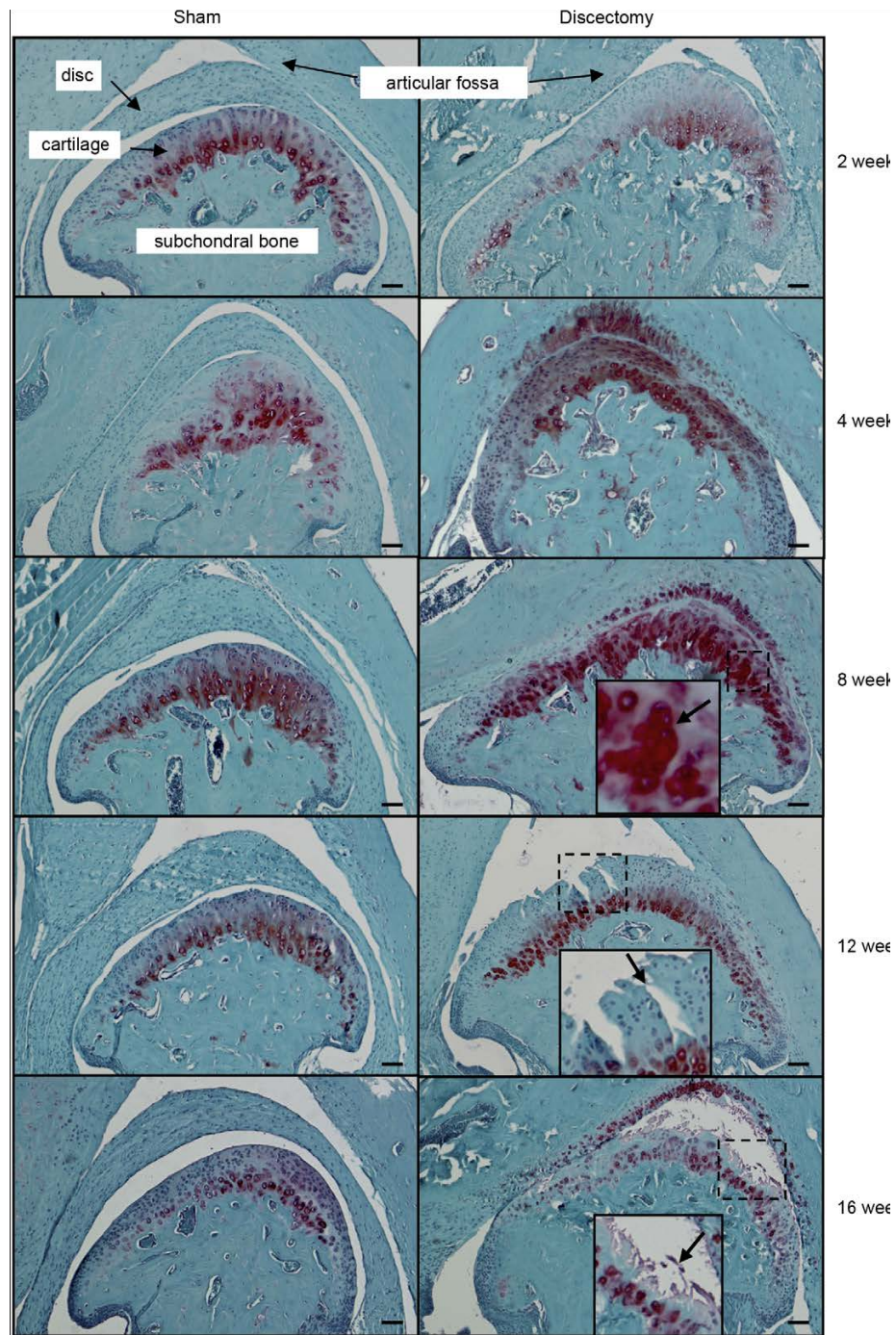


Imagen 7: corte histológico de ratas que fueron eliminados los discos articulares para simular OA<sup>6</sup>.



Existen eventos específicos que son importantes en los tejidos de la articulación para llevar a una inadaptación por las cargas, estos son:

- I. Desequilibrio en la matriz de metaloproteínas y sus inhibidores tisulares. Estos se encuentran regulados por el factor de crecimiento endotelial. Esta metaloproteínas se consideran que participan en enfermedades de la ATM como la artrosis, colaborando enzimas como la colagenasas proteolíticas que rompen la matriz del tejido<sup>10</sup>.

Planello 2011, menciona que existe un desequilibrio entre la síntesis y la destrucción de diferentes tipos de matriz extracelular (MEC) como colágenos considerado característico en la DTM. Los estudios demuestran que este problema está relacionado con el proceso inflamatorio, en donde participan enzimas como las citocinas, óxido nítrico y catabolitos de la matriz de cartílago, así también proteasas, tales como las metaloproteínas de la matriz (MMP), que fueron encontradas en el líquido sinovial<sup>11</sup>.

Las MMP derivan de las células del cartílago y fibrocartílago, se consideran enzimas responsables de la ruptura de la MEC de la ATM. Las MMP representan una familia enzimas metalodependientes que son capaces de degradar todos los componentes de la matriz extracelular, incluyendo todos los tipos de colágeno, fibronectina y proteoglicanos. Todas las MMPs son secretadas a partir de células inactivas como pro-enzimas, convirtiéndose en activa en la matriz extracelular después de la escisión proteolítica de la N-terminal pro-péptido de dominio<sup>11</sup>.

El MMP1, MMP3 y MMP9 son producidos por los fibroblastos y condrocitos, lo que implica que estas enzimas puedan participar en la degeneración de la ATM<sup>11</sup>.



En condiciones de salud existe un inhibidor natural de metaloproteínas denominado TIMP (Tejido Inhibidor de Metaloproteasas)<sup>8</sup>.

- II. La producción de varios mediadores inflamatorios, como las interleucinas <sup>10</sup>.

Kristensen (2011), refiere que durante la etapa aguda de inflamación en la artritis se ha demostrado que participan los antígenos IL-1 y TNF- $\alpha$ <sup>12</sup>.

En la ATM de los seres humanos, la inflamación puede estar presente durante años, sin cambios visibles en los tejidos duros. Se sabe que la inflamación no reconocida clínicamente, no está necesariamente relacionada con una morfología anormal del cóndilo<sup>12</sup>.

En la artritis crónica y severa de la ATM existen cambios morfológicos en los tejidos duros del cóndilo mandibular. Se sabe que la artritis no es un producto de la reabsorción del cóndilo o deterioro de la microestructura, pero si existen cambios en la morfología del cartílago en los momentos activos de la inflamación<sup>12</sup>.

- III. La liberación de varios neuropéptidos, como la sustancia P y la calcitonina relacionados con péptidos. Se dice que existe una relación con los cambios que ocurren en el cartílago articular y la inflamación dentro de la membrana sinovial.<sup>10</sup>
- IV. Hiperplasia de la membrana sinovial. Yamaza (2004), refiere que la hiperplasia sinovial se desarrolla en la artritis de la ATM. Sin



embargo, el mecanismo molecular de la progresión de la hiperplasia en la artritis de la ATM aun no se ha deducido<sup>13</sup>.

Para 1995, existió un postulado de la artritis progresiva de la ATM debido a una acumulación de radicales libres inducidos por un exceso de tensión mecánica. Se especula un papel de los radicales libres y el óxido nítrico (ON) generado por citocinas proinflamatorias en la ATM. Los niveles altos de óxido nítrico producidos en estímulos a una respuesta inflamatoria, contribuyen significativamente a los radicales libres. El peroxinitrito que es más citotóxico, que se forma durante la reacción del ON con el superóxido<sup>13</sup>.

La literatura refiere en la sinovitis hay producción de peroxinitrito por parte de las células sinoviales de revestimiento. Se cree que el estrés oxidativo consiste en la producción de óxido nítrico y peroxinitrito, causando daños al ADN en respuesta de carga mecánica excesiva, que a su vez promueve la hiperplasia sinovial del ATM<sup>13</sup>.

- V. Apoptosis celular. Conociendo a fondo los procesos inflamatorios que sufre la ATM, existen características histológicas en los discos en pacientes con trastorno interno que reflejan una remodelación general causada por la sobre carga. En investigaciones previas han demostrado una correlación de los trastornos internos de la ATM y la apoptosis, la mayoría realizados en modelos de estudios con animales debido a la dificultad en la obtención de material humano. Los resultados son que hay apoptosis de condrocitos del cartílago articular sobre todo en zona proliferativa en un disco desplazado<sup>14</sup>.



A su vez existen estudios del cartílago de la rodilla y el tobillo de pacientes con osteoartritis (OA) y artritis reumatoide en donde la apoptosis de condrocitos aumenta significativamente con la cronicidad de la enfermedad<sup>14</sup>.

La apoptosis está involucrada en varios aspectos del desarrollo de los mamíferos, incluyendo la embriogénesis y homeostasis. El factor final para la apoptosis es un grupo de proteínas llamadas caspasas. Las caspasas (que contienen cisteína-aspartato proteasas específicas), son enzimas que destruyen proteínas. Hay varias caspasas que actúan como inductores (caspasa 2,8 y 9) o como ejecutores (caspasas 3, 6 y 7). Además de las funciones que tiene el óxido nítrico en la inflamación, se sabe que participa en la apoptosis<sup>14</sup>.

Los discos dañados muestran cambios histomorfológicos como resultado de la alteración en relación a la población celular, un colágeno anormal, fragmentación en la fibrillas de colágeno, rupturas de menisco con formación de nuevos vasos<sup>14</sup>.

La apoptosis es un factor importante en la reducción de número de células en el envejecimiento y degeneración del disco. Se sabe que la caspasa 3 es detectada en el citoplasma de las células como fibroblastos y condrocitos<sup>14</sup>.

VI. Alteraciones por estrógenos en los tejidos: como sabemos existe diferente tejidos que se ven alterados por estas hormonas, entre ellos tenemos al:

- a. Hueso: el estrógeno es un factor que modula el metabolismo del tejido óseo. Cuando existen deficiencia de estrógenos durante la pubertad, se sabe que se predispone a





alteraciones de la ATM a través de cambios de niveles de la calcitonina sérica y hormona paratiroides. Además de que por medio de estudios en ratas se sabe que disminuye la densidad ósea de cóndilo y hueso trabecular de la mandíbula cuando se realiza ooforectomía; lo que conduce a la degeneración de ATM. La importancia de los estrógenos es que tienen efecto en la diferenciación de osteoblastos, disminuyendo la proliferación celular y la regulación de la expresión de la matriz extracelular.

- b. Cartílago: Se sabe que tienen un papel importante en el desarrollo de la osteoartritis. Se asocia con la erosión y severidad en la destrucción del cartílago articular cuando se administra estradiol. Su efecto es la reducción significativa de proteoglicanos sulfatados del cartílago articular. Participa además en la síntesis de prostaglandinas por parte de los condrocitos.
  
- c. Nervioso: participa en mecanismos del dolor. Hay dos posibles mecanismos por los que los estrógenos pueden regular la neurotransmisión del dolor. La primera es en la que los estrógenos pueden afectar la expresión de muchos tipos de neuropéptidos en las neuronas sensoriales. Hay receptores de estrógenos en las neuronas del trigémino que modular respuestas nociceptivas a través de efectos de la galanina y neuropéptido Y; cuando hay variaciones sobre todo en el neuropéptido Y puede contribuir en episodios de dolor. También interactúa con el óxido nítrico para producir dolor miofacial en mujeres. El óxido nítrico (ON) es un mensajero celular derivado del endotelio vascular. La segunda es que puede modular la intensidad del dolor. La inflamación y los estrógenos afectan la expresión y



propiedades de los canales iónicos en las neuronas de la ATM<sup>15</sup>.

## **7.5 Factores de Riesgo de la disfunción temporomandibular:**

Se sabe que este padecimiento es la causa más común del dolor crónico orofacial. Se le atribuyen múltiples factores como son trauma, algunos tipos de artritis, problemas dentales, enfermedades autoinmunes, psicológicas, factores hormonales y nutricionales<sup>7</sup>.

La literatura nos reporta que la predisposición es para las mujeres entre los 20 a los 40 años de edad. El dolor puede ocurrir después de la pubertad y en los picos de la edad reproductiva. Los grupos menos predisponentes al dolor son los niños, ancianos y adolescentes<sup>15</sup>.

Okeson nos dice que existen dos tipos de factores que pueden contribuir a desencadenar los trastornos de la articulación temporomandibular. Pueden factores locales o sistémicos. Dentro de los factores locales son aquellos cambios en el estímulo sensitivo o propioceptivo, que puede ser una corona en oclusión inadecuada. Así también como forma secundaria a traumatismos que afecta a tejidos locales, como un traumatismo por anestesia local en los tejidos. Otro podría por apertura excesiva (es decir esguince). También podemos tenerlo por episodios de bruxismo, que es el rechinado o golpeteo de los dientes que puede ser durante el sueño o en el día, está es de manera inconsciente y no funcional. Además el dolor que se percibe en las estructuras masticatorias y principalmente en a nivel muscular; se considera un factor que contribuye en la función del sistema masticatorio, se le considera de importancia clínica<sup>1</sup>.



Dentro de los factores sistémicos están principalmente el estrés emocional, sin olvidar la genética, aspectos nutricionales y género<sup>1</sup>.

Se le asume que existe una combinación de factores relacionados con el ambiente y estrés nutricional. De acuerdo a los factores sistémicos genéticos, estudios en gemelos y la segregación familiar demuestran que este padecimiento no es una enfermedad hereditaria. Sin embargo hay individuos que por predisposiciones genéticas aumentan el riesgo de desarrollar esta enfermedad. Así también, existen hormonas que pueden aumentar la vulnerabilidad genética inherente de la DTM, explicando lo de la mayor predisposición en mujeres en edad reproductiva<sup>7</sup>.

En cuanto a los factores hormonales, Landi en su estudio mostro que había un aumento significativo en los niveles séricos de 17-beta-estradiol con respecto a los grupos sanos, llegando a la conclusión que los estrógenos séricos podrían estar implicados en la fisiopatología de la DTM. En otros estudios se encontró que el uso de estrógenos exógenos aumentaba el riesgo de padecer DTM, el resultado fue que las probabilidades de ser un caso de DTM es aproximadamente un 30% mayor en las mujeres que recibieron estrógenos en comparación con las que no se recibió. Se concluyó que el uso de anticonceptivos orales aumenta un riesgo aproximado de 20%<sup>15</sup>.

De manera normal el estrógeno participa como regulador en la membrana sinovial, disco articular y cóndilo mandibular. Los estrógenos colaboran en los trastornos de la articulación temporomandibular ya que se influyen en el metabolismo de condrocitos. Además de sus efectos en hueso y cartílago, los estrógenos pueden tener efectos sobre la membrana sinovial, disco articular, ligamentos y músculos. Las células como los macrófagos de tipo A y los fibroblastos tienen receptores de estrógenos<sup>15</sup>.





En el disco articular tenemos colágeno y elastina, estas están influenciadas por la presencia de estrógenos. Existe otro factor hormonal producido en el cuerpo lúteo como polipéptido, la relaxina. Se cree que es la causa de la relajación muscular por el aumento de determinadas enzimas que participan en la degradación de tejidos. Esto se debe a que los estrógenos pueden potenciar el efecto de la relaxina e incurrir en la remodelación y degradación del disco articular<sup>15</sup>.

Los estrógenos también pueden influir en la energía del metabolismo de los músculos esqueléticos modulan la expresión del transportador de glucosa -4 (GLUT4) en los mioblastos del músculo esquelético. Otra función de los estrógenos es que pueden actuar centralmente para influir como neurotransmisor del dolor<sup>15</sup>.

En cuanto los factores nutricionales, se sabe que las deficiencias nutricionales como niveles bajos de las vitaminas B1, B6, B12 y ácido fólico, se consideran como factores que perpetúan el dolor y disfunción miofacial comunes en casos de estrés mecánico de DTM. El metabolismo del folato que influye en el crecimiento de los tejidos, no solo participa en la formación de ácidos nucleicos, sino en la regulación de ADN y de proteínas. Se dice que la dependencia de folato puede causar irritabilidad en el centro del sistema nervioso, depresión, pérdida de peso y anemia. Todos estos contribuyen como factores en la deficiencia de folato y metabolismo oxidativo de la proliferación celular durante la pubertad<sup>7</sup>.



## 7.6 CLASIFICACIÓN DE LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

En la actualidad la clasificación de los trastornos articulares distingue a los trastornos musculares, articulares y degenerativos. El disco es el tema central de la clasificación.

Existe un estudio que permite clasificar la Disfunción Temporomandibular. Actualmente se utiliza el estudio de criterios de diagnóstico para la investigación de los trastornos temporomandibulares (RDC/TMD) publicado en 1992. Esta clasificación permite una evaluación científica para un mejor diagnóstico de la Disfunción Temporomandibular. El RDC/TMD se ha traducido a 18 idiomas y se ha utilizado ampliamente en la investigación internacional<sup>16</sup>. Dada la compleja naturaleza de la DTM, el RDC/TMD es un sistema de dos componentes de evaluación: el Eje I que maneja una evaluación clínica, diseñado para diferenciar el dolor miofacial, desplazamiento del disco y artralgiyas, artritis y artrosis. El Eje II evalúa el estado psicológico y el dolor<sup>17</sup>.

Dworkin en 1996, dice que el RDC/TMD forma tres grupos comunes para categorizar el diagnóstico y separar a los pacientes. Los grupos de diagnóstico del RDC/TMD son:

Grupo I: Trastornos musculares:

- a. Dolor miofascial.
- b. Dolor miofascial con límite a la apertura.

Grupo II: Desplazamiento del disco

- a. Desplazamiento del disco con reducción.
- b. Desplazamiento del disco sin reducción, con límite a la apertura.



- c. Desplazamiento del disco sin reducción, sin límite a la apertura.

Grupo III: Artralgia, artritis y artrosis.

- a. Artralgia
- b. Osteoartritis de la ATM.
- c. Osteoartrosis de la ATM.

Esta clasificación se utiliza en Eje I (examinación clínica) que involucra la valoración clínica de los signos y síntomas de la DTM. Resumido en lo siguiente: sitios de dolor, en donde se valora la presencia del dolor y examinación de los músculos de la masticación; rango de movimiento mandibular (en milímetros) y asociación del dolor, que comprende los patrones de apertura de la mandíbula siendo valorados por la correcta e incorrecta desviación en excursiones mandibulares durante la apertura vertical mandibular; sonidos de la ATM, que durante de palpación se detecta sonido como chasquidos, asperezas y crepitaciones mandibulares durante excursiones mandibulares de manera vertical, lateral y protusivo. Otro es la palpación de músculos y la articulación para el dolor y la sensibilidad y por último radiografías de la articulación temporomandibular<sup>18</sup>.

Existen otros autores que clasifican la Disfunción temporomandibular, sin embargo el RDC/TTM es el sistema más acertado para la clasificación de la DTM.



## **7.7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR.**

### **7.7.1 Hipermotilidad:**

Se define como las disfunciones que afectan la apertura bucal por el exceso y que pueden tener relación con la hiperlaxitud sistémica benigna. Puede ser de origen ante situaciones extremas como subluxaciones ya sean disco-cóndilo o cóndilo-discal. Su evolución en situaciones intermedias son la sinovitis y capsulitis, en donde el paciente refiere dolor a la apertura máxima y a la palpación de la ATM. Otro estadio más avanzado es la retrodiscitis, por lo que le paciente refiere dolor al cierre de la boca. Así estos cambios inflamatorios conducen a una artritis traumática<sup>19</sup>.

### **7.7.2 Dolor mioaponeurótico (DMA):**

El DMA se considera un trastorno doloroso de los músculos regionales, que se caracteriza por hipersensibilidad localizada en las bandas musculares y dolor referido, en donde el primer signo es conocido como punto gatillo. El punto gatillo es un dolor somático profundo que tiene origen en los músculos esqueléticos, fascias y tendones. El DMA suele confundirse al diagnóstico con las disfunciones articulares y otros trastornos dolorosos. El punto gatillo es un área circunscrita en la que las unidades motoras parecen contraerse; estas unidades se caracterizan es que forma una zona de dolor profundo que provoca efectos excitatorios centrales (conocido como dolor referido). Pueden ser activados por diversos factores como el aumento de actividad muscular, su tensión, el estrés emocional o infecciones en las vías respiratorias superiores. Si aparece una hiperalgesia secundaria, a menudo se percibe como sensibilidad al tacto del cuero cabelludo<sup>1, 19</sup>.

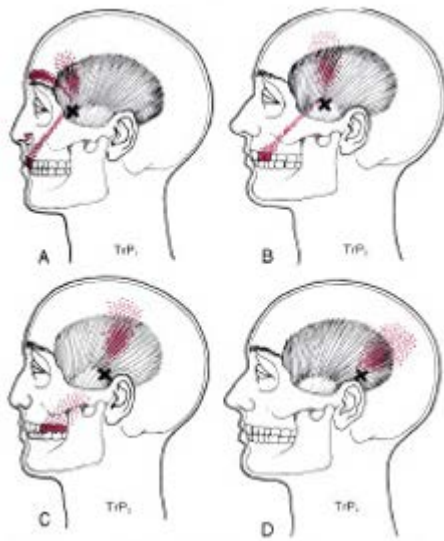


Imagen 7: puntos gatillo del músculo temporal<sup>7</sup>

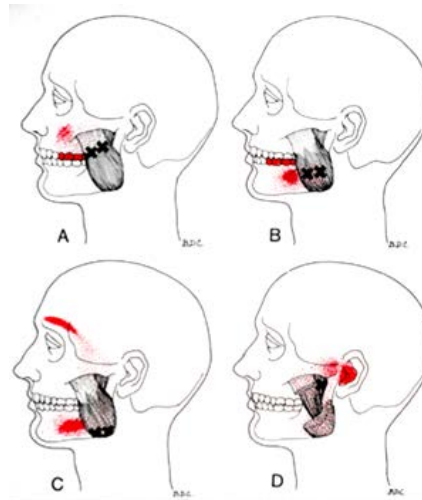


imagen 8: puntos gatillo del músculo masetero<sup>8</sup>.

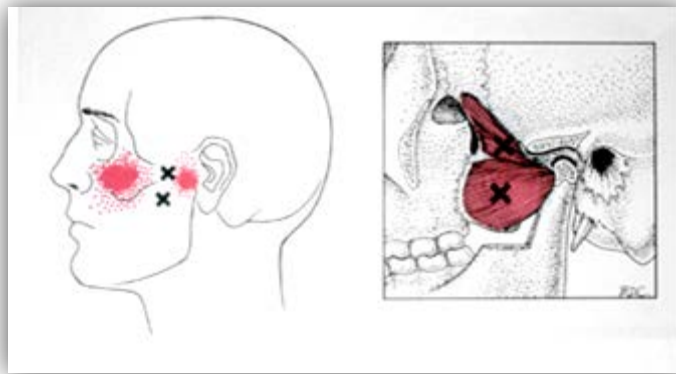


Imagen 9: punto gatillo del musculo pterigoideo lateral<sup>8</sup>.

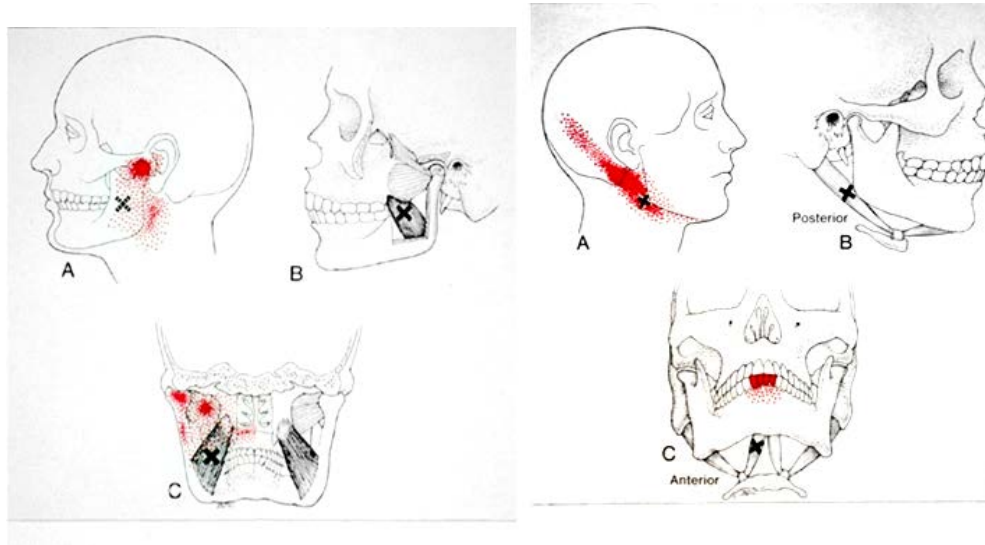


Imagen 10: puntos gatillo de los músculos pterigoideo media y digástrico<sup>8</sup>.

### 7.7.3 Necrosis avascular (NA):

También necrosis aséptica del cóndilo mandibular. Se considera la secuela más común de los procesos inflamatorios degenerativos. El cóndilo sufre internamente un proceso degenerativo por la inflamación, así como también existen áreas isquémicas. Se cree que enfermedades sistémicas, traumas, ortodancias y cirugías ortognáticas conducen a este padecimiento. Este padecimiento sufre la pérdida de la integridad estructural de la superficie articular del cóndilo y una disminución de la dimensión vertical, lo que predispone a una fractura. La NA puede conllevar a una osteoartritis secundaria, en donde las articulaciones tienen sobrecarga y trauma<sup>19</sup>.

### 7.7.4 Alteraciones de los ligamentos del disco articular:

Denominados a los desórdenes internos o interferencias del disco. Se considera que cuando ocurre una subluxación o luxación discal, debe existir una distensión o sección de algún ligamento. La clasificación de los



trastornos del interferencias del disco se basa en los cambios de la estructura del disco articular dando signos y síntomas específicos para este trastorno. Se dice que hay desplazamiento funcional del disco cuando se adelgaza del borde posterior del disco por la tracción persistente del músculo pterigoideo lateral superior. El disco se desplaza más anteromedial y la lámina retrodiscal superior aporta menos resistencia en la posición al cierre articular. El cóndilo se posiciona en el borde posterior del disco. Al principio el paciente no tiene sensación de dolor. La lámina retrodiscal inferior y el ligamento colateral discal se elongan, haciendo que los movimientos entre el disco y el cóndilo sean anormales. El disco se puede adherir ligeramente provocando un movimiento abrupto del cóndilo que se acompaña de chasquido, que puede ser simple, únicamente encontrado a la apertura (fase temprana o desarreglo interno) y que de forma crónica se produce un chasquido secundario antes de la posición articular del cierre (chasquido recíproco). Los desplazamientos discales pueden dividirse en:

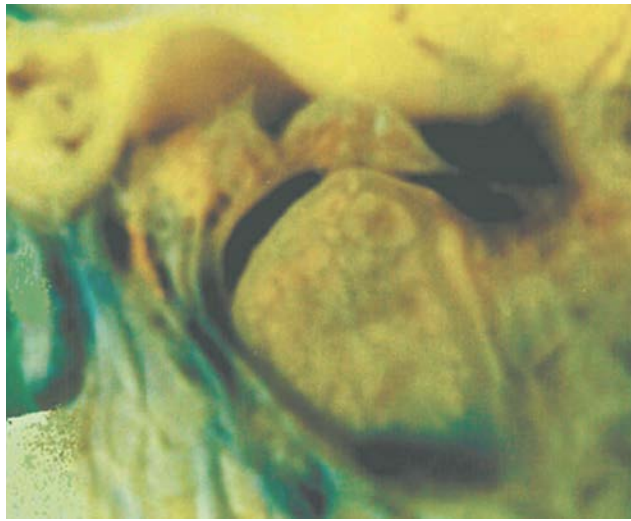
- a. Desplazamientos discales con reducción; también conocida como subluxación discal con reducción, que es aquella capaz de recuperar en algún momento del movimiento mandibular su posición centrada o medial.
- b. Desplazamientos discales sin reducción: es cuando el paciente no puede restablecer la posición normal de disco luxado sobre el cóndilo. La boca no puede abrirse al máximo porque el disco no permite la traslación completa. También denominada bloqueo cerrado<sup>1, 19</sup>.

### **7.7.5 Alteraciones en las superficies articulares:**

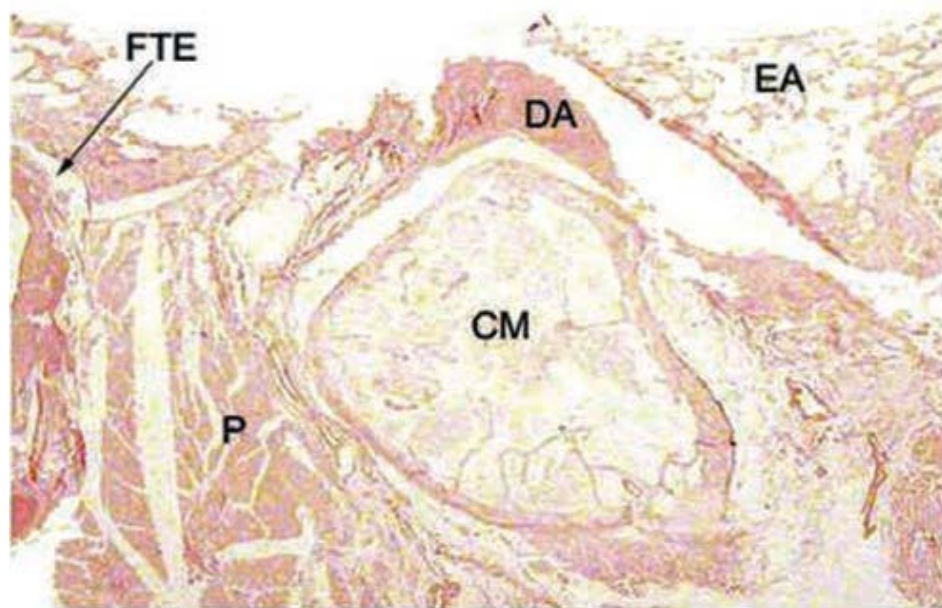
1. Adherencias: son fijaciones entre las superficies articulares. Se forman en los espacios articulares superiores o inferiores y se presentan alteraciones en el disco o no. Además pueden surgir



adherencias permanentes secundarias a traumatismo (hemartrosis)  
o a trastornos del disco.



*Imagen 11: corte anatómico sagital de la ATM alterada. Desplazamiento posterior y adherencia<sup>9</sup>.*



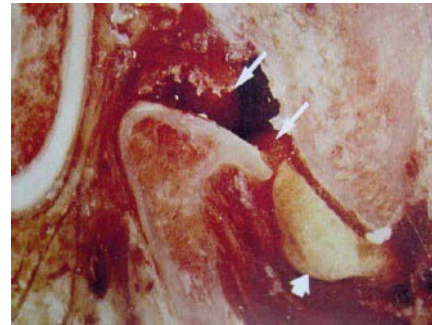
*Imagen 12: se observan fibras elásticas como elementos fibrilares de color café oscuro en la zona retrodiscal; fisura timpanoespinosa (FTE), cóndilo mandibular (CM), disco articular (DA), eminencia articular (EA), tinción orceina<sup>9</sup>.*



2. Alteraciones morfológicas: es la alteración de las superficies articulares o del disco sin desplazamientos adecuados. Los signos clínicos son chasquido o desviación del trayecto a la apertura mandibular. Los pacientes con este padecimiento adquieren un trayecto de movimiento en donde hay poca incompatibilidad estructural<sup>19</sup>.

### 7.7.6 Artritis degenerativa:

1. Artrosis: Considerada una enfermedad degenerativa, no inflamatoria que afecta las articulaciones incluyendo el ATM. En está, hay destrucción del cartílago articular seguido de una remodelación. El proceso de degeneración y remodelación se produce de manera anormal para conllevar a fenómenos de neoformación ósea. En algunos casos causa dolor y disfunción<sup>20</sup>.



*Imagen 13: articulación con artrosis<sup>10</sup>.*

2. Artritis reumatoide: Enfermedad sistémica de origen desconocido, que se caracteriza por la inflamación crónica de las articulaciones. Es una enfermedad que causa discapacidad. Su origen inmunológico se debe a una inmunoglobulina anormal formada en los tejidos articulares y un anticuerpo contra esa inmunoglobulina



(denominada factor reumatoide). En la ATM, clínicamente produce dolor sordo en la región periauricular durante la función, dolor a la palpación, rigidez por la mañanas, chasquidos, crepitación y disminución de la fuerza ala masticar. En ocasiones existe sensibilidad e hinchazón en el área del ATM.<sup>18,21</sup>.

3. Osteoartritis: Es una enfermedad degenerativa que origina lesiones que afectan al cartílago articular y destrucción ósea. Esto se produce por la adhesión del disco sobre la superficie en estadios tempranos. Radiográficamente se observa una disminución del espacio intraarticular, aplastamiento del cóndilo mandibular, deformidad, esclerosis e hipertrofia de osteófitos en la superficie articular. El proceso se caracteriza por afectar a ambas articulaciones y en procesos avanzados podría haber mordidas abiertas anteriores. Este proceso inflamatorio involucra síntesis de citocinas por parte de los sinoviocitos y células infiltrantes inflamatorias, principalmente linfocitos T<sup>19,22</sup>.

Rombolá y colaboradores, en 2005 presentan un resumen de los signos y síntomas clínicos asociados a los cambios histológicos de los tejidos articulares<sup>23</sup>:

Tabla 3: Sintomatología referida a la DTM.

1. Chasquido articular	Vinculable a la perdida de cartílago hialino en la parte superior del cartílago.
2. Sobresalto articular	Atribuible a la herida del cartílago hialino.
3. Crujido articular	Secundario a irregularidades de las superficies óseas.
4. Masticación insuficiente	Consecuencia con los síntomas asociados.
5. Cefalea y migraña	Por disminución del espacio retrodiscal.



6. Vértigo	Inadecuada apertura y traslación condílea producirán obstrucción vascular.
7. Acufenos	Aumento de presión del conducto auditivo externo.
8. Excesivo desgaste de los dientes	Ocasionado por el esfuerzo subconsciente de eliminar la desalineación de ambas ATM y por cambiar a la alineación de la mordida de los dientes debido al crujido.
9. Dolor cervical.	De causa desconocida pero poco frecuente
10. Otagia	Aumento de presión en el conducto auditivo externo
11. Dolor periauricular	Incremento de presión en el conducto auditivo externo
12. Tinnitus	Zumbidos de origen inespecífico
13. Bruxismo	Castaño nocturno.
14. Neuralgia del trigémino	Poco frecuente, por efecto compresivo



## **8. MATERIAL Y MÉTODOS:**

Del universo de expedientes que contienen las historias clínicas de los pacientes que ingresaron a la CRED de la DEPeI del periodo comprendido de 2007 a 2010 se eligieron a pacientes de 20 a 96 años.

### **METODOLOGIA:**

Se capturó la información de los expedientes seleccionados. Pacientes de ambos sexos de 20 a 96 años en el programa estadístico SPSS v. 19  
Del total de la muestra se seleccionaron a los pacientes sanos para compararlos con los sujetos con DTM

### **8.1 TIPO DE ESTUDIO:**

Se llevo a cabo un diseño transversal, retrospectivo, descriptivo y comparativo.

### **8.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO.**

#### **8.2.1 Población de sujetos sanos:**

Se seleccionaron a sujetos sanos del total de la población que ingresaron a la CRED de la DEPeI del periodo comprendido de 2007 a 2010.

##### **8.2.1.1 Criterios de inclusión:**

- Paciente sin ningún signo o síntoma de DTM.
- Pacientes de 20 hasta 96 años.

##### **8.2.1.2 Criterios de exclusión.**

- Pacientes menores de 20 años.
- Pacientes con discapacidad neurológica.
- Pacientes que no contaron con carta de consentimiento informado.



## **8.2.2 Población de sujetos con DTM:**

Se seleccionaron a sujetos con algún signo o síntoma de DTM del total de la población que ingresaron a la CRED de la DEPeI del periodo comprendido de 2007 a 2010.

### **8.2.2.1 Criterios de inclusión:**

- Pacientes que presentaron algún signo o síntoma de DTM.
- Pacientes de 20 hasta 96 años.

### **8.2.2.2 Criterios de exclusión:**

- Pacientes menores de 20 años.
- Pacientes con alguna discapacidad neurológica.
- Pacientes que no contaron con carta de consentimiento informado.



## 8.3 VARIABLES DE ESTUDIO.

### 8.3.1 Variables independientes:

<b>Variables seleccionadas</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>
Edad	Edad de vida desde el nacimiento	Número de años cumplidos.
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer.	1= Hombre 2= Mujer
ASA	Condición de riesgo sistémico.	I= aparentemente sano II= con enfermedad controlada III= con enfermedad no controlada
Enfermedad sistémica	Riesgo sistémico para condición de DTM.	Las condiciones de riesgo se registran: R1= artritis. R2= ingesta hormonal R3= estrés R4= cefalea, migraña R5= osteoporosis, osteopenia R6= parálisis facial R7= neuralgia trigémino. R8= fibromialgia R9= trastorno alimenticio o anemia. R10= vértigo.





<b>Variable seleccionada</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>
Función de la masticación.	Función biomecánica del aparato masticatorio.	Preferencia al masticar 1= lado izquierdo 2= lado derecho

### 8.3.2 Variables dependientes:

<b>Variable seleccionada</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>
Disfunción temporomandibular.	perturbación biomecánica como respuesta a un daño en tejidos cuando se supera la capacidad de adaptación funcional de las estructuras articulares	1= problema muscular 2= con problema del desplazamiento del disco 3=problema degenerativo articular



## **9. RECURSOS:**

### **9.1 HUMANOS:**

- 2 pasantes.

### **9.2 MATERIALES:**

- Expedientes que contiene historias clínicas de los pacientes de CRED de la DEPEL del periodo 2007 al 2010.
- Programa estadístico SPSS v. 19

## **10. PLAN DE ANÁLISIS:**

Para el registro y procesamiento de la información se utilizó el programa estadístico SPSS v. 19 con el cual se realizaron los análisis estadísticos.

Análisis univariado:

Se llevo a cabo el análisis exploratorio de cada variable. Para las variables de razón o escalar se utilizaron medidas de resumen, de tendencia central o de dispersión.

Para las variables nominales se reportaron los porcentajes, la media y la desviación estándar, así mismo se determinó la prevalencia.

## 11. RESULTADOS:

Del universo de expedientes de los sujetos atendidos en el CRED DEPEl en el periodo 2007 al 2010 se seleccionaron 4406 pacientes que reunieron los criterios de inclusión. Encontrándose que el 74.3% fueron sujetos sanos que no presentaron ningún signo o síntoma de DTM.

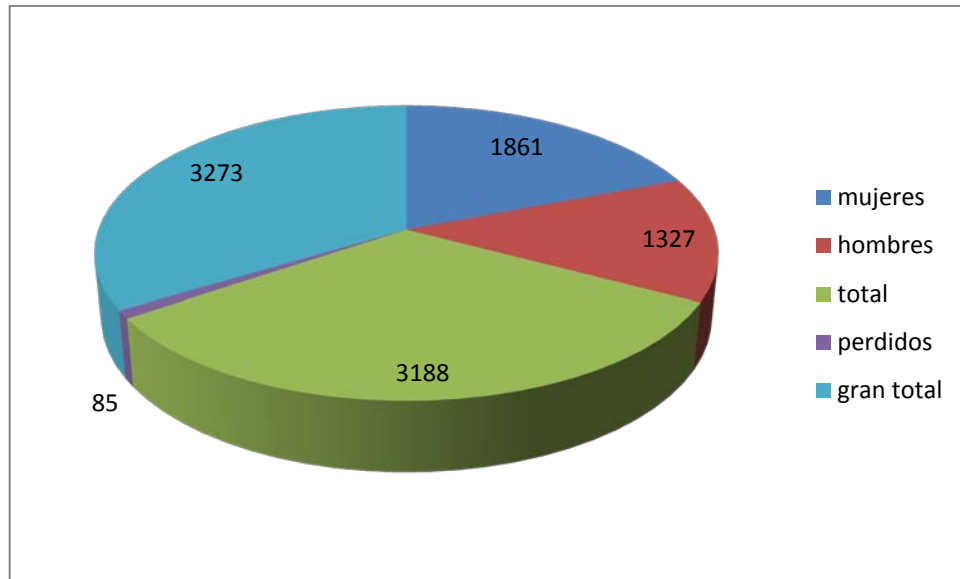
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
0= sanos	3275	74,3	74,3
1= dolor miofacial.	36	,8	,8
3= crepitación	110	2,5	2,5
21= desplazamiento con reducción	534	12,1	12,1
22= desplazamiento sin reducción	451	10,2	10,2
Total	4406	100,0	100,0

(Fuente directa) tabla 1: distribución de la muestra de población sujetos sanos y con DTM del CRED DEPEl 2007-2010.

La población sin DTM se conformo de 56.9% de mujeres y 40.5% hombres. Dándonos una razón de mujer/hombre de 1:1

		Sexo			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0=mujeres	1861	56,9	58,4	58,4
	1= hombres	1327	40,5	41,6	100,0
	Total	3188	97,4	100,0	
Perdidos	Sistema	85	2,6		
Total		3273	100,0		

(Fuente Directa) tabla 2: porcentajes por sexo población de sujetos sanos



(Fuente Directa) gráfica 1: porcentajes por sexo población de sujetos sanos

Para la población de sujetos con DTM fueron 1131 pacientes, que representaron el 25.7% del total de la muestra. La edad de nuestra población fue de 20 a 96 años, de los cuales 72% correspondieron a mujeres y un 28% a hombres. Con una razón de mujeres/hombres de 3:1.

	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
	* DTM *	1107	97,9%	24	2,1%	1131

(Fuente directa) Tabla 3: sujetos con DTM

La variable de edad fue categorizada por grupos, con rangos de diez o más años de edad por grupo, donde el grupo de Jóvenes (20-29 años) con 298 sujetos represento la prevalencia más alta con un 26.3% , el grupo de Adultos Jóvenes (30-39 años) con una prevalencia de 18.3%, el grupo de Adultos Medios (40-49 años) con un 18.7%, el grupo de Adultos Maduros (50-59 años) con un 19.9 % , el grupo de Adultos Mayores (60-69 años)11.4%, el grupo de Adultos Seniles (70-96 años) con un porcentaje del 5.4%.



**Tabla de DTM por edad**

	Años cumplidos						Total
	(20-29)	(30-39)	(40-49)	(50-59)	(60-69)	(70- más)	
DTM Total	298	207	211	225	129	61	1131

*(Fuente Directa) Tabla 4: tabla de DTM por grupos de edades*

El análisis por edad y sexo de la DTM reveló que el grupo de Jóvenes y Adultos Maduros las mujeres tuvieron la prevalencia más alta. En el grupo de jóvenes los casos de desplazamiento del disco con reducción tuvieron un 38.8% en ese grupo de edad. Del grupo de Adultos Maduros también los casos de desplazamiento del disco con reducción fueron significativos con un 40.3% dentro de ese grupo.

Del total de la muestra de sujetos con DTM los casos de desplazamiento del disco con reducción fue el más revelador, del grupo de mujeres hubo un 32.2% y en hombres 14.5% del total de la muestra de sujetos con DTM.



Edad: 20- 29 años.			DTM				Total
			DMA	Crepitación	DDCR	DDSR	
mujer	Recuento	7		113	79	199	
	% dentro de Sexo	3,5%		56,8%	39,7%	100,0%	
	% dentro de DTM	63,6%		66,9%	71,2%	68,4%	
	% del total	2,4%		38,8%	27,1%	68,4%	
Hombre	Recuento	4		56	32	92	
	% dentro de Sexo	4,3%		60,9%	34,8%	100,0%	
	% dentro de DTM	36,4%		33,1%	28,8%	31,6%	
	% del total	1,4%		19,2%	11,0%	31,6%	
Total	Recuento	11		169	111	291	
	% dentro de Sexo	3,8%		58,1%	38,1%	100,0%	
	% dentro de DTM	100,0%		100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	3,8%		58,1%	38,1%	100,0%	
De 30-39 años	mujer	Recuento	5		73	72	150
		% dentro de Sexo	3,3%		48,7%	48,0%	100,0%
		% dentro de DTM	83,3%		70,9%	78,3%	74,6%
		% del total	2,5%		36,3%	35,8%	74,6%
Hombres	Recuento	1		30	20	51	
	% dentro de Sexo	2,0%		58,8%	39,2%	100,0%	
	% dentro de DTM	16,7%		29,1%	21,7%	25,4%	
	% del total	,5%		14,9%	10,0%	25,4%	
Total	Recuento	6		103	92	201	
	% dentro de Sexo	3,0%		51,2%	45,8%	100,0%	
	% dentro de DTM	100,0%		100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	3,0%		51,2%	45,8%	100,0%	





ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES SANOS VS PACIENTES CON TTM Y PROBABLES  
CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA ARTICULAR



De 40-49 años	Mujer	Recuento	4	2	67	63	136
		% dentro de Sexo	2,9%	1,5%	49,3%	46,3%	100,0%
		% dentro de DTM	66,7%	66,7%	60,9%	72,4%	66,0%
		% del total	1,9%	1,0%	32,5%	30,6%	66,0%
		Hombres	Recuento	2	1	43	24
	% dentro de Sexo	2,9%	1,4%	61,4%	34,3%	100,0%	
	% dentro de DTM	33,3%	33,3%	39,1%	27,6%	34,0%	
	% del total	1,0%	,5%	20,9%	11,7%	34,0%	
Total	Recuento	6	3	110	87	206	
	% dentro de Sexo	2,9%	1,5%	53,4%	42,2%	100,0%	
	% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	2,9%	1,5%	53,4%	42,2%	100,0%	
	De 50-59 años	Mujer	Recuento	2	6	89	75
	% dentro de Sexo	1,2%	3,5%	51,7%	43,6%	100,0%	
	% dentro de DTM	33,3%	100,0%	76,7%	80,6%	77,8%	
	% del total	,9%	2,7%	40,3%	33,9%	77,8%	
	Hombre	Recuento	4	0	27	18	49
	% dentro de Sexo	8,2%	,0%	55,1%	36,7%	100,0%	
	% dentro de DTM	66,7%	,0%	23,3%	19,4%	22,2%	
	% del total	1,8%	,0%	12,2%	8,1%	22,2%	
Total	Recuento	6	6	116	93	221	
	% dentro de Sexo	2,7%	2,7%	52,5%	42,1%	100,0%	
	% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	2,7%	2,7%	52,5%	42,1%	100,0%	
	De 60-69 años	Mujer	Recuento	2	47	12	34
	% dentro de Sexo	2,1%	49,5%	12,6%	35,8%	100,0%	



ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES SANOS VS PACIENTES CON TTM Y PROBABLES CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA ARTICULAR



		% dentro de DTM	50,0%	73,4%	70,6%	79,1%	74,2%
		% del total	1,6%	36,7%	9,4%	26,6%	74,2%
	Hombre	Recuento	2	17	5	9	33
		% dentro de Sexo	6,1%	51,5%	15,2%	27,3%	100,0%
		% dentro de DTM	50,0%	26,6%	29,4%	20,9%	25,8%
		% del total	1,6%	13,3%	3,9%	7,0%	25,8%
	Total	Recuento	4	64	17	43	128
		% dentro de Sexo	3,1%	50,0%	13,3%	33,6%	100,0%
		% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	3,1%	50,0%	13,3%	33,6%	100,0%
De 70- 96 años	Mujer	Recuento	1	28	3	13	45
		% dentro de Sexo	2,2%	62,2%	6,7%	28,9%	100,0%
		% dentro de DTM	50,0%	80,0%	100,0%	65,0%	75,0%
		% del total	1,7%	46,7%	5,0%	21,7%	75,0%
	Hombre	Recuento	1	7	0	7	15
		% dentro de Sexo	6,7%	46,7%	,0%	46,7%	100,0%
		% dentro de DTM	50,0%	20,0%	,0%	35,0%	25,0%
		% del total	1,7%	11,7%	,0%	11,7%	25,0%
	Total	Recuento	2	35	3	20	60
		% dentro de Sexo	3,3%	58,3%	5,0%	33,3%	100,0%
		% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	3,3%	58,3%	5,0%	33,3%	100,0%
Total Sexo	Mujeres	Recuento	21	83	357	336	797
		% dentro de Sexo	2,6%	10,4%	44,8%	42,2%	100,0%
		% dentro de DTM	60,0%	76,9%	68,9%	75,3%	72,0%
		% del total	1,9%	7,5%	32,2%	30,4%	72,0%



ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES SANOS VS PACIENTES CON TTM Y PROBABLES CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA ARTICULAR



Hombres	Recuento	14	25	161	110	310
	% dentro de Sexo	4,5%	8,1%	51,9%	35,5%	100,0%
	% dentro de DTM	40,0%	23,1%	31,1%	24,7%	28,0%
	% del total	1,3%	2,3%	14,5%	9,9%	28,0%
Total	Recuento	35	108	518	446	1107
	% dentro de Sexo	3,2%	9,8%	46,8%	40,3%	100,0%
	% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	3,2%	9,8%	46,8%	40,3%	100,0%

Edad: 20- 29 años.			DTM				Total
			DMA	Crepitación	DDCR	DDSR	
mujer	Recuento	7		113	79	199	
	% dentro de Sexo	3,5%		56,8%	39,7%	100,0%	
	% dentro de DTM	63,6%		66,9%	71,2%	68,4%	
	% del total	2,4%		38,8%	27,1%	68,4%	
Hombre	Recuento	4		56	32	92	
	% dentro de Sexo	4,3%		60,9%	34,8%	100,0%	
	% dentro de DTM	36,4%		33,1%	28,8%	31,6%	
	% del total	1,4%		19,2%	11,0%	31,6%	
Total	Recuento	11		169	111	291	
	% dentro de Sexo	3,8%		58,1%	38,1%	100,0%	
	% dentro de DTM	100,0%		100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	3,8%		58,1%	38,1%	100,0%	
De 30-39 años	mujer	Recuento	5		73	72	150
	% dentro de Sexo	3,3%		48,7%	48,0%	100,0%	
	% dentro de DTM	83,3%		70,9%	78,3%	74,6%	
		DTM					



ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES SANOS VS PACIENTES CON TTM Y PROBABLES  
CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA ARTICULAR



		% del total	2,5%		36,3%	35,8%	74,6%
	Hombres	Recuento	1		30	20	51
		% dentro de Sexo	2,0%		58,8%	39,2%	100,0%
		% dentro de DTM	16,7%		29,1%	21,7%	25,4%
		% del total	,5%		14,9%	10,0%	25,4%
Total		Recuento	6		103	92	201
		% dentro de Sexo	3,0%		51,2%	45,8%	100,0%
		% dentro de DTM	100,0%		100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	3,0%		51,2%	45,8%	100,0%
De 40-49 años	Mujer	Recuento	4	2	67	63	136
		% dentro de Sexo	2,9%	1,5%	49,3%	46,3%	100,0%
		% dentro de DTM	66,7%	66,7%	60,9%	72,4%	66,0%
		% del total	1,9%	1,0%	32,5%	30,6%	66,0%
	Hombres	Recuento	2	1	43	24	70
		% dentro de Sexo	2,9%	1,4%	61,4%	34,3%	100,0%
		% dentro de DTM	33,3%	33,3%	39,1%	27,6%	34,0%
		% del total	1,0%	,5%	20,9%	11,7%	34,0%
Total		Recuento	6	3	110	87	206
		% dentro de Sexo	2,9%	1,5%	53,4%	42,2%	100,0%
		% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	2,9%	1,5%	53,4%	42,2%	100,0%
De 50-59 años	Mujer	Recuento	2	6	89	75	172
		% dentro de Sexo	1,2%	3,5%	51,7%	43,6%	100,0%
		% dentro de DTM	33,3%	100,0%	76,7%	80,6%	77,8%
		% del total	,9%	2,7%	40,3%	33,9%	77,8%
	Hombre	Recuento	4	0	27	18	49
		% dentro de Sexo	8,2%	,0%	55,1%	36,7%	100,0%



		% dentro de DTM	66,7%	,0%	23,3%	19,4%	22,2%
		% del total	1,8%	,0%	12,2%	8,1%	22,2%
Total		Recuento	6	6	116	93	221
		% dentro de Sexo	2,7%	2,7%	52,5%	42,1%	100,0%
		% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	2,7%	2,7%	52,5%	42,1%	100,0%
De 60-69 años	Mujer	Recuento	2	47	12	34	95
		% dentro de Sexo	2,1%	49,5%	12,6%	35,8%	100,0%
		% dentro de DTM	50,0%	73,4%	70,6%	79,1%	74,2%
		% del total	1,6%	36,7%	9,4%	26,6%	74,2%
	Hombre	Recuento	2	17	5	9	33
		% dentro de Sexo	6,1%	51,5%	15,2%	27,3%	100,0%
		% dentro de DTM	50,0%	26,6%	29,4%	20,9%	25,8%
		% del total	1,6%	13,3%	3,9%	7,0%	25,8%
Total		Recuento	4	64	17	43	128
		% dentro de Sexo	3,1%	50,0%	13,3%	33,6%	100,0%
		% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	3,1%	50,0%	13,3%	33,6%	100,0%
De 70- 96 años	Mujer	Recuento	1	28	3	13	45
		% dentro de Sexo	2,2%	62,2%	6,7%	28,9%	100,0%
		% dentro de DTM	50,0%	80,0%	100,0%	65,0%	75,0%
		% del total	1,7%	46,7%	5,0%	21,7%	75,0%
	Hombre	Recuento	1	7	0	7	15
		% dentro de Sexo	6,7%	46,7%	,0%	46,7%	100,0%
		% dentro de DTM	50,0%	20,0%	,0%	35,0%	25,0%
		% del total	1,7%	11,7%	,0%	11,7%	25,0%

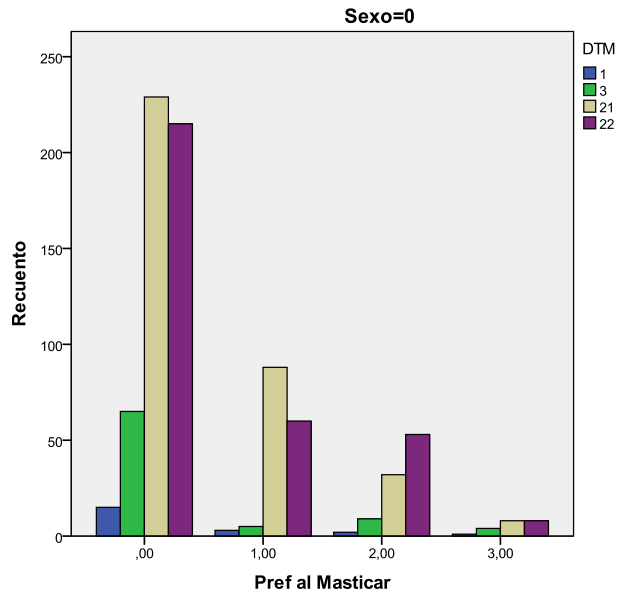


Total	Recuento	2	35	3	20	60	
	% dentro de Sexo	3,3%	58,3%	5,0%	33,3%	100,0%	
	% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	3,3%	58,3%	5,0%	33,3%	100,0%	
Total Sexo	Mujeres	Recuento	21	83	357	336	797
		% dentro de Sexo	2,6%	10,4%	44,8%	42,2%	100,0%
		% dentro de DTM	60,0%	76,9%	68,9%	75,3%	72,0%
		% del total	1,9%	7,5%	32,2%	30,4%	72,0%
	Hombres	Recuento	14	25	161	110	310
		% dentro de Sexo	4,5%	8,1%	51,9%	35,5%	100,0%
		% dentro de DTM	40,0%	23,1%	31,1%	24,7%	28,0%
		% del total	1,3%	2,3%	14,5%	9,9%	28,0%
Total	Recuento	35	108	518	446	1107	
	% dentro de Sexo	3,2%	9,8%	46,8%	40,3%	100,0%	
	% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	3,2%	9,8%	46,8%	40,3%	100,0%	

(Fuente Directa) Tabla 5: relación de Edad y sexo en sujetos con DTM

Dentro de la variable preferencia al masticar los que mastican de lado derecho tenemos que los de desplazamiento del disco con reducción tenían un 10.2% del total de la muestra de sujetos con DTM.





(Fuente Directa) Gráfica 2: preferencia al masticar en total de sujetos con DTM

			DTM				Total
			DMA	Crep	DDCR	DDSR	
Pref al Masticar	0= sin reporte	Recuento	29	85	362	306	782
		% dentro de Pref al Masticar	3,7%	10,9%	46,3%	39,1%	100,0%
		% dentro de DTM	80,6%	77,3%	67,8%	67,8%	69,1%
		% del total	2,6%	7,5%	32,0%	27,1%	69,1%
1= der		Recuento	3	6	115	71	195
		% dentro de Pref al Masticar	1,5%	3,1%	59,0%	36,4%	100,0%
		% dentro de DTM	8,3%	5,5%	21,5%	15,7%	17,2%
		% del total	,3%	,5%	10,2%	6,3%	17,2%
2= izq		Recuento	3	13	46	63	125
		% dentro de Pref al Masticar	2,4%	10,4%	36,8%	50,4%	100,0%
		% dentro de DTM	8,3%	11,8%	8,6%	14,0%	11,1%
		% del total	,3%	1,1%	4,1%	5,6%	11,1%
3= Ambos		Recuento	1	6	11	11	29
		% dentro de Pref al Masticar	3,4%	20,7%	37,9%	37,9%	100,0%
		% dentro de DTM	2,8%	5,5%	2,1%	2,4%	2,6%
		% del total	,1%	,5%	1,0%	1,0%	2,6%



Total	Recuento	36	110	534	451	1131
	% dentro de Pref al Masticar	3,2%	9,7%	47,2%	39,9%	100,0%
	% dentro de DTM	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	3,2%	9,7%	47,2%	39,9%	100,0%

(Fuente Directa): tabla6: preferencia la masticar en total de sujetos con DTM

La variable Enfermedad sistémica refiere el estrés y cefalea fueron significativos, con 174 y 21 casos reportados respectivamente.

		DTM				Total
		1	3	21	22	
Enfer de Riesgo	Sanos	26	75	431	339	871
	Artritis	1	7	5	12	25
	Trastornos hormonales	0	0	3	0	3
	Estrés	7	20	67	80	174
	Cefalea, Migraña	0	0	15	6	21
	Osteoporosis, Osteopenia	0	7	3	8	18
	Paralisis facial	0	0	1	0	1
	Neuralgia del Trigemino	0	0	4	1	5
	Fibromialgia	0	0	3	1	4
	Anemia, trastorno alimenticio	1	1	1	2	5
	Vertigo	1	0	0	1	2
	Total		36	110	534	451

(Fuente Directa) tabla 7: enfermedades de riesgo para DTM



## 12. CONCLUSIONES:

- 1) De la muestra de sujetos sin DTM, cabe destacar que la razón de pacientes fue de 1:1. A pesar que en la literatura encontramos en muchos de los estudios que las mujeres son las que acuden con más frecuencia a atender su salud.
- 2) La prevalencia de la DTM fue de un 25.7% de los casos. Cifra que se acerca con la prevalencia reportada en la literatura.
- 3) En cuanto al sexo las mujeres presentaron mayor predisposición con un 72%. Esto puede ser debido al papel de los estrógenos como en la literatura se ha referido la cual participa como mediador de procesos de remodelación ósea, en receptores de tejidos como el cartílago que conducen a la osteoartritis y receptores en las neuronas del trigémino que modulan respuestas del dolor<sup>15</sup>.
- 4) El análisis de los datos en el comportamiento de la DTM en los grupos de edad encontramos que los Jóvenes con 26.3% y en el Adultos Maduros con un 19.9 % ambos grupos fueron los que representaron las prevalencias más altas. Corroborando que la edad reproductiva es un factor importante. Pero en Adultos Maduros se sabe que la deficiencia de estrógenos conduce a disminución de la densidad ósea ya que regulan niveles de calcitonina sérica y hormona paratiroides. La calcitonina influye en la inflamación de la membrana sinovial y el cartílago articular<sup>10, 15</sup>.
- 5) Con relación a enfermedades de riesgo para DTM, encontramos que el estrés fue significativo estadísticamente, así como la cefalea. En la literatura se menciona que determinados rasgos de personalidad predisponen a sufrir sintomatología de estrés



incrementado a su vez la tensión e hiperactividad muscular de la zona temporomandibular<sup>5</sup>.

- 6) Dentro de los factores contribuyentes esta los problemas oclusales, lo valoramos con preferencia al masticar. Aquí no obtuvimos datos relevantes.
- 7) Cabe destacar que los factores contribuyentes son estrés, genero, edad, dividido en grupos para su mejor estudio. Como en otros estudios los grupos más afectados son mujeres, los grupos por edad son los Jóvenes y Adultos Maduros, y la enfermedad de riesgo fue el estrés.



### 13. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA:

1. Okeson Jeffrey P. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 5° ed Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2008. Pp. 8-16,195-340, 345-349,
2. Gómez de Ferraris María E, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. 3° ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2009. Pp. 210-229.
3. Espinosa de Santillana Irene, Reyes García Mireya, Vaillard Jiménez Esther, García Vargas Hugo, Reyes García Yacxy. Relación de desórdenes temporomandibulares- perfil psicológico en estudiantes de Puebla. Rev Odont Mex.2006 Sep; 10(3):115-118.
4. Schmitter M, Rammelsberg P, Hassel A. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorder in very old subjects. J. Oral Reh. 2005; 32:467-473.
5. Andreu Yolanda, Galdón María José, Dura Estrella, Ferrando Maite. Los factores psicológicos en el trastorno temporomandibular. Psicothema. 2005; 17(1): 101-106.
6. Aneiros Guerrero Angel, M Melendez A, R Palomares Arturo, Pérez Nevot Beatriz, Aguado Lidia, Mayor Olea Álvaro, et al. Genetic polymorphisms in folate pathway enzymes, DRD4 and GSTM1 are related to temporomandibular disorder. Med Gen.2011; 12:75-84.
7. Verdugo Barraza Lourdes, García Zamora Rosario Adriana, Castro Lara Alma Lucía. Disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) en pacientes de nuevo ingreso a la clínica de Ortodoncia y Ortopedia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Rev Med de la UAS. 2010 Abr-Jun; Vol. 1(2):7-11
8. Gálvez Luis H. Biología del cartílago articular frente a las demandas funcionales. Odoltol Sanmarquina. 2005; 8 (1): 31-34.



9. Guarda Nardini L, Ferronato G, Favero L, Manfredini D. Predictive factors of hyaluronic acid injections short-term effectiveness for TMJ degenerative joint disease. *J Oral Rehab.* 2011; 38: 315-320.
10. Stegenga B. Nomenclature and classification of temporomandibular joint disorders. *J. Oral Rehab.* 2010; 37: 760-765.
11. Planello A C, Campos A M G, Meloto C B, Secolin R, Rizzatti-Barbosa C M, Line S R P, et al. Association of matrix metalloproteinase gene polymorphism with temporomandibular joint degeneration. *European J. Oral Sciences.* 2011 Feb; 119(1): 1-6.
12. Kristensen K D, Hauge E M, Dalstra M, Stoustrup P, Küseler A, K. Thomas, et al. Association between condylar morphology and changes in bony microstructure and sub-synovial inflammation in experimental temporomandibular joint arthritis. *J. Oral Path Med.* 2011 Jan; 40: 111-120.
13. Yamaza K, Masuda K F, Atsuta I, Nishijima K, Kido M A, Tanaka T. Oxidative stress- induced DNA damage in the synovial cells of temporomandibular joint in the rat. *J. Dent Res.* 2004 May; 83 (8): 619-624.
14. Loreto C, Almeida L E, Trevilatto P, Leornadi R. Apoptosis in displace temporomandibular joint disc with and without reduction: an immunohistochemical study. *J. Oral Path Med.* 2011 Jan; 40 (1): 111-120.
15. Wang J, Chao Y, Wan Q, Zhu Z. The possible role of estrogen in the incidence of temporomandibular disorders. *Med Hypothes.* 2008; 71:564-567.
16. Dworkin S F. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder: current status and future relevance. *J. Oral Rehab.* 2010; 37: 734-743
17. Manuscript. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner reliability for imagine analysis.





18. Dworkin S F, List T. Comparison TMD diagnostic and clinical findings at Swedish and US TMD center using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J. Orofacial Pain.* 1996; 10(3): 240-251.
19. Sosa Graciela Estrella. Detección precoz de los desordenes temporomandibulares. 1ª ed. Colombia, Amolca 2006 pp. 117- 251.
20. La Touche R. Diagnóstico clínico de artrosis en la articulación temporomandibular asociado a un síndrome de dolor miofascial. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2007; 7: 490-493.
21. Lisboa Cristian, Pinochet Carmen, Larrucea Carlos. Relación de trastornos temporomandibulares con artritis reumatoide. *Rev. Estomatol Herediana.* 2007 Oct; 17 (1):16-21.
22. Vernal R, Velásquez E, Gamonal J. Respuestas inmune Th1 en la osteoartrosis de la articulación temporomandibular. *Av Odontoloestomal.* 2007; 23(2): 75-81.
23. Rombolá S E, Beresñak A, Aportes del diagnóstico por imágenes a la disfunción temporomandibular. *Rev Argent Radiol.* 2005 Nov; 69: 275-286.



Imágenes:

1. Campos M T, Herrera A, Ruan Valeria. Desordenes temporomandibulares en la población infantil. Revista latinoamericana de ortodoncia y odontopediatría. 2006 Jun
2. Fuente: <http://mural.uv.es/caram/Craneo%20Humano.html>
3. Fuente: <https://courses.stu.qmul.ac.uk/smd/kb/microanatomy/oralbio/prac5/index.htm>
4. Fuente: <http://migrainedentistry.com/symptoms/jawjointclicking.html>
5. Fuente: <http://www.dentalarticles.com/visual/d/tmj.php>
6. Xu L, Polur I, Lim C, Servais M, Dobeck J, Li Y, et al. Osteoarthritis and Cartilage. Osteoarthritis Research Society International. 2009; 17 : 917-922
7. Fuente: [http://www.tmj-treatment.com.au/common\\_causes.htm](http://www.tmj-treatment.com.au/common_causes.htm)
8. Fuente: <http://www.tmj-pain-solutions.com/causes-of-tmj/>
9. Figueroa R O, Dreiman R W, Montenegro M A. Evaluación histológica e histoquímica de las fibras colágenas y elásticas de la ATM humana. Int. J. Odontol. 2010; 4 (3):277-284.
10. Fuente: <http://es.scribd.com/doc/19808938/imagenes-atm>.