



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL BRUXISMO NOCTURNO PUEDE DISMINUIR LA ARTRALGIA DE
LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR ESTUDIO DE CASOS
Y CONTROLES DE LA CLÍNICA DEL DOLOR OROFACIAL.

T E S I S

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:

LIVIA CHÁVEZ LEÓN

TUTOR: Dr. MANUEL SAAVEDRA GARCÍA

ASESORES:

Dr. ROGELIO ALBERTO REY Y BOSCH
Mtra. ARCELIA FELÍCITAS MELÉNDEZ OCAMPO
Mtro. PEDRO JAVIER MEDINA HERNÁNDEZ

MÉXICO, D.F.

2015



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.

ABREVIATURAS

TTMs	Transtornos Temporomandibulares
TMJ	Articulación temporomandibular (temporomandibular joint)
ATM	Articulación Temporomandibular
FO	Facultad de Odontología
CLIDO	Clínica del Dolor Orofacial
DEPeI	División De Estudios De Posgrado e Investigación
RM	Resonancia Magnética
SB	Bruxismo del sueño
EMG	Electromiografía
SNC	Sistema Nervioso Central
NREM	Nonrapid eye movement
REM	Rapid eye movement (movimiento rápido de ojos)
AH	Ácido Hialirónico
FLSA	Fosfolípidos de superficie activa
OR	Odds.ratio (riesgo)
CDI/ TTM ó RDC/ TMD	Adaptación Trascultural de los Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Transtornos Temporomandibulares.

ÍNDICE GENERAL

	Págs.
Resumen	6
Introducción	7
Capítulo 1. Articulación Temporomandibular	8
1.1 Fosa glenoidea	11
1.2 Disco articular	12
1.3 Cóndilo mandibular	16
1.4 Ligamentos	17
1.4.1 Cápsula articular	17
1.4.2 Ligamento temporomandibular	18
1.4.3 Ligamento esfenomandibular y estilomandibular	19
1.5 Noción de la alineación disco-cóndilo	20
1.5.1 Ligamentos discales mediales y laterales	20
1.5.2 Ligamento posterior	20
1.5.3 Estrato elástico superior	21
1.6 Movimiento de la articulación	21
1.7 Posición postural de la mandíbula	24
1.8 Zona bilaminar/ tejido retrodiscal	24
1.9 Membrana sinovial y líquido sinovial	26
1.10 Aporte avascular	29
1.11 Inervación articular	29
1.12 Estructuras asociadas a la ATM	30
1.13 Biomecánica de la ATM	31
1.14 La ATM y los trastornos temporomandibulares	32
1.14.1 Macrotraumatismo	32
1.14.2 Microtraumatismo	33
1.15 Artralgia	34
1.15.1 Sinovitis	35
1.15.2 Capsulitis	35
1.15.3 Retrodiscitis	35

1.15.4 Artritis articular	36
Capítulo 2. Músculos de la Masticación	38
2.1 Músculo masetero	38
2.2 Músculo temporal	39
2.3 Músculo pterigoideo medial	40
2.4 Músculo pterigoideo lateral	41
2.5 Músculos que actúan sobre la mandíbula/ATM	43
2.5.1 Músculos suprahioideos	43
2.5.1.1 Músculo digástrico	43
2.5.1.2 Músculo estilohioideo	43
2.5.1.3 Músculo milohioideo	43
2.5.1.4 Músculo geniohioideo	43
2.5.2 Músculos infrahioideos	44
2.5.2.1. Músculo omohioideo	44
2.5.2.2 Músculo esternohioideo	44
2.5.2.3 Esternotirohioideo y tirohioideo	44
2.5.3 Músculos de la expresión facial	45
2.5.3.1Platisma	45
Capítulo 3. Bruxismo	46
3.1 Bruxismo	47
3.2 Bruxismo asociado al sueño	49
3.3 Apretamiento (bruxismo céntrico o bruxismo diurno)	50
3.4 Bruxismo excéntrico o nocturno	51
Capítulo 4 Sistema reticular y sistema límbico	52
Capítulo 5 Antecedentes	56
Capítulo 6 Planteamiento del problema y Metodología	62
6. Planteamiento del problema	63
6.1 Justificación	63
6.2 Hipótesis	63
6.3 objetivos	64
6.4 Metodología material y métodos	64

6.5 Tipo de estudio	65
6.6 Población de estudio	66
6.7 Muestra	66
6.8 Criterios de inclusión	66
6.9 Criterios de exclusión	66
6.10 variables de estudio	67
6.11 Conceptualización y operacionalización de variable	67
6.12 Análisis de la información	68
6.13 Recursos	68
6.14 Consideraciones éticas	69
7.Resultados	70
8.Discusión	88
9.Conclusiones	89
10.Curriculum vitae	91
11.Referencias	92
Anexos	
Anexo 1	94
Anexo 2	95
Anexo 3	96
Anexo 4	97

RESUMEN E INTRODUCCIÓN

“Solamente aquel que construye el futuro tiene derecho a juzgar el pasado”.

Friedrich Nietzsche.

RESUMEN:

El bruxismo nocturno puede disminuir la artralgia de la ATM estudio de casos y controles de la CLIDO, en un periodo de agosto 2011 a agosto 2014.

Propósito: Dentro de los trastornos temporomandibulares se encuentra la artralgia de la ATM, este trastorno se puede dividir en dos Capsulitis/Sinovitis y Retrodiscitis, por lo cual pueden modificarse por el bruxismo, el cual se divide en dos: nocturno y diurno, por lo que se trata de identificar si la artralgia de la ATM puede disminuir o incrementar si un paciente presenta bruxismo nocturno.

Material y métodos: el estudio se llevo a cabo en la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM, con la participación de pacientes que solicitaron atención en la CLIDO/TTMs.

Resultado: se utilizó diferentes pruebas estadísticas como son la distribución de Pearson para determinar una asociación así como obtener el riesgo de presentar estos dos eventos, como también la distribución t de student para ver una diferencia en los grados de dolor entre pacientes con y sin bruxismo nocturno.

Conclusión: se encontró que el bruxismo nocturno es un factor que puede ayudar a paliar la intensidad del dolor, pero estadísticamente no hay significancia ya sea al disminuir o incrementar el grado de dolor discapacitante en la ATM.

1. INTRODUCCIÓN:

Los Trastornos Temporomandibulares(TTMs) engloban un grupo de condiciones músculo esqueléticas y neuromusculares que involucran la Articulación Temporomandibular (ATM), músculos de la masticación y a tejidos asociados, los signos y síntomas son diversos y pueden incluir dificultad para masticar, hablar, dolor, limitación a movimientos mandibulares y sonidos de la ATM, por lo que el paciente sufre de forma crónica, generando ausencias o incapacidad para trabajar o interrelacionarse socialmente dando como resultado una reducción total en la calidad de vida. Dentro de estos trastornos encontramos la artralgia que se define como dolor y sensibilidad a la palpación en la capsula articular y/o cubierta sinovial de la ATM. Donde podemos mencionar dos tipos: la Capsulitis/Sinovitis y la Retrodiscitis en donde la primera va a referir dolor en la región anterior del oído (se palpa el polo lateral),en donde el ligamento capsular esta elongado bruscamente, y la Retrodiscitis es una inflamación del tejido retrodiscal, cuando el cóndilo presiona el tejido que esta innervado y vascularizado y no soporta cargas y aumenta al apretar los dientes, dentro de los factores de riesgo que pueden provocar este trastorno se encuentran: la falta de guía anterior, maloclusiones, desplazamientos del disco con reducción y sin reducción, inflamación del ligamento temporomandibular, la ansiedad y el estrés.

El bruxismo es otra variable que puede modificar a la artralgia de la ATM es un hábito parafuncional en el cual hay apretamiento o rechinar de los dientes de manera arrítmica dando como resultado una superficie lisa de los dientes uno de los factores de riesgo son el estrés emocional y las interferencias oclusales.Existen dos tipos el nocturno y diurno. El propósito de esta investigación es el determinar si la Artralgia de la ATM puede incrementar o disminuir si un paciente presenta bruxismo nocturno.

CAPÍTULO 1 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

“El sabio no dice todo lo que piensa, pero siempre piensa todo lo que dice”

Aristóteles.

ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La articulación temporomandibular (ATM), es una articulación sinovial, gínglimo-artrodial (bisagra-deslizamiento), que posibilita tanto la rotación como la translación mandibular que tiene las siguientes características funcionales en estado de normalidad funcional: movilidad tridimensional (se refiere a la movilidad fisiológica de la mandíbula en los tres planos del espacio), sin roce (exentas de ruidos articulares) y totalmente libres de dolor (indoloras). Por consiguiente, una ATM con movilidad funcional alterada (ya sea restringida o exagerada; o bien, con un patrón de apertura bucal con desviación mandibular) sumada a la presencia de ruidos articulares (básicamente clic o crepitación) y dolor articular o artralgia, representa una condición patofisiológica referida en la literatura como un trastorno temporomandibular de tipo artrogénico o asociada a desarreglos articulares. De manera exclusiva entre las articulaciones sinoviales humanas, las articulaciones temporomandibulares poseen un tope final rígido dado por el contacto entre los dientes, y que representa una posición bordeante correspondiente al movimiento de cierre oclusal mandibular. La oclusión dentaria y las articulaciones temporomandibulares están pues en íntima relación de interdependencia. Las superficies articulares de la ATM (básicamente, la vertiente anterior del cóndilo mandibular y cerca de la mayor parte de la eminencia articular del temporal) están cubiertas por tejido fibroso avascular, en vez del cartílago hialino usual que actúa como superficie articular en todas las otras articulaciones sinoviales humanas, excepto la articulación esterno clavicular. La capa de tejido fibroso al contener una cantidad variable de células cartilaginosas, se le asigna como fibrocartílago articular. Este hecho es indicativo de que este tejido conectivo avascular está adaptado para resistir presiones o cargas articulares durante el funcionamiento articular. Su falta de aporte sanguíneo no significa ausencia de circulación de líquidos tisulares, nutrición que le es suministrada por el flujo sinovial. Bajo condiciones de presiones o sobrecargas articulares demasiado prolongados o intensas, así como por una interferencia en la secreción normal del líquido sinovial (como en la artritis reumatoide), es posible que en estos tejidos conectivos avasculares sumados a los tejidos óseos subyacentes y demás tejidos blandos

articulares (cápsula, sinoviales, tejido retrodiscal) ocurren trastornos articulares inflamatorios (osteoartritis) o degenerativos (osteoartrosis) con su consecuencia sintomatología asociada, en que el ruido articular de crepitación es un signo frecuente. Localizada simétricamente a cada lado de la cabeza, entre los procesos condíleos de la mandíbula y la cavidad glenoidea de la cara inferior del hueso temporal. (Mannsfreeze A. 2011).

1.1 Fosa glenoidea

La fosa glenoidea (mandibular) es la concavidad densa del hueso temporal que se relaciona funcionalmente con el cóndilo mandibular. Puede dividirse en diversas zonas funcionales. El aspecto anterior está formado por la eminencia articular de la porción escamosa del hueso temporal. La eminencia articular es el hueso denso orientado transversalmente que corre de manera oblicua desde la raíz posterior del arco cigomático hasta el aspecto medial de la fosa. La eminencia es levemente cóncava en sentido mediolateral y fuertemente convexa en sentido anteroposterior. Debido a la convexidad de la eminencia articular, los cóndilos deben moverse hacia abajo durante la traslación. Esta trayectoria curvilínea está muy influenciada por el ángulo o inclinación de la eminencia. La altura de la eminencia articular, la distancia entre el aspecto superior del techo de la fosa glenoidea y el aspecto inferior de la eminencia también influencia fuertemente la trayectoria condilar. La inclinación de esta región varía con la edad y la función. Es conocido el hecho, de que al nacimiento no existe eminencia articular. A los 2 años de edad alcanza alrededor de un 32% de su tamaño final. El posterior crecimiento rápido hasta los 7 años de edad hace que alcance un 65% de su tamaño final. Nickel y col encontraron que la inclinación está definida en aproximadamente un 90% a los 10 años de edad. La inclinación promedio de la eminencia en individuos sanos es de 60 grados. Lateralmente a la eminencia articular está el tubérculo articular, que se evidencia como una pequeña proyección ósea. Sirve como área de anclaje para el ligamento temporomandibular lateral. Posteriormente e inmediatamente adyacente a la eminencia articular, se encuentra la vertiente posterior de la eminencia articular (protuberancia articular). Luego la sigue la fosa articular, que es la porción de la fosa glenoidea recubierta de tejido fibrocartilaginoso articular. Esta enteramente formado por la porción escamosa del hueso temporal. El límite posterior de la fosa glenoidea está formado por la placa timpánica del hueso temporal. En la zona de transición entre la porción escamosa, la porción pétreo y la placa timpánica del hueso temporal, se encuentran las fisuras squamotimpánica, petrotimpánica y petroescamosa. Bumann y col informaron que en pacientes con desplazamiento del disco articular,

estas fisuras frecuentemente se encuentran osificados. Las estructuras que atraviesan la fisura petrotimpánica (es decir, el ligamento maleolar anterior, la arteria y vena timpánicas anteriores, el nervio de la cuerda timpánica) pueden verse afectados por trastornos intracapsulares de la articulación, determinando una amplia gama de síntomas asociados, incluyendo el tinnitus. Las estructuras que atraviesan esta área están localizadas dentro de la fosa glenoidea, la placa timpánica también forma la pared anterior del meato auditivo externo. La pared medial de la fosa articular está formada por una placa ósea del hueso con contribuciones primarias de las porciones escamosa y timpánicas del hueso temporal. En la espina del hueso esfenoides esta la protuberancia ósea que sirve de anclaje para el ligamento esfenomandibular. La rodea el tubérculo articular convexo (eminencia articular) por delante y el tubérculo posglenoideo del hueso temporal por detrás. La vista lateral del contorno de la cavidad glenoidea humana muestra una curva moderada, con forma de S, cóncava en la parte posterior y convexa en la anterior. La superficie del sector profundo de la cavidad glenoidea carece de cartílago fibroso. Sin embargo lo hay sobre las superficies de la vertiente posterior del tubérculo articular y la superficie articular de la cabeza del cóndilo. Ello sugiere que esas zonas de la articulación son capaces de resistir fuerzas. (Mannsfreese A. 2011).

1.2 Disco articular

El disco articular es una lamina ovalada de tejido conectivo fibroso, de gran firmeza, localizada entre el cóndilo de la mandíbula y la superficie articular del temporal. Deriva de un bloque mesenquimal de tejido embrionario, que también da origen a la cápsula de la ATM y al músculo pterigoideo lateral. El disco generalmente mantiene su conexión original con el haz superior del músculo pterigoideo lateral en el aspecto anteromedial de la ATM. Sus bordes externos están conectados con la cápsula articular, de tal forma que el disco divide a la articulación en dos espacios o compartimentos articulares completamente separados de tal forma que este complejo diseño se adecua de manera ideal para facilitar los movimientos de bisagra y deslizamiento durante la función de la ATM.

El disco articular (o menisco) se halla interpuesto en el espacio articular entre la cavidad glenoidea y la cabeza del cóndilo; divide la articulación en una cavidad superior y otra inferior, cubiertas por membrana sinovial.

El compartimiento superior o compartimiento supradiscal (entre la superficie articular del temporal y la superficie superior del disco) es del tamaño mayor y ocupa el espacio entre el disco y la cavidad glenoidea, en el cual se ejecutan los movimientos de traslación condilar. En este movimiento de traslación el cóndilo acompañado por su disco, se desliza a lo largo de la vertiente posterior hasta enfrentar la cresta de la eminencia articular pudiendo incluso sobrepasarla. Esto marca una diferencia con respecto a otras articulaciones en las cuales el cóndilo está limitado para moverse dentro de su cavidad articular. El condilo mandibular en cambio, no está confinado solo dentro de su cavidad glenoidea, que sería su cavidad articular. El compartimiento inferior o compartimiento infradiscal (entre la superficie inferior del disco y la cabeza del cóndilo), que es el más estrecho y en el que se ejecutan los movimientos de rotación a manera de bisagra alrededor de un eje horizontal que pasa aproximadamente por los centros de los cóndilos mandibulares. Los dos compartimientos contienen, en casos normales, una pequeña cantidad de líquido sinovial. Las cavidades articulares pueden actuar para amortiguar la fuerza en la articulación y facilitar el movimiento suave del cóndilo dentro de la articulación.

El disco articular es una placa oval y, con excepción de su parte posterior, está formado de tejido colágeno fibroso denso. La cara superior del disco es cóncavoconvexa y se adapta a la forma de la cavidad glenoidea y del tubérculo articular. La superficie inferior del disco es cóncava. El disco es delgado en su centro y grueso en su periferia, sobre todo en la región posterior, y adopta la forma de gorra de jockey alargada. La región de mayor espesor del disco, la posterior, corresponde a la parte profunda de la cavidad glenoidea y protege la región ósea delgada de la última, contra la gran fuerza que se ejerce sobre la articulación.

El disco se conecta a la cápsula articular por sus lados y por detrás. Por delante se adhiere al tendón de la inserción superior del músculo pterigoideo externo. El

borde posterior del disco se une a la cápsula mediante tejido conectivo grueso, laxo, que permite los movimientos hacia adelante del disco, cuando se contrae el músculo pterigoideo externo. De este modo, el músculo pterigoideo externo desplaza siempre el disco y la cabeza del cóndilo en dirección anterior. Atrás, el disco se divide en dos partes. La parte superior se adhiere al hueso temporal y la inferior, a la cara posterior del cuello del cóndilo. Estos dos extremos del disco se unen a la cápsula articular. El espacio entre la cabeza condílea y la pared posterior de la cavidad glenoidea se halla ocupado por tejido conectivo elástico laxo, sobre el que, por lo normal, no se ejercen fuerzas intensas. Muchos de los nervios y vasos sanguíneos que nutren la articulación temporomandibular se alojan en esta zona. El disco articular está diseñado y conformado por tres zonas anatómicas, para facilitar las complejas funciones tanto de disminución a la fricción como para atenuar las cargas entre ambas superficies articulares. Es convexo-cóncavo en su superficie anterosuperior acomodándose a la forma de la cavidad glenoidea y eminencia articular, respectivamente. Su superficie posteroinferior es cóncava y esta en relación al cóndilo mandibular. Por consiguiente, la morfología del disco está diseñada para compensar las incongruencias de forma entre los componentes temporal y mandibular de la ATM, tanto en reposo como en funcionamiento. La zona anterior del disco tiene forma de pie y se le ha llamado pes meniscus. Esta área tiene normalmente 2.0 mm de grosor. La zona central del disco es mas delgada, aproximándose a 1 mm de grosor y generalmente se piensa que es el área primaria de soporte de carga. La zona posterior localizada justo por sobre el cóndilo se llama banda posterior. La banda posterior es la parte más gruesa del disco generalmente de unos 2.7 mm. El techo de la fosa glenoidea está formado por una porción muy delgada del hueso temporal escamoso y por lo tanto, no está diseñado para tolerar carga. Este hecho es importante debido a que por encima del techo de la fosa esta el lóbulo temporal del cerebro. El disco es delgado en el aspecto lateral de la banda posterior y zona intermedia, con la porción mas delgada ubicada en el aspecto más lateral de la zona intermedia. La banda anterior no varía de dimensión medio-lateralmente. El disco plegable forma un bolsillo profundo, la zona intermedia o central para alojar al cóndilo y

proporcionar de esta forma una estabilidad significativa a la articulación. Este rasgo anatómico es especialmente relevante durante el funcionamiento articular, en que el cóndilo se mueve desde una fosa cóncava a una eminencia articular convexa. El disco está fuertemente unido a los polos medial y lateral del cóndilo. Estas uniones permiten que el disco se mueva con relativa libertad antero-posteriormente, también evitan una movilidad discal medio-lateral excesiva durante los movimientos condilares. A medida que el disco se traslada con el cóndilo, su función es guiar y estabilizar la posición condilar durante el funcionamiento. El encajamiento entre el cóndilo y la eminencia de la fosa varía a medida que el cóndilo se traslada desde una fosa cóncava a una eminencia convexa. El disco debe ser plegable y moverse anteriormente con el cóndilo a medida que la boca se abre, en orden de proveer estabilidad posicional del cóndilo. De este modo, su fuerte inserción a los polos lateral y medial del cóndilo permite en parte que el complejo disco-condilar se pueda trasladar en conjunto, pero a la vez permitir que el disco rote posteriormente alrededor del cóndilo a medida que se traslada especialmente cercano a las aperturas máximas. Mediante este mecanismo, el disco proporciona un área de recepción para efectos de distribuir la carga del condilo a través de su rango de funcionamiento. El disco exhibe propiedades viscoelásticas cuando se aplican cargas compresoras. La resistencia del disco a estas cargas se ve fortalecida por la orientación de las fibras de colágeno. El disco consiste en fibras de colágeno en las superficies superior e inferior orientadas anteroposteriormente en capas. En las áreas periféricas más gruesas, las fibras se orientan en tres direcciones del espacio. Las fibras elásticas dentro del disco ayudan a restaurar la forma del disco después de la remoción de la carga. En el feto y durante el crecimiento post-natal temprano, el disco presenta una alta concentración de fibroblastos y está altamente vascularizado. Durante el crecimiento, el área central del disco se vuelve avascular y aneural con una estructura similar a las superficies articulares del cóndilo y las áreas portadoras de carga de la fosa/eminencia. (Mannsfreese A. 2011).

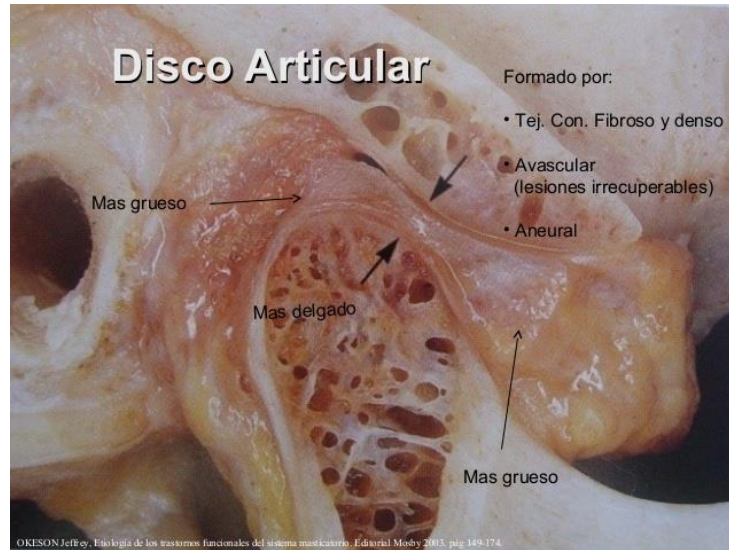


Fig.1 Zonas anatómicas del disco articular

Fuente: <http://es.slideshare.net/birbe/articulacion-temporomandibular-y-tratamiento>

1.3 Cóndilo mandibular

El cóndilo mandibular (cabeza de la mandíbula), sirve como componente articular de la mandíbula en su superficie o vertiente anterosuperior. El cóndilo adulto es de forma elíptica, su dimensión mediolateral es de unos 15 a 20 mm, típicamente casi el doble del ancho anteroposterior. El ancho condilar promedio mediolateral, es mayor en los hombres (21.8mm) que en las mujeres (18.7mm), la dimensión o ancho condilar anteroposterior en la región central, es casi igual en hombres y mujeres (10.1mm y 9.8mm, respectivamente). La superficie articular del cóndilo es convexa, tanto desde una vista sagital como frontal. En una perspectiva sagital, la vertiente anterior condilar recubierta por fibrocartilago enfrenta en dirección superior y anterior a la vertiente posterior de la eminencia articular, como resultado de un leve curvamiento del cuello condilar. Este hecho facilitaría la capacidad estructural de poder soportar o tolerar mayores cargas articulares en esta zona de la fosa articular, debido a que es mas apta para el mejor asentamiento del cóndilo en su aspecto anterosuperior y medial.

El polo condilar lateral se extiende algo más allá de la superficie más externa de la rama mandibular. Un área rugosa justo por debajo del polo lateral representa la

adherencia del disco articular. En el polo condilar medial, que se extiende significativamente más allá de la superficie interna de la rama mandíbular, un área rugosa similar representa la adherencia medial del disco. En orden de ser capaz de absorber y distribuir las cargas compresoras aplicadas a la ATM, el fibrocartilago debe estar constituido por una matriz con un alto contenido de agua y una red de colágeno tipo II que contiene condroitin sulfato de alto peso molecular. La dirección de la carga funcional del cóndilo, debiera estar orientado en dirección anterosuperior contra la vertiente posterior de la eminencia articular. La validación para este concepto es la presencia de un cartilago secundario inducido por carga en las superficies articulares en esta región. (Mannsfreeese A. 2011).

1.4 Ligamentos

El cóndilo se mueve dentro de la articulación como consecuencia de la acción de los músculos mandibulares, pero también lo auxilia y dirige en ello la función fisiológica de los ligamentos que circundan la articulación.

Los ligamentos de la ATM son la cápsula articular (ligamentos capsulares) y los ligamentos colaterales temporomandibular, esfenomandibular y estilomandibular.

1.4.1 La cápsula articular es una membrana fibrosa que se extiende desde el cuello del cóndilo, a cierta distancia de la cara articular, hasta la periferia externa de la cavidad glenoidea. La cápsula es en grado considerable, más delgada y más laxa adelante que atrás. La cápsula articular fibrosa proporciona una envoltura primaria de las partes óseas constituyentes de la ATM. La mitad anterioridad de la ATM no presenta cápsula. El haz superior del músculo pterigoideo lateral envía un pequeño porcentaje de sus fibras hacia el pie del disco en la zona más medial. La mayor parte de las fibras pterigoideas continúan por debajo del pie del disco para adherirse al cuello condilar (fovea pterigoidea). Lateralmente a la adherencia del músculo al disco, el tejido conectivo forma una estructura en forma de cápsula con apariencia de tejido conectivo areolar laxo. Esta falta de cápsula anterior en la mitad medial de la articulación, es el talón de Aquiles anatómico de la ATM.

La hipertraslación o traslación exagerada del cóndilo no es impedida por la existencia de una cápsula anterior resistente, de manera tal que es más probable que ocurra una lesión de los tejidos sinoviales y tejido conectivo areolar capsular por un tal desplazamiento condilar excesivo. Este rasgo anatómico se relaciona con la alta incidencia de dolor articular temporomandibular y de disfunción, posterior a una lesión “whiplash” o del latigazo cervical. Al extender rápidamente la cabeza, la boca se abre forzosamente por un estiramiento fulminante e inadecuado de los músculos suprahioideos, hipertrasladando a los cóndilos.

La cápsula en sus paredes lateral, medial y anterior (excepto en su porción anteromedial) de la articulación está compuesta de fibras de colágeno bien organizadas, que no están tensionadas en posición de boca cerrada. Esto significa que la laxitud de las fibras no sostiene la articulación con firmeza, sino que permite en una ATM sana de los polos medial y lateral de los cóndilos junto al disco articular firmemente unido a ambos polos, se trasladen como un solo complejo disco-condilar hacia adelante sin tensionar o rasgar la cápsula. La descoordinación disco-condilar con presencia de clic articular, no ocurre a menos que estas uniones se tornen laxas o se desgarran.

La pared posterior de la articulación carece de una cápsula bien organizada. El tejido laxo vascular en esta zona constituye una malla de tejido conectivo constituido de colágeno, reticulina y elastina. (Mannsfree A. 2011).

1.4.2 El ligamento temporomandibular nace en la superficie lateral del arco cigomático del hueso temporal, se dirige hacia abajo y se inserta en la cara lateral del cuello del cóndilo. Estos dos ligamentos cubren y refuerzan la estructura de la articulación en sí, y le otorgan un margen fisiológico de adaptación. También estos ligamentos previenen la dislocación anterior, posterior y lateral exagerada del cóndilo. En su banda externa, superficial u oblicua se extiende desde la superficie lateral e inferior del arco cigomático al cuello lateral del proceso condilar, cápsula lateral y disco en algunos casos. La orientación oblicua posterior e inferior del ligamento le permite funcionar como un brazo de péndulo contribuyendo a la traslación anterior del cóndilo. Favorece en mantener el cóndilo y el disco contra la

vertiente posterior de la eminencia articular durante estos movimientos de traslación, dentro de los rangos de una apertura mandibular moderada. En la apertura extrema, el cóndilo se mueve hacia adelante enfrentando la cresta e incluso, la vertiente anterior aplanada de la eminencia articular, lo que tracciona y pone en tensión al ligamento. De este modo resiste y frena el movimiento de desplazamiento posteroinferior del cóndilo, al abrir excesivamente la boca. Una banda interna profunda y horizontal del ligamento temporomandibular puede extenderse desde la cesta del tubérculo articular al polo lateral del cóndilo. La banda interna tiene una función restrictiva poderosa en la retrusión mandibular, previene el desplazamiento del cóndilo hacia atrás al separarse fuera de la vertiente posterior de la eminencia articular, protegiendo así la masa neurovascular del tejido retrodiscal.

El ligamento temporomandibular de la articulación no entra en función hasta que la mandíbula se abre a 20mm o más. En ese punto el ligamento alcanza su límite de longitud y detiene a la mandíbula de abrirse más allá de la relación céntrica. La unión del ligamento en el lado posterior del cuello del cóndilo frena la rotación de la bisagra fija y se invierte en el fulcro que fuerza al cóndilo a trasladarse hacia delante conforme la mandíbula se abre más. (Mannsfree A. 2011).

1.4.3 Tanto el **ligamento esfenomandibular** cuanto el **estilomandibular** son accesorios y están aparte de la articulación, pero la protegen al estabilizarla y controlarla para que no se mueva en demasía. Estos ligamentos se tensan durante la protrusión máxima, que representa una de las posiciones bordeantes de la mandíbula. El ligamento esfenomandibular se inserta en la espina del esfenoides y se dirige hacia abajo y hacia el costado, hacia la espina de Spix del foramen mandibular. Este ligamento representa un remanente del cartílago de Meckel y es una estructura bien definida. El ligamento estilomandibular se extiende del extremo de la apófisis estiloides del hueso temporal a la región del ángulo de la mandíbula. Este ligamento es amplio y parece representar una confluencia de planos faciales.

La cápsula articular junto a los ligamentos colaterales tienen como función, conectar y mantener unidos los tejidos articulares, con el propósito fundamental de mantener la individualidad funcional de la articulación y limitar, por otro lado, el rango de movilidad articular. (Mannsfree A. 2011).

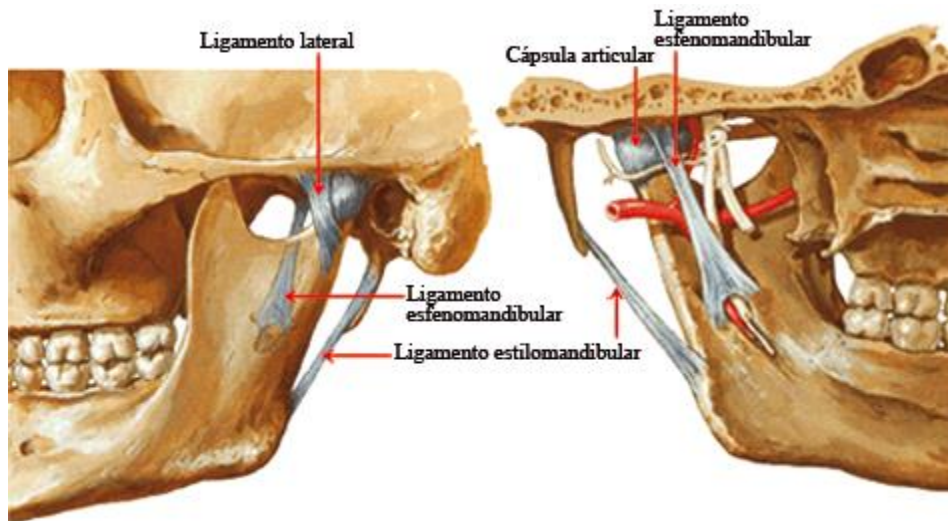


Fig 2. Ligamentos que intervienen en los movimientos mandibulares.

Fuente: <http://myos-fisioterapia.blogspot.mx/1.5> Noción de la alineación disco-condilo

1.5.1 Ligamentos discales mediales y laterales: el disco está diseñado para rotar sobre el cóndilo como una manija de cubo que se une a los polos mediales y laterales del cóndilo (ligamentos colaterales). Esto permite que el disco rote desde la cabeza del cóndilo hacia delante y atrás de modo que pueda permanecer alineado con la dirección de la fuerza cuando el cóndilo se mueve arriba y por debajo de la eminencia curva.

1.5.2 Ligamento posterior: el disco está sujeto a la parte posterior del cóndilo por una banda inelástica de fibras de colágeno. Esto evita que el disco rote demasiado hacia delante. También evita que el disco sea desplazado anteriormente. El disco

no puede desplazarse anteriormente si el ligamento posterior esta intacto. Debe estar estirado o desgarrado para permitir cualquier desplazamiento hacia delante.

1.5.3 Estrato elástico superior: las fibras elásticas unen el disco al hueso temporal por detrás de el, y mantiene una tensión constante en el disco hacia distal. (Schwartz L. 1973).

1.6 Movimientos de la articulación: la ATM normal se mueve con libertad, sin esfuerzos intensos y sin dolor. El carácter básico del movimiento de la articulación es el de rotación a manera de bisagra. Cuando la boca se abre, las cabezas condíleas rotan hacia adelante, mientras sus centros se mueven alrededor de un eje horizontal. La rotación de la cabeza del cóndilo hacia atrás cierra la mandíbula. En oclusión céntrica, en la que los dientes se hallan en relación intercuspídea, la parte posterior del cóndilo descansa contra la parte central del disco.

El tejido retroarticular actúa como almohadilla elástica en el movimiento mandibular, y asimismo lleva hacia atrás la cabeza del cóndilo, cuando se relaja el pterigoideo externo. Incluso durante el movimiento más retrusivo de la mandíbula, la cabeza del cóndilo no se desliza hacia la parte posterior de la fosa. El reborde condíleo transversal queda contra la parte posterior, ancha, del disco articular. Las fibras posteriores del músculo temporal ayudan a llevar el cóndilo hacia atrás, a la cavidad glenoidea, y alivian la presión que sobre la cabeza del cóndilo se ejerce cuando se aprietan los dientes con fuerza.

La rotación simple a manera de bisagra, está gobernada por la acción del músculo pterigoideo externo. Los movimientos mandibulares que se ejecutan desde la posición de reposo hasta la posición de oclusión céntrica se realizan mediante la rotación simple, sobre la superficie inferior del disco articular. Cuando el disco sigue en movimiento, durante la apertura bucal, el disco, junto con la cabeza del cóndilo, puede efectuar una excursión hacia adelante, con un recorrido máximo de alrededor de 7mm. En este movimiento participa el comportamiento superior de la articulación temporomandibular. La amplitud de este compartimiento es suficiente como para que la cabeza del cóndilo se desplace hacia adelante, sin romper la cápsula articular. Al realizarse este movimiento, el disco se desplaza hacia

adelante, a mayor distancia y velocidad que la cabeza condílea. Ello es así porque el fascículo superior del músculo pterigoideo externo, que desplaza al disco en dirección anterior, se contrae antes que el haz inferior del mismo músculo, que, básicamente, desplaza la cabeza del cóndilo hacia adelante y abajo. En apertura máxima de la boca, la cabeza esta, contra la cima del tubérculo articular. En ciertos casos, el cóndilo se desliza por sobre el tubérculo, fuera de la cavidad glenoidea, de modo que la cara posterior del cóndilo se sitúa frente a la vertiente anterior del tubérculo.

En movimientos normales de la mandíbula, los fascículos superior e inferior del músculo pterigoideo externo actúan en armonía, y el disco articular se desplaza hacia adelante junto con la cabeza condílea; por eso, la cabeza del cóndilo conserva siempre una relación constante con el sector central del disco. Sin embargo, una vez que se rompe la armonía de la función de las dos partes del músculo pterigoideo externo, la cabeza condílea puede chocar con el borde del disco, al comenzar el cierre y la apertura mandibulares, o al concluirlos. En estas alteraciones del músculo pterigoideo externo, se produce un chasquido en la articulación. (Schwartz L.1973).

MECANICA DEL MOVIMIENTO MANDIBULAR

CONTACTOS OCLUSALES DURANTE EL MOVIMIENTO MANDIBULAR

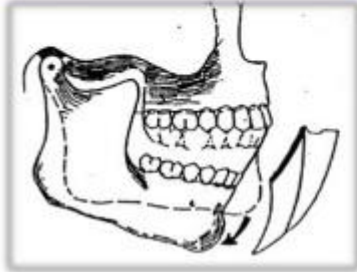
Movimiento que lleva la mandíbula hacia abajo

MOVIMIENTO MANDIBULAR DE APERTURA Y CIERRE

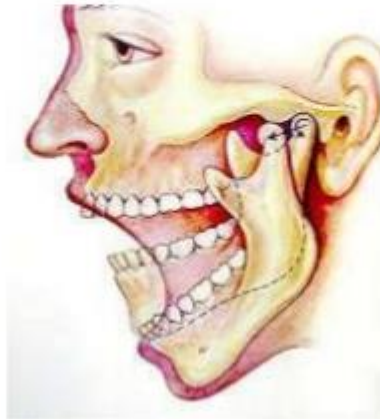
la mandíbula pasa de la apertura máxima a M.I.H o R.C.

ROTACION

Cóndilos en rotación hasta que los incisivos inferiores se separen de los superiores aprox.25 milímetros.



movimientos cóndilares de dos tipos:



TRASLACION

traslación del cóndilo acompañado de rotación hasta producir la apertura máxima (26mm)

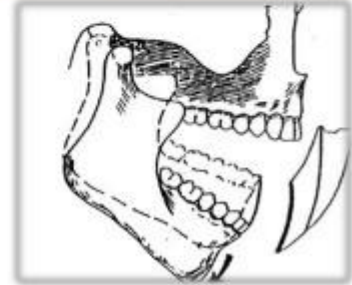


Fig.3 La articulación temporomandibular y los movimientos mandibulares tanto rotación como traslación.
Fuente: <http://es.slideshare.net/marioliaparicio/oclusion-dental-alineacion-y-oclusion-de-los-dientes-oclusion-mutuamente-prottegida>

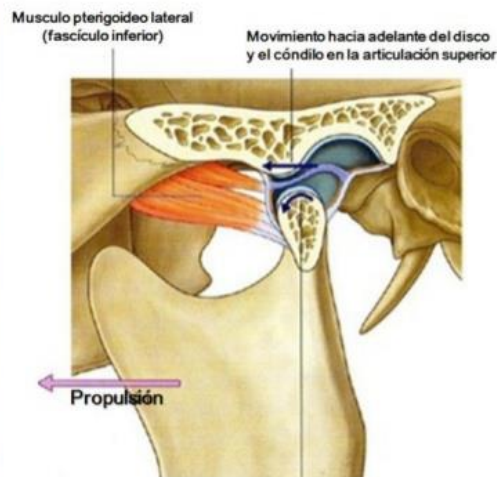


Fig.4 Movimiento de protrusión, el músculo pterigoideo lateral y su fascículo inferior desplazando al disco y al cóndilo hacia adelante. Fuente: <http://es.slideshare.net/edwin140260/anatomia-de-la-articulacion-temporomandibular-musculos-masticadores-y-movimientos-mandibulares-8632243>

1.7 Posición postural de la mandíbula: la mandíbula está en posición fisiológica de reposo cuando todas las estructuras estomatognáticas se hallan en estado de equilibrio. Para ello, actúan las fibras musculares mandibulares tónicas. En la posición de reposo de la mandíbula, con la cabeza en posición erecta, los labios contactan levemente y los dientes se hallan separados por el espacio libre interoclusal. En esta posición, no hay contracción activa de los músculos de la mandíbula y esta queda suspendida, pasivamente, contra la gravedad.

Las actividades de los músculos mandibulares que mantienen la posición de la mandíbula reciben influencia de los reflejos posturales, es decir, posición del cuerpo y la cabeza. De este modo factores tales como hábitos bucales (respiración bucal, succión de dedo, apretamiento de dientes), tensión psíquica, movimientos respiratorios e impulsos aferentes de las estructuras bucales estimulan con facilidad la actividad de los músculos de la mandíbula que intervienen para mantenerla en posición. (Schwartz L.1973).

1.8 Zona bilaminar/tejido retrodiscal

La unión posterior del disco se llama zona bilaminar. Esta compuesta de dos estratos de fibras con tejido conectivo areolar laxo, vasos sanguíneos y nervios que ocupan el espacio entre los estratos. El estrato superior está compuesto de elastina y esta unido laxamente con la placa timpánica y cartílagos del tragus. La elastina es el único tejido conectivo del cuerpo que tiene un verdadero módulo de elasticidad, de modo que se elonga o estira a medida que el conjunto disco-cóndilo se traslada anteriormente y sin producir daño en las inserciones discales durante la apertura de la boca. Durante el movimiento de mayor apertura, permitirá al disco rotar posteriormente sobre el condilo. El disco está fuertemente unido a los polos condilares medial y lateral en la articulación sana y estas uniones sirven como eje de rotación del disco sobre el cóndilo. El estrato inferior de la zona bilaminar conformado por fibras colágenas no permite su estiramiento cuando el cóndilo se traslada anteriormente.

Los cambios de presión en la zona bilaminar se vuelven negativos cuando el cóndilo se traslada anteriormente y positivos cuando se mueve posteriormente de

vuelta hacia la fosa. La presión máxima medida fue de +16mm Hg con una rápida retrusión del cóndilo en un sujeto con clase III de Angle, pero el rango habitual fue de más o menos 1mm Hg. La resonancia magnética (RM) de la ATM revela una señal alta en la zona retrodiscal, indicando la presencia de agua en esta área en una vista con boca abierta. Este influjo de sangre, forzado a salir de los tejidos anteriores al cóndilo, mueve las membranas sinoviales hacia los encajamientos entre el cóndilo y el hueso temporal durante el funcionamiento. Este movimiento de las membranas sinoviales ayuda a mantener un volumen relativamente constante de los espacios o compartimientos de la articulación a medida que la boca se abre y se cierra. El volumen del líquido sinovial no puede cambiar tan rápidamente mientras los cóndilos se mueven durante el habla y al comer, de modo que las membranas sinoviales deben entrar y salir rápidamente de los encajamientos durante el funcionamiento. En pacientes con un trastorno intracapsular de la articulación temporomandibular asociado con un disco desplazado anteriormente, es posible que las membranas sinoviales injuriadas puedan ser momentáneamente atrapadas o pellizcadas entre el fuerte encajamiento cóndilo/eminencia articular durante la traslación condilar, y producir un ruido similar al clic articular a medida que son liberadas con un rápido reposicionamiento del disco. (Mannsfreeese 2011).

Zona Bilaminar

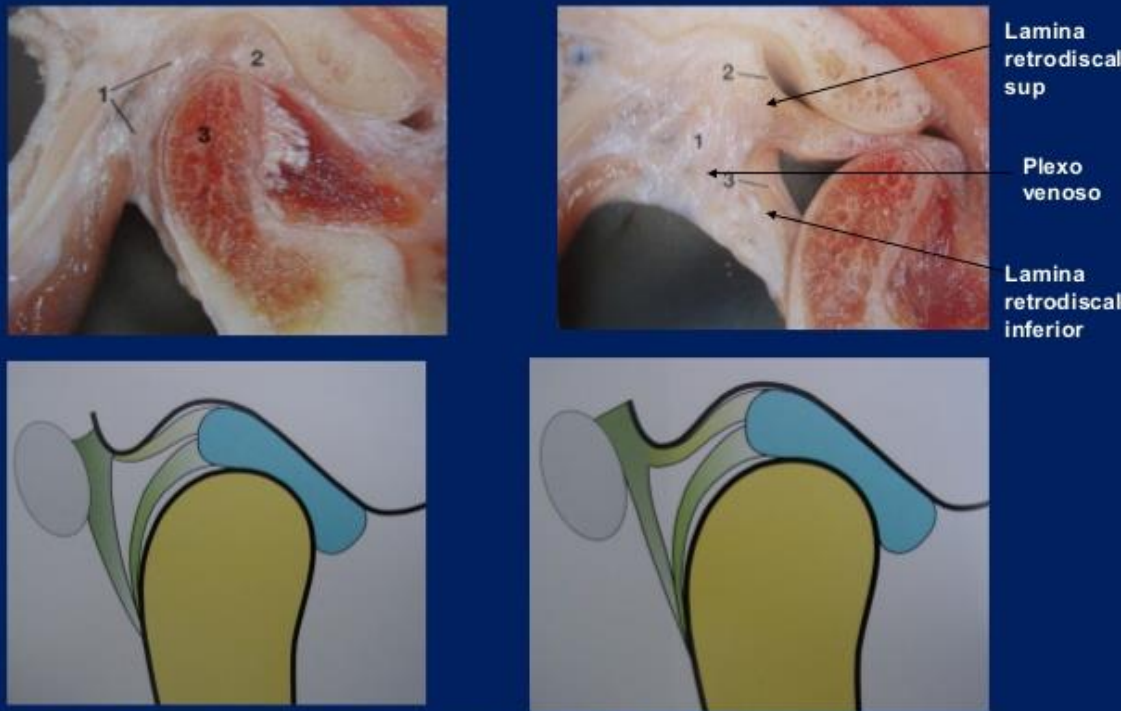


Fig.5 El tejido retrodiscal en boca abierta (expandido) y boca cerrada (comprimido). Fuente: <http://es.slideshare.net/birbe/articulacion-temporomandibular-y-tratamiento>

1.9 Membranas sinoviales y liquido sinovial

La articulación temporomandibular es una articulación sinovial.

La membrana consiste de dos capas sinoviales distintas: una capa superficial delgada o de recubrimiento íntima y la capa sub-íntima de tejido conectivo que sostiene tanto el recubrimiento como los vasos sanguíneos que abastecen al recubrimiento. El recubrimiento sinovial produce líquido sinovial y representa la interfase directa a las cavidades intra-articulares. Normalmente es una membrana irregular de un grosor de dos a tres células. La sinovial surge a la ATM normal en al menos cuatro aspectos fisiológicos: (a) provee un recubrimiento de baja fricción; (b) le proporciona lubricantes biológicos; (c) transporta nutrientes al espacio articular a la vez que retira el desecho metabólico y (d) juega un importante rol en la mantención de la estabilidad articular. El recubrimiento sinovial debe ser capaz de adaptarse a un extenso rango de posiciones y movimientos durante la dinámica

articular. La expansión y contracción de la sinovial es consistente tanto en mecanismos de plegamiento y despliegue tipo acordeón como con un estiramiento elástico del tejido. En espacio superior o compartimiento supra discal, la membrana forma pliegues sinoviales a lo largo de su superficie posterior que se despliegan a medida que el complejo disco-condilar se traslada anteriormente durante la apertura de la boca. Estos pliegues se vuelven a formar durante el cierre bucal y aparecen como vellosidades sinoviales en las secciones sagitales de la articulación. Las vellosidades son una membrana plegada en la posición de cierre bucal. Estos pliegues toleran una traslación anterior de aproximadamente 15mm. Las membranas sinoviales en el espacio inferior son más representativas en el borde anterior, formando vellosidades más pequeñas que en la cavidad superior. Ellos toleran la rotación posterior del disco desplegándose a medida que el complejo disco-condilar se traslada anteriormente en la apertura bucal.

El líquido sinovial cumple múltiples funciones en la ATM. provee tanto de nutrientes a las células no-vascularizado dentro del disco y fibrocartílago, así como también adicionalmente de lubricación a las superficies articulares condilar y temporal. Estas funciones requieren de una cantidad sorprendentemente baja de líquido.

Toller informó que el espacio articular superior podía contener pasivamente 1.2 mm, mientras que el espacio articular inferior solamente 0.8 mm de líquido. La composición del líquido sinovial es similar al plasma, ya que es un dializado de plasma sanguíneo, pero con el agregado de ácido hialurónico (AH) que aporta la alta viscosidad del líquido sinovial. El AH es un polisacárido lineal, no ramificado, que es secretado al líquido por las células fibroblásticas de la membrana sinovial. La resistencia a la fricción de las articulaciones lubricadas con líquido sinovial puede ser tan baja como 0.002, que equivale a un décimo de la de un patín sobre el hielo. Las hipótesis actuales apunta a que hay dos formas de lubricación provista por el líquido sinovial: lubricación bordeante o por ligazón, que es una propiedad de las interacciones de moléculas superficiales con las superficies articulares, y la lubricación de película líquida, que funciona para reducir o prevenir el contacto entre las superficies articulares.

Nitzan ha propuesto que una hipoxia transitoria al interior de la ATM causada por las actividades para funcionales repetitivas, puede generar radicales libres con una ruptura del AH que produce una reducción de los FLSA(fosfolipidos de superficie activa) a fosfolipasas, iniciando así una ruptura de las superficies articulares. Solo una película de líquido sinovial separa las superficies móviles de la ATM normal. (Mannsfreeese 2011).

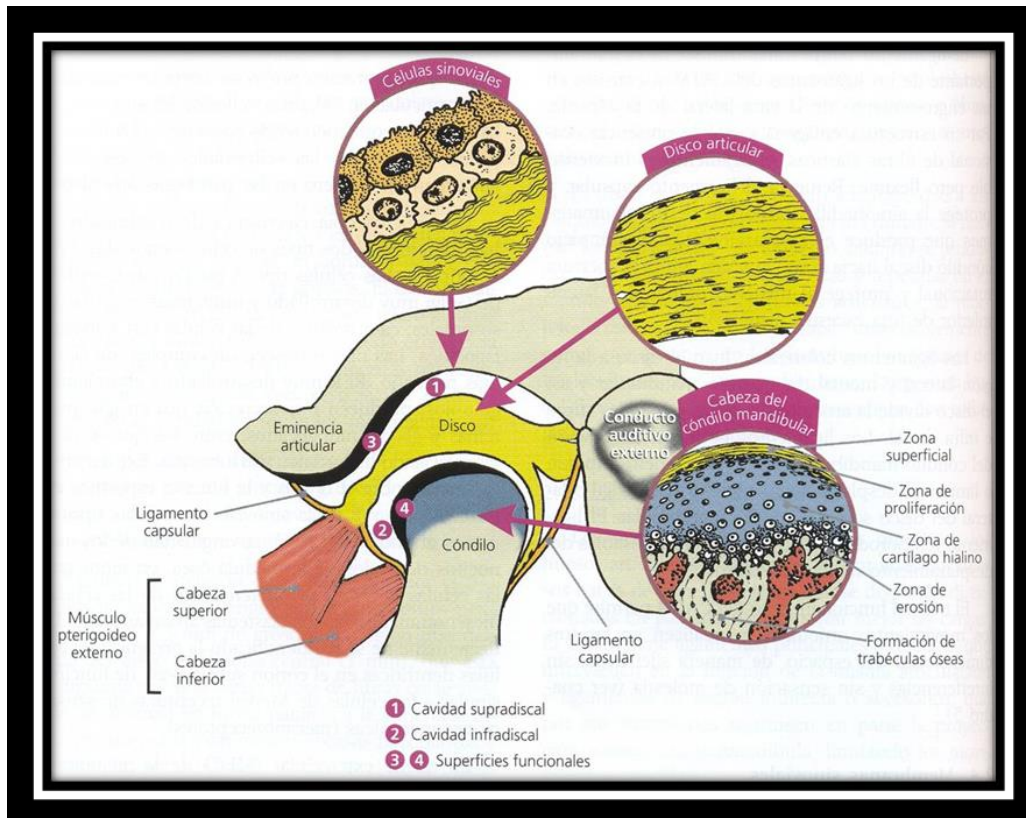


Fig.6

Componentes que forman a la articulación temporomandibular. Fuente:
<http://articulaciontemporomandibular.blogspot.mx/>

1.10 Aporte vascular

La ATM posee un aporte abundante de sangre, que proviene de ramas de las arterias temporal superficial, timpánica anterior y temporal posterior profunda. También pueden surgir ramas de otras cuatro arterias; sin embargo, no es lo que habitualmente se encuentra. Ellas son: la auricular profunda, la facial transversal, la meníngea media y a veces directamente de la arteria maxilar. Recientemente se ha descrito una rama de la arteria alveolar inferior llamada rama temporomandibular, que surge después de que la arteria anterior ingrese al foramen mandíbular. La arteria gira levemente hacia abajo y luego se devuelve hacia atrás directamente a la articulación temporomandibular.

En el aspecto posterior del disco se encuentra una rica zona vascular, localizada entre ambos estratos de la zona bilaminar formando una rodilla vascular (genu vasculosa), y a menudo contiene derivaciones arteria venosas. El disco avascular esta completamente rodeado por vasos sanguíneos. La sangre es desviada hacia atrás y adelante por la función mandíbular, para compensar el volúmen desplazado por el cóndilo en cuanto abandona la fosa glenoidea y se traslada a la cresta de la eminencia. Hay también abundantes vasos sanguíneos en el margen anterior del disco, en la inserción y entre los dos haces del músculo pterigoideo lateral. En el nacimiento tanto el disco como el cóndilo completo están vascularizados. La región central del disco se vuelve avascular después del nacimiento. El cóndilo del recién nacido está infiltrado de canales vasculares con los vasos anastomosados por sobre la superficie articular. Estos vasos permanecen hasta alrededor de los tres años, cuando desaparecen por completo.

El tejido retrodiscal es altamente vascularizado y ricamente innervado. Si el disco se desplaza anteriormente, el cóndilo carga sobre este tejido y causa dolor. (Mannsfreese 2011).

1.11 Inervación articular

Las paredes medial, posterior y lateral de la cápsula articular y la mitad lateral anterior están intervadas por una rama larga del nervio auriculotemporal, al atravesar por detrás del cuello del proceso condilar. El nervio auriculotemporal

proporciona inervación nociocéptica a la ATM. Un bloqueo anestésico local de este nervio justo detrás del cuello condilar anestesia la articulación temporomandibular. Los nervios posteriores profundos temporal y maseterino inervan las regiones antero-medial y antero-lateral de la ATM. Estas fibras nerviosas proveen de propiocepción a la articulación. Hay cuatro tipos de terminaciones nerviosas:

En las capas superficiales de la cápsula articular se encuentran terminaciones de ruffini en racimo. Se cree que están activadas en cualquier posición articular. Señalizan no solamente la posición articular estática y los cambios en la presión intraarticular, sino también la dirección, amplitud, y velocidad de los movimientos articulares.

En las capas profundas de la cápsula se encuentran corpúsculos de Pacini. Señalan el movimiento articular.

En las capas superficiales de los ligamentos colaterales, especialmente del temporomandibular, se encuentran receptores tendinosos de Golgi. Se activan para proteger a la articulación durante rangos extremos de movimiento.

Las terminaciones nerviosas que más frecuentes se encuentran son terminaciones nerviosas libres. Se asocia con la nociocéptica, distribuidas en la mayoría de los tejidos blandos articulares. Estudios apoyan la idea de que las terminaciones nerviosas libres también se encuentran en las bandas anterior y posterior del disco articular y de la membrana sinovial. (Mannsfreese 2011).

1.12 Estructuras asociadas a la Articulación Temporomandibular

Diversas estructuras atraviesan el aspecto lateral de la articulación temporomandibular. En el área medial de la fosa glenoidea las suturas escamotimpánica y escamopetrosa se unen con la fisura petrotimpánica. La arteria y vena timpánica anterior, el nervio de la cuerda del tímpano y el ligamento maleolar anterior ingresan en la cavidad articular superior. El ligamento maleolar anterior (ligamento de Pinto) está unido superiormente al proceso anterior del martillo. Después de pasar a través de la fisura petrotimpánica, se introduce por la

cápsula medial y termina en la línula de la mandíbula como ligamento esfenomandibular. Los procedimientos que involucran una distracción (separación inferior) del cóndilo de la fosa, provocan un daño a las estructuras del oído medio. La mayor parte de los ligamentos esfenomandibulares tenía una banda ancha que se extendía hacia adentro de la fisura y una banda mas pequeña unida al proceso espinoso del hueso esfenoides. El nervio de la cuerda timpánica es una rama del nervio facial. Ingresa a la fosa glenoidea a través de la fisura petrotimpánica. Luego viaja en dirección inferior y anterior, para unirse al nervio lingual en ángulo agudo. Acarrea fibras parasimpáticas que establecen sinapsis en el ganglio sub mandíbular, a la vez que provee de una especial sensibilidad al gusto en los dos tercios anteriores de la lengua. La arteria timpánica anterior pasa desde la arteria maxilar interna a la fisura petrotimpánica y provee de sangre al borde medial de la membrana timpánica. La vena sigue a la arteria. (Mannsfreese 2011).

1.13 Biomecánica de la articulación temporomandibular

La ATM se asocia con dos tipos de movimientos:el movimiento de bisagra (rotacional) que ocurre entre el cóndilo y el disco en el espacio articular inferior, y el movimiento de deslizamiento (de traslación) que ocurre en el espacio de la articulación superior entre el disco y la fosa/eminencia. La rotación mandíbular inicial ocurre alrededor de un eje ubicado en el dominio de los cóndilos. En cuanto ocurre la traslación, el eje de rotación se mueve a lo largo de un centro instantáneo de rotación. En la rotación normal máxima, el eje se ubicó en el área de la antilínula en la region media de la superficie lateral de la rama mandíbular.

La estabilidad del complejo articular temporomandibular se mantiene durante el funcionamiento mediante las fuerzas dadas por la carga muscular, las relaciones entre sus estructuras de tejido blando y duro asociadas y un medio prácticamente libre de fricción provisto por el líquido sinovial.

A medida que el complejo disco-condilar se traslada por debajo de la eminencia articular durante la apertura, protrusión o movimiento hacia el lado contralateral, el disco rota posteriormente sobre el cóndilo. Esto permite que el aspecto intermedio del disco(principal zona de soporte de carga) permanezca entre la eminencia

cóndilo/fosa. El rápido ingreso vascular y cambio volumétrico en los tejidos retrodiscales, que son facilitados por las presiones negativas del espacio articular temporomandibular durante la apertura, posiblemente ayuden a estabilizar el disco en la posición anterior. Estos movimientos son el resultado de la función coordinada del haz inferior del pterigoideo lateral apoyado por los músculos digástricos e infrahioideos. Durante la fase final del cierre el haz superior del pterigoideo lateral esta activo mientras que el haz inferior esta en silencio eléctrico. (Mannsfreeze 2011).

1.14 La articulación temporomandibular y los trastornos temporomandibulares.

En la articulación sana, las superficies del cóndilo, el disco y la fosa articular son lisas y deslizantes y permiten un movimiento fácil y sin roce. Cuando hay cualquier cambio que modifica la relación normal entre el cóndilo, el disco y la fosa articular es cuando se produce un trastorno del complejo cóndilo disco. Estos trastornos se caracterizan por un conjunto de alteraciones que suceden de manera progresiva y una de las causas más comunes son los traumatismos. Los trastornos de la ATM se han identificado a través de los años con diferentes términos, el mismo grupo de síntomas ha recibido diferentes nombres como:

- 1934. James Costen Sx de Costen
- 1955. Schwartz Sx de dolor disfuncional
- 1959. Shore Sx de disfunción temporomandibular
- 1959. Ramfjord y Ash alteraciones funcionales de la ATM
- 1969. Laskin Sx de disfunción miofacial
- 1992. Dorwikn y LeReche (CDI/TTM)

1.14.1 Macrotraumatismo

Un macrotraumatismo es cualquier fuerza que actúa de repente sobre la articulación y puede producir una alteración en su estructura. Normalmente se

produce el estiramiento de los ligamentos discales. Hay dos tipos de macrotraumatismo: el traumatismo directo y el indirecto.

El traumatismo directo aplicado sobre la mandíbula, como por ejemplo, un golpe en el mentón, suele producir instantáneamente un trastorno intracapsular. Si el golpe es recibido con la boca abierta y los dientes están separados, el cóndilo se puede desplazar y salir de la fosa articular. Si el golpe es recibido con la boca cerrada y los dientes están juntos, contactando los de arriba con los de abajo, el traumatismo no es tan nocivo para el complejo cóndilo-disco. Por último se puede crear un macrotraumatismo iatrogénico cuando se realiza algún tratamiento dental. El dentista evita este tipo de alteraciones realizando tratamientos de corta duración y dejando descansar al paciente para que no esté mucho tiempo seguido con la boca abierta.

El traumatismo indirecto se considera a cualquier lesión que afecta a la articulación temporomandibular como consecuencia de una fuerza que se aplica de repente pero que no impacta directamente en la mandíbula ni contacta con la misma. Un ejemplo claro de este tipo de traumatismo es el latigazo que se sufre al tener un accidente de tránsito. (<https://www.propodental.es/trastornos-articulares-inflamatorios> 2014).

1.14.2 Microtraumatismo

Un microtraumatismo es cualquier fuerza pequeña que se aplica a una articulación y que se produce de manera repetida durante un tiempo prolongado. Los tejidos blandos que rodean la articulación temporomandibular pueden tolerar bastante bien las fuerzas de carga, de hecho, necesitan una cierta cantidad de carga para sobrevivir y realizar su funcionamiento normal.

No obstante, si las cargas son demasiadas y pasan los límites establecidos, el colágeno de los tejidos se fragmenta y se produce una anomalía llamada condromalacia, en la cual la articulación queda reblandecida. Si las cargas disminuyen esta anomalía puede ser reversible, pero si no lo hacen, puede llegar a desplazarse el disco. Un ejemplo claro de microtraumatismos es el bruxismo, en

el cual el paciente rechina los dientes durante el día o la noche produciendo desgaste dental y dolor articular.

Los trastornos articulares inflamatorios son un grupo de alteraciones que afectan a los tejidos de la estructura articular que se inflaman debido a una ruptura o lesión. A diferencia de los trastornos de alteración discal, que cursan con un dolor que dura poco tiempo y que se producen durante el movimiento articular, los trastornos inflamatorios provocan un dolor sordo y constante que se incrementa con el movimiento mandibular.

Tipos de trastornos articulares inflamatorios: Hay cuatro tipos de trastornos articulares inflamatorios: sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y artritis. (<https://www.propodental.es/trastornos-articulares-inflamatorios> 2014).

1.15 ARTRALGIA

Artralgia (del griego arthro= articulación + algos= dolor) significa literalmente dolor de articulaciones. La artralgia de la TMJ puede ser provocada por un traumatismo o por la sobrecarga intrínseca y extrínseca de la TMJ (como en el rechinado de los dientes) que puede superar la capacidad de adaptación de los tejidos articulares. En forma alternativa, la capacidad de adaptación de la TMJ puede verse reducida por factores intrínsecos como un menor suministro de sangre y una disminución de la nutrición. La genética y el género también han tenido relación en la fisiopatología de la osteoartritis. La producción de radicales libres, neuropéptidos proinflamatorios y nocirreceptivos, enzimas, proteínas morfogenéticas óseas y los factores de crecimiento provocarán inflamación, dolor y cambios tisulares progresivos.

La artralgia de la ATM es un dolor más localizado y agudo de moderada intensidad, situado en la ATM y en los tejidos circundantes, que se irradia mayormente a la región del oído. El dolor se agrava durante la carga y durante la función de la articulación y puede limitar el movimiento y la función normal. El dolor de la TMJ generalmente se asocia con un disco articular desplazado o disfuncional que provoca el chasquido y/o bloqueo de la mandíbula, que puede ser

una causa más de la limitación del movimiento. La osteoartritis de la TMJ puede ser parte de una artritis generalizada y puede verse acompañada por crepitación.

Criterios de diagnóstico, las Pautas de la Academia Estadounidense de Dolor Orofacial (Guidelines of the American Academy of Orofacial Pain) (2008) y los Criterios Diagnósticos de Investigación (Research Diagnostic Criteria, RDC-TMD, 1992) sugieren los siguientes criterios:

- Artralgia de la TMJ: el paciente se queja de dolor en la TMJ, incluido dolor con la función o con movimientos mandibulares asistidos o no asistidos. Dolor ante la palpación de la mandíbula sobre el polo lateral y/o a través del meato auditivo externo. No se manifiesta crepitación áspera.
- La osteoartritis de la TMJ tiene el mismo criterio que para la artralgia de la TMJ, suplementada con crepitación áspera o hallazgos positivos en imágenes. (International association for the study pain 2009).

1.15.1 La sinovitis es la inflamación de los tejidos sinoviales que recubren los fondos de saco de la articulación. El paciente siente un dolor intracapsular constante que se incrementa con el movimiento de la articulación. La causa puede ser una función inusual o un traumatismo. Los síntomas y signos de la sinovitis/capsulitis son:

- Dolor en la articulación durante la palpación
- Dolor en la articulación durante la función
- Dolor en la articulación durante la apertura asistida

1.15.2 La capsulitis es la inflamación del ligamento capsular y el paciente manifiesta un dolor a la palpación en el polo externo del cóndilo cuando el dentista realiza la exploración. Normalmente duele cuando la articulación se encuentra estática, pero el movimiento suele aumentar el dolor. La causa más frecuente que provoca capsulitis es el macrotraumatismo con la boca abierta. Es muy difícil distinguir clínicamente una sinovitis de una capsulitis, ya que las formas de presentación clínica son muy parecidas.

1.15.3 La retrodiscitis es la inflamación de los tejidos retrodiscales, los cuales están muy vascularizados e inervados y no pueden soportar fuerzas de carga importantes. Cuando el cóndilo aplasta el tejido retrodiscal, es probable que éste

sufra una ruptura e inflamación. El paciente suele describir un dolor sordo y constante que a menudo aumenta al apretar los dientes. Los traumatismos con la boca abierta son la principal causa de retrodiscitis. Si el paciente presenta una inflamación importante, puede aparecerle una hinchazón que desplace al cóndilo un poco hacia delante y hacia abajo. Esto puede provocar una maloclusión aguda y el dentista observa durante la exploración un desengranaje de los dientes posteriores

1.15.4 Las artritis articulares son un conjunto de trastornos en los que observamos alteraciones de destrucción ósea. La más frecuente es la osteoartritis, un proceso destructivo en el que se alteran las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. Representa una respuesta del organismo al aumento de carga. Normalmente es dolorosa para el paciente y sus síntomas se incrementan con el movimiento de la mandíbula. Un signo frecuente de este trastorno inflamatorio son las crepitaciones o ruidos articulares ásperos. Aunque la osteoartritis se clasifica en los trastornos inflamatorios, no se trata de una verdadera alteración inflamatoria.(International association for the study pain 2009).

CAPÍTULO 2 MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

“No hay razón para buscar el sufrimiento, pero si este llega y trata de meterse en tu vida , no temas; míralo a la cara y con la frente bien levantada”. Friedrich Nietzsche.

MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

Los cuatro músculos responsables, de los movimientos de la mandíbula se conocen como músculos de la masticación: masetero, temporal, pterigoideo externo (lateral), y pterigoideo interno (medio). Estos músculos se clasifican en elevadores y depresores de la mandíbula, también actúan en la protrusión, retrusión y desviación lateral de ella.

Los músculos digástrico, milohioideo, geniohioideo y estilohioideo, que pertenecen al grupo muscular suprahioideo, toman parte en los movimientos mandibulares, en particular del hueso hioides. El músculo digástrico interviene en la apertura de la boca y se le considera uno de los músculos masticadores en sentido fisiológico amplio. (Schwartz L. 1973).

Músculo	movimiento
Temporal, masetero y pterigoideo medial	Elevación (cerrar la boca)
Pterigoideo lateral y músculos suprahioideos e infrahioideos	Depresión (abrir la boca)
Pterigoideo lateral, masetero y pterigoideo medial	Protrusión (protraer el mentón)
Temporal (fibras posteriores oblicuas y casi horizontales) y masetero.	Retrusión (retraer el mentón)
Temporal homolateral, pterigoideos contralaterales y masetero	Movimientos laterales (fricción y masticación)

Fuente: Keith L. Moore, anatomía con orientación clínica pág. 987 a 988.

2.1 Músculo masetero

El masetero es un músculo cuadrangular, corto, plano y grueso, consta de dos porciones, una superficial y otra profunda, separadas en el sector posterior, pero superpuestas en el anterior. El haz superficial nace en el borde inferior de los dos tercios anteriores del arco cigomático del maxilar y se inserta en la superficie lateral de la parte inferior de la rama mandibular hasta el ángulo de la mandíbula. El haz profundo del masetero nace en la cara interna del arco cigomático y se inserta en la cara lateral de la apófisis coronoides de la mandíbula y en la parte superior de la rama montante. Las fibras musculares del haz superficial se orientan hacia abajo y atrás, pero las de profundo lo hacen en dirección vertical hacia abajo y algo hacia adelante. El músculo masetero se halla innervado por el

nervio maseterino de la rama mandibular del nervio trigémino. Eleva la mandíbula con cierre de la boca; las fibras superficiales hacen una contribución limitada a la protrusión de la mandíbula. (Schwartz L.1973).



Fig.7 Músculo masetero en una vista lateral.

Fuente:<http://klinikabaiona.com/kinesiologia/>

2.2 Músculo temporal

El temporal es un músculo ancho, delgado, radiado, que cubre la superficie lateral del cráneo. Las fibras musculares salen de la zona superficial amplia de la fosa temporal y de la cara profunda de la fascia temporal. Al dirigirse hacia abajo, las fibras convergen hacia un grueso tendón de inserción, que pasa en la profundidad del arco cigomático, y se insertan en el extremo y borde anterior de la apófisis coronoides como el remache de un abanico. El músculo temporal se halla inervado por los nervios temporales profundos anterior y posterior de la rama mandibular del nervio trigémino. Eleva la mandíbula con cierre de la boca; las fibras posteriores, más horizontales, son retractoras primarias de la mandíbula. (Schwartz L.1973).

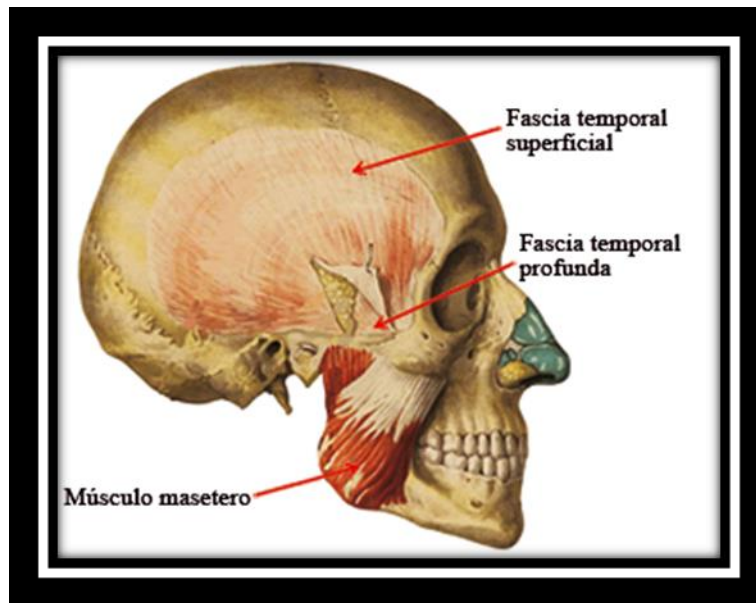


Fig.8 Músculo temporal en una vista lateral se observa la fascia temporal superficial y profunda.

Fuente:<http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library>

2.3 Músculo pterigoideo interno

El pterigoideo interno es un músculo grueso, cuadrangular similar al masetero y localizado en la parte media de la rama de la mandíbula. Las fibras musculares profundas principales nacen en la profundidad de la superficie media del ala pterigoidea lateral del hueso esfenoides y de la superficie rugosa de la apófisis piramidal del hueso palatino. Las pequeñas fibras superficiales nacen de las caras laterales de la apófisis piramidal del hueso palatino y de la tuberosidad del hueso maxilar. Estas fibras se dirigen hacia abajo, en dirección lateral y posterior, y se insertan en la superficie interna del ángulo mandibular mediante fibras tendinosas fuertes. El músculo pterigoideo interno se halla inervado por el nervio pterigoideo interno, de la rama mandibular del nervio trigémino. Actúa sinérgicamente con el masetero para elevar la mandíbula; contribuye a la protrusión; alterna la actividad unilateral y produce movimientos pequeños de fricción. (Schwartz L.1973).

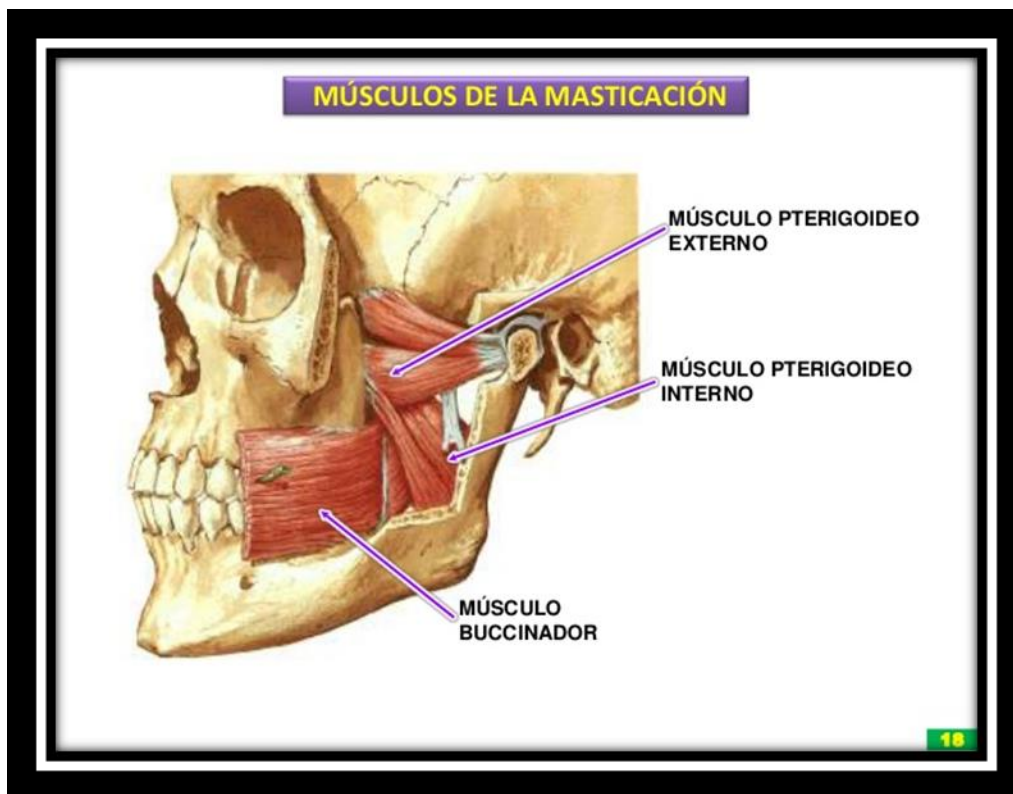


Fig.9 Músculo pterigoideo interno o medio en una vista lateral. Fuente:
http://www.slideshare.net/Quimio_Farma/7-cabeza-y-cuello

2.4 Músculo pterigoideo externo

Este músculo es corto y de forma cónica y se extiende en dirección horizontal, en profundidad, entre la fosa infratemporal y el cóndilo mandibular. Consta de una parte superior y otra inferior y hay un espacio pequeño entre ellas, en su origen. Las fibras musculares de la parte superior provienen del sector inferior de la superficie lateral del ala mayor del hueso esfenoides se insertan, en su mayor parte, en el margen frontal del disco articular de la articulación temporomandibular, pero también, en parte, en la cara anterior de la cabeza del cóndilo mandibular. Las fibras del sector inferior nacen en la cara lateral del ala pterigoidea lateral y se dirige algo hacia atrás. Las fibras musculares de la parte inferior se insertan, en su mayoría, en la superficie anterior del cuello del cóndilo mandibular. El nervio pterigoideo externo, de la rama inferior del nervio trigémino, inerva este músculo. Actúa de manera bilateral, protruye la mandíbula y deprime el mentón; actúa

unilateral con desplazamiento de la mandíbula hacia el lado contralateral; la contracción unilateral alternante produce los movimientos masticatorios laterales mayores. El músculo pterigoideo lateral: el haz inferior del músculo se extiende desde la fovea pterigoidea en el cuello del proceso condilar, y se dirige medialmente a su origen en la superficie lateral de la apofisis o proceso pterigoideas. El haz superior se inserta en el margen anteromedial del disco y la fovea pterigoidea del cuello condilar, y se origina en el labio orbital del ala mayor del hueso esfenoides. Los estudios en el hombre han demostrado que ambos haces del músculo pterigoideo lateral funcionan de manera antagónica. El haz mayor inferior se contrae al abrir la boca, trasladando al complejo disco-condilar hacia abajo por la vertiente posterior de la eminencia articular. El haz menor superior se contrae (alargándose durante el estado activo de contracción) durante el cierre de la boca, resistiendo así el movimiento posterosuperior del cóndilo y rotando el disco anteriormente a su posición de reposo a medida que el cóndilo se mueve hacia su posición asentada en la fosa. Como la tensión elástica pasiva del estrato superior de la zona bilaminar decrece a medida que el disco se mueve posteriormente durante el cierre de la boca, la tensión producida por la contracción excéntrica del haz superior del pterigoideo lateral actúa sinérgicamente para rotar el disco de vuelta hacia el cóndilo. Esta contracción excéntrica del haz superior, también actúa para sostener el complejo disco-condilar contra la vertiente posterior de la eminencia articular durante el cierre oclusal final. (Schwartz L. 1973).

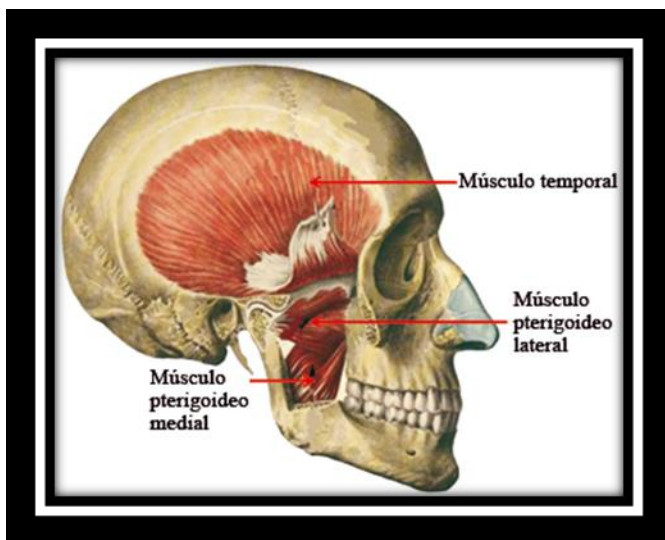


Fig.10 vista lateral del músculo pterigoideo lateral o externo.

Fuente:<http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library>

2.5 MÚSCULOS QUE ACTÚAN SOBRE LA MANDÍBULA /ATM

- *2.5.1 Músculos suprahioides*

2.5.1.1 Músculo digástrico

Su origen es en base del cráneo, es uno de los músculos más importantes que intervienen en la apertura de la mandíbula. El vientre anterior del músculo se dirige hacia adelante y algo hacia arriba desde la cara superior del hueso hioides hasta el borde inferior de la mandíbula y se inserta en la fosa digástrica, en la cara interna de la mandíbula. El vientre posterior del músculo se halla unido al vientre anterior por un tendón intermedio, en el borde superior del asta mayor del hioides. El vientre posterior va hacia atrás y arriba y se inserta en la apófisis mastoides del temporal. El vientre anterior se halla inervado por el nervio milohioideo de la rama mandibular del nervio trigémino, mientras que el posterior se inerva con una rama del nervio facial. Deprime la mandíbula contra resistencia cuando los músculos infrahioides fijan o deprimen el hueso hioides. (Schwartz L.1973).

2.5.1.2 Músculo Estilohioideo

Origen en la Apófisis estiloides se inserta en el hueso hioides, inervado por el nervio facial.

2.5.1.3 Músculo Milohioideo

Origen cara medial del cuerpo de la mandíbula, inserción en el hueso hioides, inervado por el nervio mandibular.

2.5.1.4 Músculo Geniohioides

Origen cara anterior del cuerpo de la mandíbula, insertado en hueso hioides, inervado en nervio geniohioides.

- **2.5.2 Músculos infrahioideos**

2.5.2.1 Músculo omohioideo

Origen en la escapula insertado en hueso hioides, innervado en asa cervical del plexo cervical (C1-3), actúa fijando y deprimiendo el hueso hioides.

2.5.2.2 Músculo esternohioideo

Origen en el manubrio del esternón insertado en hueso hioides

2.5.2.3 Músculo esternotiroideo y tirohioideo

Origen en manubrio del esternón y cartílago tiroides insertado en hueso hioides. (Schwartz L.1973).

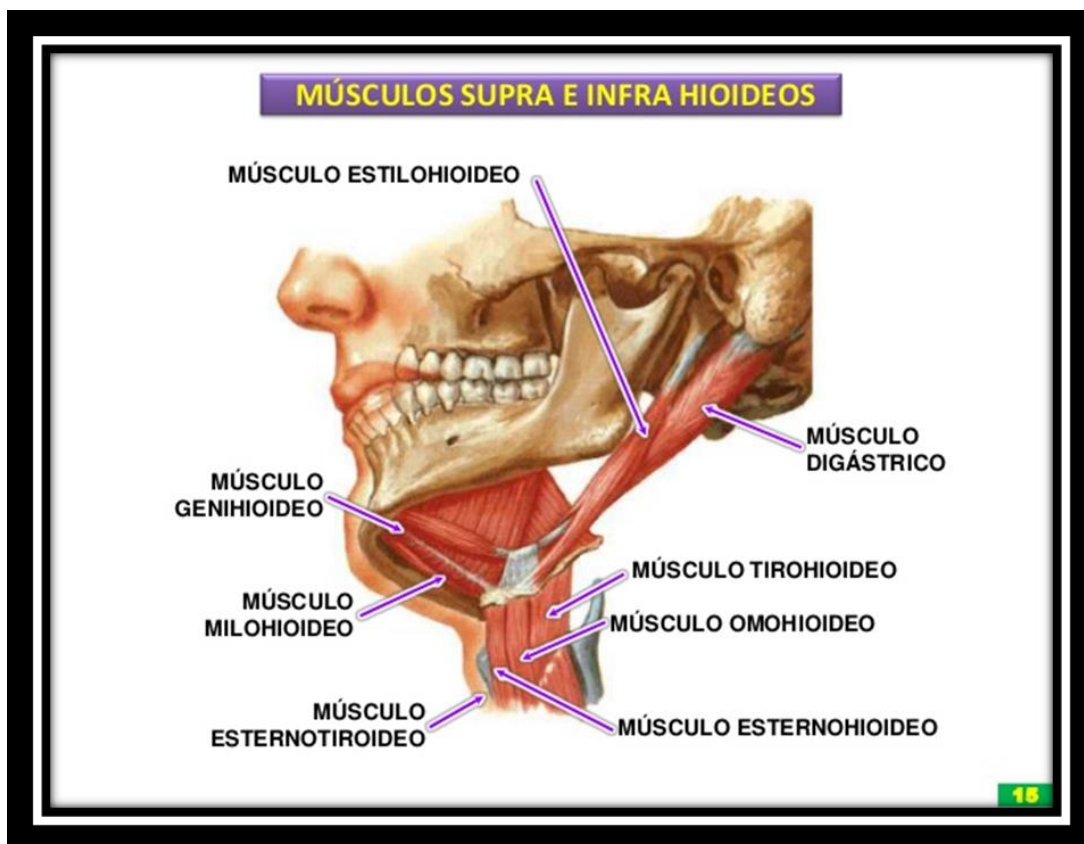


Fig.11 Músculos supra e infrahioideos que actúan sobre la ATM durante los diferentes movimientos mandibulares. Fuente: http://www.slideshare.net/Quimio_Farma/7-cabeza-y-cuello.

- *2.5.3 Músculo de la expresión facial que deprime la mandíbula.*

2.5.3.1 Platisma

Origen en tejido subcutáneo de las regiones infraclavicular y supraclavicular, insertado en base de la mandíbula, piel de la mejilla y del labio inferior, ángulo de la boca (modiolo) y orbicular de la boca. Inervado en el ramo cervical del nervio facial, actúa deprimiendo la mandíbula contra resistencia, desde su inserción inferior, el platisma participa en el descenso de la mandíbula y la movilización de las comisuras labiales en dirección inferior, como en los gestos. (Schwartz L.1973).

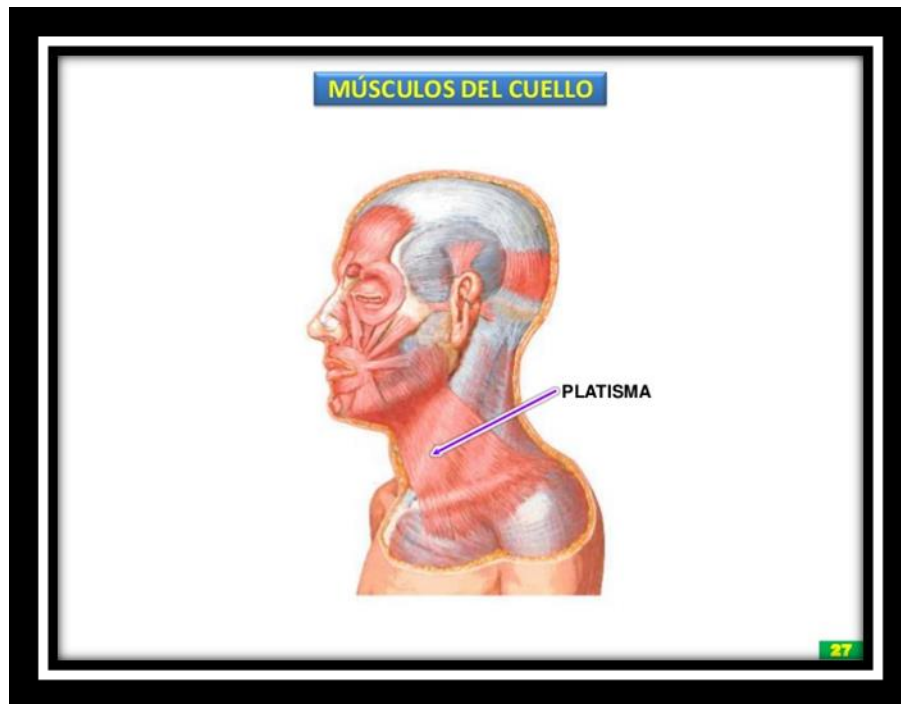


Fig.12 Músculo que interviene deprimiendo a la mandíbula.

Fuente:http://www.slideshare.net/Quimio_Farma/7-cabeza-y-cuello

CAPÍTULO 3 EL BRUXISMO

“La inteligencia consiste no solo en el conocimiento, sino también en la destreza de aplicar los conocimientos en la práctica”. Arisóteles.

3.1 El Bruxismo

Entre 1907 y 1908 aparece el término bruxismo, derivado de la palabra francesa “La bruxomanie” propuesto por Marie Pietkiewicz, quien lo asignaba al hábito de rechinar los dientes que era causado por lesiones cerebrales corticales y alteraciones en la médula. Esta enfermedad se observó en los casos de parálisis, hemiplejía espasmódica de la infancia, en la epilepsia, demencia y en la parálisis cerebral infantil. Es así como este problema de rechinar los dientes ha sido conocido desde la antigüedad, mencionado en el Antiguo Testamento. En 1928 Tischler lo llamó hábito oral neurótico, en 1931 el término bruxomanía fue cambiado a Bruxismo por Frohman. En los años de 1936, Miller diferenció entre el rechinamiento de los dientes, tanto nocturno como diurno; asignándole el nombre de bruxismo al nocturno y por otro lado, el de Bruxomanía al del día. En 1955, Schwartzin, dice que esta enfermedad se originaría en la musculatura mandibular, hecho que constituyó un paso decisivo. Aún el concepto de bruxismo sigue siendo evolutivo y complejo.

Hábito oral que consiste en el rechinamiento, frotamiento o apretamiento de los dientes de manera arrítmico involuntario o espasmódico afuncional, con excepción de los movimientos masticatorios de la mandíbula, que pueden conducir a trauma oclusal. La relación entre el Bruxismo y el estrés psíquico es la que resulta de la intensificación de la actividad de los músculos masticatorios durante las épocas de estrés. Varios factores se han considerado responsables de la presencia de Bruxismo. Desde los primeros hallazgos al respecto se hablaba de posibles trastornos del sistema nervioso central, como lesiones de la corteza cerebral, trastornos de médula en hemiplejías de la infancia o parálisis espástica infantil, etc. Hoy en día, en razón de la presencia de bruxismo frecuente en casos sin ninguna relación con desórdenes o defectos neurológicos se considera que estas actividades parafuncionales son posibles en sujetos normales siempre y cuando existan algunos factores psíquicos, factores externos y factores internos, que solos o en combinación puedan dar lugar a este tipo de conducta. (Valenzuela 2001).

FACTORES PSÍQUICOS:

Definitivamente en la presencia del bruxismo hay un componente psicológico muy importante . Tal vez fue Tischler (1928) quien primero llamó la atención sobre este aspecto y precisamente usó el término de “Hábito oral neurótico”. Existe evidencia de aumento de la tensión muscular por tensión emocional como ansiedad. (Valenzuela 2001).

FACTORES EXTERNOS:

Desde fines de los años 60 se conoce que durante la función normal, los mecanismos propioceptivos se encargan de proteger las estructuras del sistema gnático de posibles fuerzas excesivas que se puedan ejercer sobre los diferentes elementos que conforman dicho sistema. Durante la masticación, en el momento de contacto de dientes, se produce una inhibición de la actividad muscular, mucho más marcada en el lado de trabajo que es precisamente el lado donde se desarrolla la mayor fuerza muscular. Los mecanismos de reflejos orales se encargan entonces de prevenir posibles daños en el sistema, y esto se logra a expensas de un aumento en la inhibición de la actividad muscular. Si los problemas oclusales exceden la capacidad de adaptación del sistema masticatorio, se pueden observar cambios muy marcados en esa actividad muscular. Así es como en ciertos pacientes con trastornos oclusales muy marcados, se puede encontrar una ausencia de cambios en su actividad muscular, mientras que en otros pacientes la presencia de un pequeño trastorno oclusal pueden precipitar grandes cambios musculares.

Por su parte, Clark, en 1970, en un trabajo experimental con monos y creando ansiedad con el uso de drogas (Ritalín), demostró que ni la droga ni las interferencias oclusales por separado eran capaces de ser factores desencadenantes de la parafunción en estos animales. Al contrario, cuando concurrían los dos factores, sí era posible desencadenar el bruxismo experimentalmente .

Existen varias estructuras en la parte superior del cerebro, como el núcleo amigdaloides y sistema límbico, que al ser estimulados eléctricamente producen movimientos rítmicos bastante parecidos a aquellos que se producen durante el bruxismo. Así, se ha postulado que las tensiones nerviosas, que en el hombre se manifiestan precisamente en el bruxismo, se pueden originar parcialmente dentro del sistema límbico.

El bruxismo que se efectúa durante el día o en momentos de conciencia plena del individuo ha sido relacionado neurofisiológicamente con estímulos periféricos anormales provenientes de las estructuras orales que crean alteraciones a nivel de la sustancia reticular.

Se han propuesto como causas mayores, las discrepancias oclusales y el stress emocional (enojo, miedo, agresividad, stress, frustración), actualmente no se considera como factor contribuyente principal y sólo parte de la etiología respectivamente. También se ha asociado a alteraciones de la química cerebral (sensitividad dopaminérgica).

Existe poca evidencia de factores genético - hereditarios: el rechinar se presenta en el 23% de los gemelos monocigóticos, el bruxismo se presenta con patrón familiar en el 20 a 35%. El bruxismo asociado al sueño (SB), en niños, persiste en el 87% de los gemelos adultos, pero debe investigarse más la importancia de la genética o el ambiente en la ocurrencia del SB en niños. (Valenzuela 2001).

3.2 BRUXISMO ASOCIADO AL SUEÑO .

Parece apropiado reconocer como cuadros completamente diferentes al bruxismo diurno del asociado al sueño.

El bruxismo nocturno es una actividad motora orofacial durante el sueño caracterizada por contracciones fásicas y tónicas de los músculos elevadores mandibulares. La asociación de trastornos del sueño y despertar lo considera una PARASOMNIA primaria de estado de sueño no específico, aunque puede predominar en estado NREM 2 o REM. Es la tercera parasomnia más frecuente.

Las parasomnias son eventos físicos indeseables que ocurren exclusiva o predominantemente durante el sueño, generalmente motores o autonómicos asociados a variables grados de despertar, las primarias son desórdenes del ciclo vigilia - REM - NREM. Varias parasomnias pueden presentarse asociadas, y se cree que pueden representar una variación normal del desarrollo del SNC. Mientras el sonambulismo, temor nocturno, enuresis, sueño inquieto disminuyen con la edad, el movimiento de piernas, somniloquia y bruxismo permanecen prevalentes en la adolescencia y adultez.

Existe una controversia respecto a las fases del sueño durante las cuales se da el bruxismo. Algunos estudios sugieren que principalmente tiene lugar durante la fase REM, mientras que otros sugieren que el bruxismo nunca aparece durante el sueño REM. Aún hay otros estudio que indican que tienen lugar episodios de bruxismo durante el sueño REM y durante el sueño no REM, aunque la mayoría, según parece, se asocian con las fases 1 y 2 del sueño NO REM poco profundo. 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 una persona dormida. Se ha demostrado que esta estimulación induce un rechinar de los dientes. La misma reacción se observó después de estímulos acústicos y táctiles. Así pues, este y otros estudios han indicado que el bruxismo puede estar estrechamente asociado con las fases de despertar del sueño.

Según algunos autores, la privación de las etapas 3 y 4 del sueño NO REM, en individuos sanos, no interactúa con la actividad EMG del masétero o dolor muscular al amanecer. (Carro T, en línea).

3.3 Apretamiento (bruxismo céntrico o bruxismo diurno)

El apretamiento fuerte de los dientes puede ser una manifestación normal del incremento del tono muscular asociado con el estrés emocional, también ocurre durante el levantamiento de peso o de otras demandas físicas. El apretamiento anormal que ocurre cuando no hay desencadenante físico o emocional es una forma de bruxismo (bruxismo céntrico). El apretamiento habitual usualmente no

implica movimiento perceptible de la mandíbula, pero los dientes con contactos deflectivos prematuros se pueden mover o aflojar por la actividad de apretamiento repetido.

El apretamiento habitual en la presencia de interferencias oclusales deflectivas conduce con frecuencia a los síntomas de dolor oclusomuscular. La influencia del sistema nervioso central(SNC) es un factor en el apretamiento habitual que no puede ser eliminado. Karolyi postuló que las interferencias oclusales eran un factor importante en combinación con las influencias psíquicas. Él observó que incluso las interferencias oclusales menores podrían ser un desencadenante para los hábitos de frotamiento en los pacientes neuróticos.

La experiencia a largo plazo ha demostrado que no hay tendencia al bruxismo en los dientes anteriores a menos que interfieran con la cobertura de la función del paciente. La excepción a esto son ciertos tipos de distonias cuya etiología está relacionada con el SNC. (Dawsón 2009).

3.4 Bruxismo excéntrico o bruxismo nocturno

El bruxismo excéntrico se refiere al frotamiento afuncional de los dientes inferiores contra los dientes superiores en las trayectorias excursivas. Si es incontrolado, generalmente conduce al desgaste severo por atrición de las superficies oclusales o hipermovilidad de los dientes y puede también contribuir a los cambios adaptativos en la ATM, dando por resultado el aplanamiento de los cóndilos y a la pérdida gradual de la convexidad de la eminencia. En bruxomanos severos, los músculos maseteros con frecuencia están aumentados, a veces al punto de cambios perceptibles con el contorno facial. El bruxismo está asociado a espasmo muscular, dientes fracturados y a los materiales restauradores fracturados. No hay un factor único y un tratamiento único que sea efectivo para eliminar o incluso reducir la totalidad del bruxismo, hay sin embargo métodos seguros para reducir los efectos del bruxismo, como la eliminación cuidadosa de todas las interferencias oclusales. (Dawsón 2009).

CAPÍTULO 4 SISTEMA RETICULAR Y SISTEMA LÍMBICO

“El cerebro no es un vaso por llenar, sino una lámpara por encender”. Plutarco.

4.1 Sistema reticular y sistema límbico

Estos sistemas se tratan en conjunto en el presente capítulo dado que ambos participan activamente en funciones que se entrelazan con manifestaciones emocionales y conductuales asociadas. Por un lado el **sistema reticular** actúa integrando información sensitiva y sensorial provenientes de los nervios espinales y craneanos, con información de la corteza cerebral tronco encefálico y cerebelo. Las redes neurales que ella forma procesan dicha información para darnos por ejemplo percepción de un dolor vagamente localizado o para modular ciclos de sueño-vigilia asociados con manifestaciones afectivas. Por otro lado el sistema límbico integra funciones cerebrales y diencefálicas, participando en las emociones y respuesta viscerales y conductuales asociadas. Por ello se dice que participa activamente en mecanismos de autoconservación como por ejemplo alimentación, lucha, miedo, así como en conductas de apareamiento, procreación y cuidado de los hijos. Por cierto asociado a lo anterior se expresan conductas de motivación, percepción, pensamiento, autoconciencia, formación reticular desde el punto de vista morfológico la formación reticular está constituida por una red neuronal que se encuentra presente en gran parte del sistema nervioso central: médula espinal, tronco encefálico, diencefalo. Las neuronas de la formación reticular del tronco encefálico forma una red cuyos axones se proyectan tanto hacia cefálico como hacia caudal. Es así como proyecciones de ella se extienden hacia el tálamo, el hipotálamo, cerebelo y médula espinal. Algunas de estas vías reticulares ascendentes transcurren por el tracto tegmental central del tronco y por la vía espino retículo talámica que es mas bien extralemniscal. La formación reticular se distribuye en tres zonas del tronco encefálico. En general la formación reticular recibe una continua información sensorial y sensitiva tanto de nervios craneanos como de médula espinal, luego la información se propaga ampliamente a diferentes áreas del sistema nervioso. Se ha descrito que la formación reticular participa en variadas funciones. Entre ellas están: 1) Control de la actividad de la musculatura estriada (via retículoespinal y retículo bulbar), manteniendo el tono de la musculatura antigravitatoria o regulando la musculatura respiratoria por medio del centro respiratorio del bulbo raquídeo. 2) Control de la sensibilidad somática y

visceral, por ejemplo a través de mecanismos de compuerta de control de la entrada del dolor. 3) Control del sistema nervioso autonómico como por ejemplo en la regulación de la presión sanguínea por activación del centro cardiovascular. 4) Control del sistema endocrino ya sea directa o indirectamente vía hipotálamo, influyendo en la regulación de la liberación de los factores tróficos hormonales 5) Influencia sobre los relojes biológicos, regulando los ritmos circadianos. 6) Control del ciclo sueño vigilia por medio del sistema reticular activador ascendente.

Sistema límbico

El sistema límbico está constituido por una serie de estructuras corticales, diencefálicas y del tronco cerebral que participan formando circuitos complejos involucrados en las conductas emocionales y en mecanismos de aprendizaje y memoria. Entre las estructuras anatómicas que lo forman están: corteza cingulada, hipocampo, istmo, circunvolución parahipocampal, uncus, amígdala, núcleo habenular, área septal, hipotálamo, tálamo, tegmento mesencefálico. Los principales circuitos asociados al sistema límbico son : 1) Hipocampo-trígono-núcleo mamilar- tracto mamilotalámico- núcleo anterior del tálamo proyección hacia corteza cingulada. 2) Amígdala y sus conexiones. En la amígdala se describen tres grupos nucleares a) el grupo medial que recibe aferencias del tracto olfatorio y estría terminal, para luego proyectar hacia área septal e hipotálamo b) el grupo basal lateral que recibe aferencias de la corteza temporal y proyecta hacia el hipotálamo y tálamo (núcleo dorso-mediano) y c) grupo nuclear central que recibe aferencias del tronco encefálico (núcleo solitario y parabraquial) y proyecta hacia el hipotálamo y núcleos viscerales del tronco encéfalo 3) Vía septo-hipotálamo- mesencefálica. El sistema límbico a través de estos circuitos permite influir sobre variados aspectos de la conducta emocional. Por ejemplo puede inducir reacciones de miedo, rabia, o emociones asociadas con la conducta sexual. El hipocampo también participa en mecanismos de aprendizaje y memoria de corta duración.(Depto. de anatomía en línea).

PARTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y SUS FUNCIONES



Fig.13 Esquema representando los componentes del SNC y las funciones de cada una de ellas. Fuente: <https://mjmas.files.wordpress.com/2013/06/sistema-nervioso-central.jpg>

CAPÍTULO 5 ANTECEDENTES

“La historia es el progreso de la conciencia de la libertad”.

Friedrich Hegel.

5. ANTECEDENTES

El bruxismo es el factor más frecuente en los TTMs, que se caracteriza por apretar los dientes cuando duermen, también puede ocurrir al despertarse, un constante apretamiento conduce al desgaste del esmalte. Los síntomas se perciben al despertarse y con el tiempo, y la presión continua puede dañar severamente la ATM. (Jerjes, Upile, 2008).

Demostraron estudios que a la palpación en las diferentes zonas en la ATM fue mayor para los sujetos que no presentan bruxismo, que para los sujetos que reportaron bruxismo frecuente u ocasional. El estudio también evaluó si el bruxismo y el desgaste dental se asociaron a los pacientes con TTMs, aunque no determinaron asociación significativa, algunos señalaron que el desgaste de los dientes no necesariamente indica bruxismo. (Pergamalian. Rudy. 2003).

Se ha analizado tomando el género, el bruxismo y las variaciones en la oclusión dental predicen incidencia y persistencia de los TTMs durante determinado periodo, el estudio de Marklund y Wänman durando 2 años donde estudio 280 estudiantes de odontología de la Universidad de Umeå en Suecia. Con un modelo de casos y controles, indicó que el bruxismo y las variaciones en la oclusión dental estaban vinculados a la incidencia y persistencia de los signos y síntomas de la ATM a un mayor grado que a dolor miofascial. (Marklund y Wänman, 2010).

Michelotti evaluó la frecuencia del bruxismo nocturno y hábitos de morderse las uñas en los pacientes afectados por TTMs y en controles sanos con el fin de investigar la posible asociación entre estas parafunciones orales y diferentes subgrupos de diagnóstico de los TTMs. El grupo de casos incluyó 557 pacientes afectados por el dolor miofascial o desplazamiento del disco o artralgia / artritis / artrosis. El grupo de control incluyó 111 sujetos sanos. Apretar los dientes era un factor de riesgo significativo para el dolor miofascial Odds-Ratio (OR) = 4.9, IC= 95% y para el desplazamiento del disco OR = 2.5, IC del 95%:

morderse las uñas no se asoció a cualquiera de los subgrupos investigados. El género femenino fue un factor de riesgo significativo para el dolor miofascial (OR = 3.8, mientras que el factor de riesgo para el desarrollo de desplazamiento del disco disminuye con el envejecimiento. El bruxismo es más frecuente entre los pacientes con TTMs que en el grupo control. No se encontró asociación entre parafunciones orales y artralgia, artritis, artrosis. (Michelotti, Festa, 2010).

Para determinar la primera evidencia de que el músculo masetero en su actividad nocturna podría estar relacionado con los síntomas de somatización y TTMs, como una posible explicación para las características entre el dolor crónico y TTMs. Se observó en una muestra que los pacientes con TTMs que reportaron niveles más altos de somatización, de depresión, y de ansiedad. Los sujetos controles sanos en sus niveles de somatización ($p = 0,687$), de depresión ($p = 0,887$), y de ansiedad ($p = 0,182$), no presentaron asociación aunque los pacientes con bruxismo obtuvieron puntuaciones más altas en todas las variables. (Shedden, Weber, Borkowski, Rief. 2012).

En un estudio transversal diseñado para investigar la asociación entre el bruxismo nocturno, tinnitus y TTMs. Se estudió a 261 mujeres (promedio 37 años de edad). Y se aplicaron criterios diagnósticos de investigación en los TTMs (CDI/TTMs) para clasificar los TTMs y tinnitus. El bruxismo nocturno fue diagnosticado por criterios clínicos propuestos por la Academia Americana de Medicina del Sueño, los resultados mostraron un riesgo entre dolor en los TTMs y tinnitus (OR = 7.3). Con respecto al bruxismo nocturno, la asociación fue de magnitud inferior (OR = 1.9; IC del 95%). Los Pacientes con bruxismo nocturno presentaron probabilidades de aumentar el dolor en la ATM. Por otra parte, los pacientes con dolor en la ATM presentan un mayor riesgo de adquirir el tinnitus y este riesgo fue mayor en presencia de bruxismo nocturno. (Fernandes, Tadeu, Siqueira, 2014).

Se sabe que la dopamina es el principal neurotransmisor involucrado en la balanza de salida del motor de la corteza pre frontal manteniendo un tono inhibitor. La inervación dopaminérgica de la corteza pre frontal, y el tracto mesocortical, se origina en el área tegmental ventral. Las Neuronas serotoninérgicas inhibitoras surgen desde el núcleo del rafe y sinapsis tanto con el tracto mesocortical y en el área tegmental ventral, la administración de un dopaminoceptor (DR) antagonista, esto reafirma la propuesta de Chen que induce al bruxismo. Existen varias estructuras en la parte superior del cerebro, como núcleo amigdaloides y sistema límbico, que al ser estimulados eléctricamente producen movimientos rítmicos parecidos a aquellos que se producen durante el bruxismo. Se ha postulado que las tensiones nerviosas, que en el hombre se manifiestan precisamente en el bruxismo, se pueden originar parcialmente dentro del sistema límbico. El bruxismo que se efectúa durante el día o en momentos de conciencia plena del individuo ha sido relacionado neurofisiológicamente con estímulos periféricos anormales provenientes de las estructuras orales que crean alteraciones a nivel de la sustancia reticular. La interacción de la dopamina, noradrenalina, acetilcolina y otros neuroquímicos en el bruxismo es compleja y poco conocida. (Chen W., Chi Lu Y., Chung L, Shou L, 2005).

Se ha demostrado que los pacientes con TTM presentan bruxismo en comparación con los sujetos sanos, pero el contacto funcional de los dientes no interfirió significativamente entre los grupos de estudio, por lo que se ha llegado a la conclusión de que el contacto de los dientes, incluso sin grandes fuerzas al apretar los dientes puede estar asociado con TTM. En el estudio de Funato no se encontraron asociaciones significativas entre el nivel de estrés y la frecuencia de contacto no funcional de los dientes. (Funato M., Ono Y., Baba K., Kudo Y. 2014).

La literatura actual muestra cómo el estilo de vida contemporáneo, el ambiente de trabajo, la dieta, los hábitos, la situación psicoemocional del paciente y la forma en que estos factores afectan la condición ocluso-muscular. El bruxismo

es una parafunción en el que la contracción de los músculos temporales y maseteros es responsable al apretar los dientes de los arcos dentales, mientras que la contracción de los músculos pterigoideos es responsable de los movimientos laterales, afectando potencialmente a la ATM. (Wieckiewicz M, Paradowska A, Wieckiewicz W. 2014).

La mayoría del tipo destructivo es el bruxismo nocturno. Esta condición está asociada con una actividad rítmica de los músculos masticatorios, que se caracteriza por una contracción repetida de los músculos de la masticación. Se observa la mayor actividad durante la fase de sueño llamado sueño REM. En esta fase, varias partes del encéfalo, incluyendo el sistema límbico, son muy activos. (Wieckiewicz M, Paradowska A, Wieckiewicz W. 2014).

Smith afirma que existe una relación entre insomnio primario y la hiperalgesia y, sugiere la posibilidad de que el insomnio clínico puede de hecho jugar un papel fisiopatológico en TTMs y en otros síndromes de sensibilidad central. (Smith M; Wickwire E; Grace E; Edwards R; Buenaver L; Peterson S; Klick B; Haythornthwaite J.2009).

Se ha mencionado que la pobreza es una condición importante para presentar dolor miofascial y problemas en las articulaciones, debido por un lado a la inaccesibilidad a servicios de salud y por el otro lado al tipo de dieta. El 14% de los participantes fueron diagnosticados con dolor miofascial; 26% fueron diagnosticados con el desplazamiento del disco y el 18% fueron diagnosticados con los problemas en las articulaciones (artralgia, osteoartritis y osteoartrosis). (Gama B; Trajano S, Villaça V, Cavalcante A, Pacheco M, Vendiciano M, França A. 2014).

Los pacientes con bruxismo nocturno son más propensos a experimentar dolor en la mandíbula y limitación del movimiento que las personas que no experimentan bruxismo nocturno. La oclusión defectuosa es una de las causas

más comunes del bruxismo que además conduce a dolor de la ATM. El bruxismo ha sido descrito de diversas maneras por diferentes autores. Este artículo da una revisión de la literatura sobre el bruxismo desde su primera descripción. (Varalakshmi S, Praveen , Sravanthi D, Habeeb A, Anuhya V. 2014).

Los signos clásicos de TTMs, como el ruido y un factor como el bruxismo nocturno no se asocian con síndrome de la fibromialgia como se demuestra en este estudio. Sin embargo, las parafunciones diurnas si se asocian. Los trastornos de la ATM (ARTRALGIA) alcanza una tasa de 40% FM vs. 35% en el grupo de control, sin significación. El bruxismo diurno es más frecuente en el grupo de Fibromialgia, con una diferencia estadística significativa entre los grupos, pero por la noche, esta costumbre estaba ausente en el 75% del grupo de control y el 52,5% del grupo de Fibromialgia, sin ninguna diferencia. (Jardim M, Martins L, Rizzatti C.2013).

Los TTMs es la fuente más común de dolor orofacial de origen no dental. El bruxismo del sueño está implicado en la perpetuación de TTMs. (Fidelis C, El Hage Y, Amaral A, Politti F, Aparecida D. 2014).

Muchos aspectos de la etiología del TMD son poco claros. Contrario a una causa dental/oclusal, el respaldo de los antecedentes biopsicosociales y multifactoriales es definitivo, lo cual demuestra la compleja interacción entre los mecanismos biológicos (por ejemplo, hormonales), los estados y rasgos psicológicos, las condiciones ambientales y el macro o microtrauma. La artralgia de la TMJ puede ser provocada por un traumatismo o por la sobrecarga intrínseca y extrínseca de la TMJ (como en el rechinado de los dientes) que puede superar la capacidad de adaptación de los tejidos articulares.(International Association for the Study of Pain,2009).

CAPÍTULO 6 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA METODOLOGÍA

“Con números se puede demostrar cualquier cosa”. Thomas Carlyle.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al revisar la literatura científica sobre la posible modificación de la intensidad del dolor en la Artralgia de la ATM debido al Bruxismo nocturno no se encontró información sobre este evento. Ya que los autores refieren que el bruxismo tiene diversos factores de riesgo que pueden propiciar o desencadenar este posible problema, así como también la artralgia de la ATM que también esta generada por diversos factores pero al estar investigando nos refieren en varios artículos que no hay una asociación entre estos dos eventos por lo que tratamos de llegar a explicar si ¿la Artralgia de la ATM puede incrementar o disminuir si el paciente presenta bruxismo nocturno?

6.1 JUSTIFICACIÓN:

Al realizar el presente estudio en una muestra de pacientes en un rango de 18 a 60 años, se podrá determinar en primer lugar la prevalencia de bruxismo nocturno y artralgia de la ATM, y en un segundo lugar verificar si el bruxismo es una variable en la disminución del dolor de la ATM.

6.2 HIPÓTESIS

Ho1

El bruxismo nocturno no modifica la intensidad de dolor y la ubicación de la artralgia de la ATM (sinovitis/Capsilitis y retrodiscitis).

Ha1

El bruxismo nocturno modifica la intensidad de dolor y la ubicación de la artralgia de la ATM (sinovitis/Capsilitis y retrodiscitis).

Ho2

El bruxismo nocturno no modifica el grado de dolor en la capsulitis/sinovitis de la artralgia de la ATM.

Ha2

El bruxismo nocturno modifica el grado de dolor en la capsulitis/sinovitis de la artralgia de la ATM.

Ho3

El bruxismo nocturno no modifica el grado de dolor en la retrodiscitis de la artralgia de la ATM.

Ha3

El bruxismo nocturno modifica el grado de dolor en la retrodiscitis de la artralgia de la ATM.

6.3 OBJETIVOS

6.3.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar si el bruxismo nocturno modifica ya sea aumentando o disminuyendo el grado de dolor y la ubicación (capsulitis/sinovitis y retrodiscitis) en la artralgia de la ATM.

6.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar si el bruxismo nocturno aumenta el grado de dolor, en la Capsulitis/Sinovitis en la artralgia de la ATM.

Determinar si el bruxismo nocturno disminuye el grado de dolor en la Capsulitis/Sinovitis en la artralgia de la ATM.

Determinar si el bruxismo nocturno aumenta el grado de dolor en la Retrodiscitis de la artralgia de la ATM.

Determinar si el bruxismo nocturno disminuye el grado del dolor en la Retrodiscitis de la artralgia de la ATM.

Determinar si el bruxismo nocturno aumenta la intensidad de dolor en la artralgia de la ATM.

Determinar si el bruxismo nocturno disminuye la intensidad de dolor en la artralgia de la ATM.

6.4 METODOLOGÍA

MATERIAL Y METÓDOS

El estudio se llevara a cabo en la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM con la

participación de pacientes que solicitaron atención en la Clínica del Dolor Orofacial /TTMs (CLIDO).

El presente se desarrollara en dos etapas:

Primera etapa: se realizará el examen clínico que comprende el eje I y el llenado del eje II de acuerdo con los criterios de diagnóstico para la investigación de los trastornos temporomandibulares, elaborados por Dorwikn y LeReche en 1992 para obtener la información epidemiológica necesaria sobre la artralgia de la ATM presentados por los pacientes que recibieron atención en la Clínica del Dolor Orofacial/TTMs.

Como patrón observador, es importante mencionar, que se contó con un Cirujano Dentista con Doctorado en Oclusión, quien previamente fue calibrado mediante los criterios diagnósticos.

Segunda etapa: se seleccionaran de los pacientes previamente diagnosticados con artralgia y para conformar el grupo de casos. Para seleccionar el grupo de controles se revisará la base de datos y serán seleccionados los pacientes que no presenten artralgia . La selección de los sujetos se realizará con un muestreo probabilístico no pareado. Se conformaran cuatro grupos de acuerdo a la edad de los pacientes:

Grupo I: 18-27

Grupo II: 28-37

Grupo III: 38-47

Grupo IV: 48-60

Ya confirmados los grupos de estudio, se determinará si existe relación aumentando o disminuyendo el dolor entre artralgia y el bruxismo nocturno. Se determinará el riesgo de presentar artralgia si se tiene bruxismo nocturno.

6.5 TIPO DE ESTUDIO

Observacional, descriptivo y analítico.

Diseño del estudio: casos y controles no pareados

6.6 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes que solicitaron atención odontológica en las clínicas de admisión de la Facultad de Odontología y del DEPel de la Universidad Nacional Autónoma de México en la ciudad universitaria, D.F.durante el periodo de agosto 2011 a agosto 2014.

6.7 MUESTRA

Se hará la revisión de la base de datos y se seleccionará la muestra de casos y controles.

6.8 CRITERIO DE INCLUSIÓN

CASOS

- ✚ Participantes que tengan diagnóstico de artralgia de la ATM
- ✚ Participantes masculinos y femeninos
- ✚ Participantes de 18 a 60 años

CONTROLES

- ✚ Participantes que no tengan diagnóstico de artralgia de la ATM
- ✚ Participantes masculinos y femeninos
- ✚ Participantes de 18 a 60 años

6.9 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

CASOS

- ✚ Participantes con neuralgia del trigémino
- ✚ Participantes con enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso, fibromialgia.
- ✚ Participantes que refieren dolor miofascial
- ✚ Participantes con traumatismos en cabeza y cuello.

CONTROLES

- ✚ Participantes con neuralgia del trigémino
- ✚ Participantes con enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso, fibromialgia.

✚ Participantes con traumatismos en cabeza y cuello.

✚ Participantes que refieren dolor miofascial.

6.10 VARIABLES DE ESTUDIO

Variable dependiente: artralgia de la ATM

Variable independiente: bruxismo nocturno, edad, género.

6.11 CONCEPTUALIZACIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

Variable	Definición	Operacionales	Escala
Artralgia de la ATM	Dolor y sensibilidad a la palpación en la capsula articular y/o cubierta sinovial de la ATM ya sea del lado derecho, izquierdo o ambos.	Ligero Moderado Severo 0=Sin dolor discapacitante 9-14=Ligero 15-20=Grave 21-30=Limitante +30=Muy limitnte	Categorico Ordinal Numérica
Bruxismo nocturno	Apretamiento y/rechinamiento de los dientes durante la noche, cansancio o malestar mandibular al despertar por la mañana reportado por el participante y examen clínico de desgaste dentario.	Presente o ausente	Categorico Dicotómico
Edad	Años cumplidos reportados por el participante y en grupo dependiendo al estudio.	Número en años	Cuantitativa Razón
Grupos etarios de edad.	Reportados por el paciente	Número en grupo 1=17-27 2=28-37 3=38-47 4=48-60	Ordinal Cuantitativo
Género	Genero reportado por el participante	Masculino o femenino	Categorico Dicotómico

6.12 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se utiliza el software SPSS 20.0 de IBM, para realizar el análisis de acuerdo con los siguientes métodos:

✚ Estadística descriptiva:

- Medias
- Desviación estándar

✚ Estadística Analítica:

- Modelo de distribución de Pearson (chi- cuadrado)
- Riesgo con OR e intervalo de confianza al 95%
- Distribución T de Student

6.13 RECURSOS

6.13.1 HUMANOS

- Tutor
- Asesor
- Pasante de la carrera

6.13.2 MATERIALES

- Expedientes
- Artículos
- Libros

6.13.3 FINANCIEROS

Facultad de Odontología y tesista.

6.14 CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación no implica ningún peligro real o potencial para los individuos reclutados en este estudio. Se dará información verbal y escrita, consentimiento informado (anexo 1) se mantendrá el anonimato de cada individuo, para la realización del diagnóstico están los anexos 2,3 y para el grado de dolor discapacitante estará en el anexo 4.

RESULTADOS

“Si buscas resultados distintos, no hagas siempre lo mismo”. Albert Einstein.

RESULTADOS

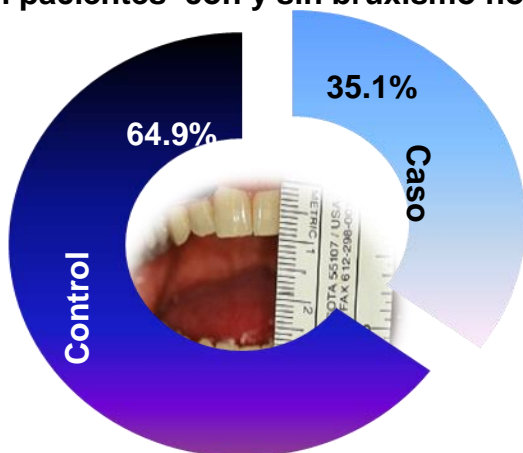
En el estudio participaron 307 pacientes, el 75.89% correspondió al género femenino y el 24.10% al masculino, la edad promedio de las mujeres fue de 38 años y la de los hombres 36 años, dentro de los cuales el 44.6% fueron casos (artralgia de la ATM), y el 55.37% fueron controles. La distribución por grupos etarios puso en evidencia que el grupo que representó la mayor proporción fue el de 48 – 60 años ya que obtuvo el 35.8% y en segundo lugar los pacientes de 38-47 años con 24.4%, posterior a este los del rango de 18-27 años con 21.8% y finalmente los de 28-37 años con un 17.9%.(Tabla 1).

Tabla 1. Distribución por grupos de edad y género		
Hombres	Edad	Mujeres
23	18-27	44
15	28-37	40
14	38-47	61
22	48-60	88

Fuente: Archivo CLIDO. DEPEI.

DOLOR

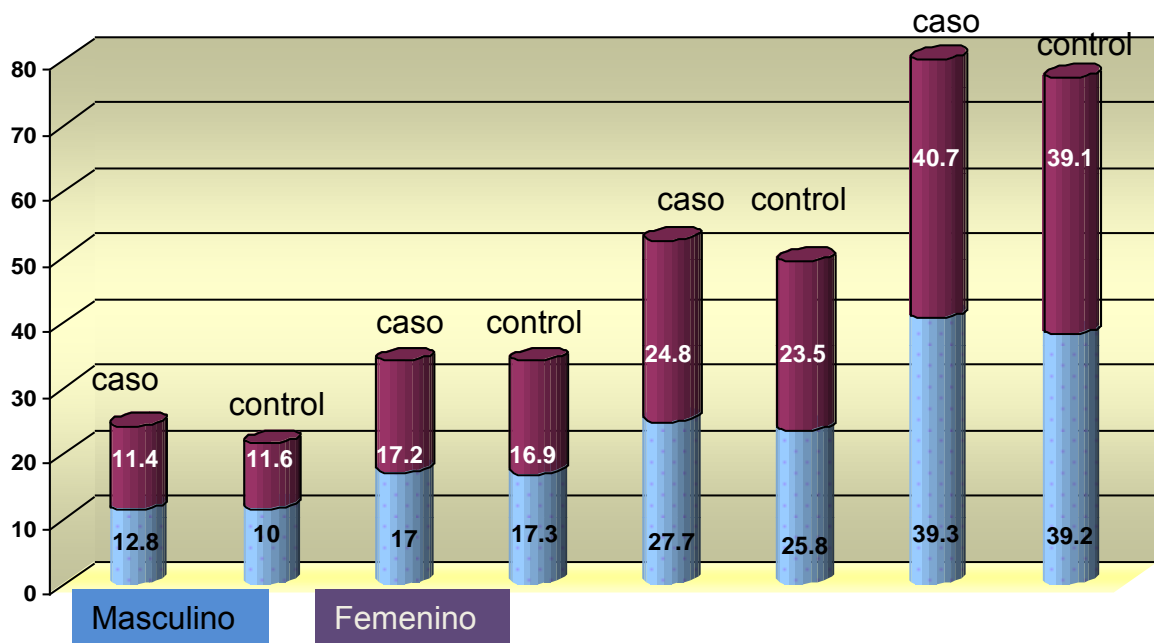
Gráfica 1
Ausencia de grados de dolor discapacitante en pacientes con y sin bruxismo nocturno.



Al determinar la prevalencia de dolor discapacitante se observó que el 64.9% de pacientes con bruxismo caracterizados como controles no presentaron dolor discapacitante y el 35.1% de los casos en pacientes con artralgia de ATM, no presentaron dolor discapacitante. (Gráfica 1).

Al determinar el promedio de grado de dolor discapacitante de acuerdo a la variable género, en los casos y controles se observó que los casos con mayor prevalencia y severidad se encuentra en los pacientes con artralgia de la ATM (casos) y de igual manera es más frecuente este grado de dolor en el género masculino. (Gráfica 2).

Gráfica 2.
Promedio de grados de dolor discapacitante por género en pacientes con artralgia de la ATM (casos) y bruxismo nocturno (controles).



Fuente: Archivo CLIDO DEPeI.

En la tabla 2 se presenta la información sobre dolor discapacitante distribuidos por grupos de edad y por género en pacientes con artralgia y con bruxismo nocturno, se observa que en todos los grados de dolor tanto en casos como en controles el mayor número de casos prevalentes se encuentran en el género femenino, y que el menor número de casos de dolor por severidad se encuentran en los controles.

Tabla 2.
Distribución de grados de dolor discapacitante por grupos etarios y género en pacientes con artralgia de la ATM y bruxismo nocturno.

Edad	1 Caso		1 Control		2 Caso		2 Control	
	M	F	M	F	M	F	M	F
18-27	2	5	0	3	3	7	2	3
28-37	1	2	0	3	-	1	2	-
38-47	-	8	2	5	-	3	-	2
46-80	2	2	0	5	-	5	-	6
Total	5	17	2	16	3	16	4	11
Edad	3 Caso		3 Control		4 Caso		4 Control	
	M	F	M	F	M	F	M	F
18-27	1	3	1	1	-	3	-	1
28-37	1	2	2	-	2	4	1	3
38-47	2	4	-	7	-	2	2	2
46-80	2	4	1	3	1	6	2	2
Total	6	13	4	11	3	15	5	8

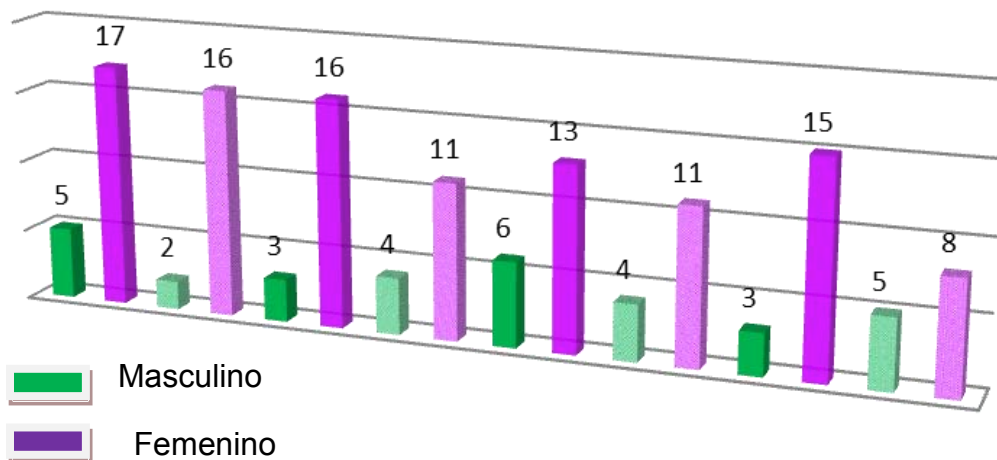
Fuente: Archivo CLIDO DEPel.

Al calcular la relación o razón de casos de severidad de dolor por género se observó que la relación muestra que son más las mujeres respecto a los hombres en todas las categorías, por ejemplo: en casos grado 1 de severidad hay 1:3. (Tabla 3)

Tabla 3. Relación por género de grados de dolor discapacitante en pacientes con artralgia de la ATM y bruxismo nocturno.								
Edad	1 Caso		1 Control		2 Caso		2 Control	
	M	F	M	F	M	F	M	F
Total	5	17	2	16	3	16	4	11
Razón	1:3 Por cada varón con grado 1 de dolor discapacitante en el grupo de casos hay 3 mujeres con el mismo diagnóstico. (17/5=3)		1:8 Por cada varón con grado 1 de dolor discapacitante en el grupo de controles hay 8 mujeres con el mismo diagnóstico. (16/2=8)		1:5 Por cada varón con grado 2 de dolor discapacitante en el grupo de casos hay 5 mujeres con el mismo diagnóstico. (16/3=5)		1:3 Por cada varón con grado 2 de dolor discapacitante en el grupo de controles hay 3 mujeres con el mismo diagnóstico. (11/4=3)	
Edad	3 Caso		3 Control		4 Caso		4 Control	
	M	F	M	F	M	F	M	F
Total	6	13	4	11	3	15	5	8
Razón	1:2 Por cada varón con grado 3 de dolor discapacitante en el grupo de casos hay 2 mujeres con el mismo diagnóstico. (13/6=2)		1:3 Por cada varón con grado 3 de dolor discapacitante en el grupo de controles hay 3 mujeres con el mismo diagnóstico. (11/4=3)		1:5 Por cada varón con grado 4 de dolor discapacitante en el grupo de casos hay 5 mujeres con el mismo diagnóstico. (15/3=5)		1:2 Por cada varón con grado 4 de dolor discapacitante en el grupo de controles hay 2 mujeres con el mismo diagnóstico. (8/5=2)	

Fuente: Archivo CLIDO DEPEI.

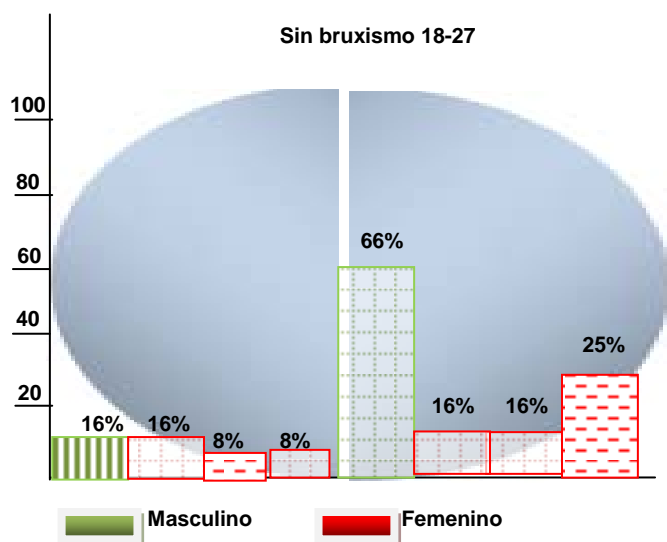
Gráfica 3.
Distribución de grados de dolor discapacitante por grupos etarios y géneros en pacientes con artralgia de la ATM y bruxismo nocturno.



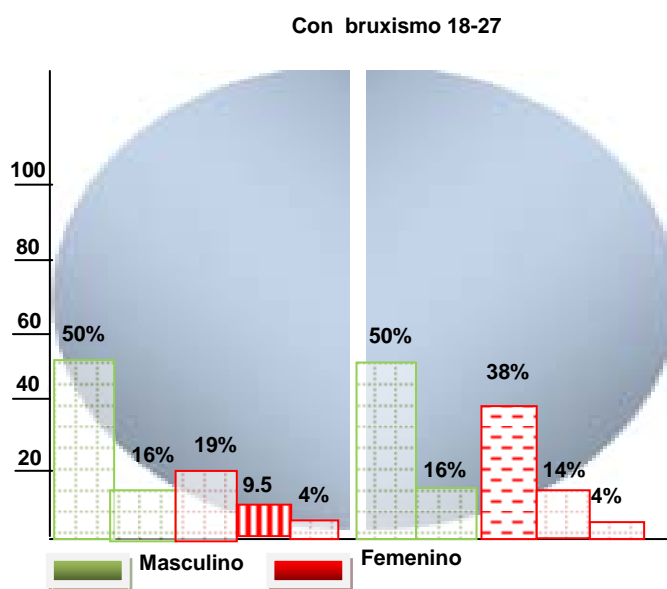
La gráfica 3 presenta el número de casos prevalentes por género en los diferentes grados de dolor discapacitante, obsérvese que sin importar al grupo al que pertenezca (caso o control) y al grado de dolor discapacitante (1 a 4) el género femenino es el que presenta el mayor número de casos.

Fuente: Archivo CLIDO DEPeI.

A continuación se presenta el análisis de la intensidad de dolor capsulitis/sinovitis, por edad y género en la muestra constituida por los casos.

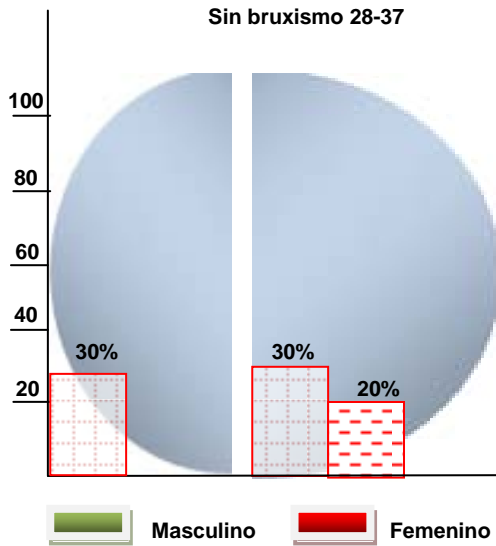


Grupo 18 a 27 años sin bruxismo nocturno: se encontró, que en el género **masculino** presenta dolor ligero en la ATM izquierda con un 66% y un 16% dolor severo del lado derecho y un 16% sin sinovitis. En el caso del género **femenino** presenta dolor moderado en el lado izquierdo de la ATM con un 25%, el 16% presenta dolor ligero de ambos lados de la ATM, EL 8% dolor moderado del lado derecho, el 16% dolor ligero lado izquierdo, el 8% dolor ligero lado derecho y el 25% sin sinovitis.



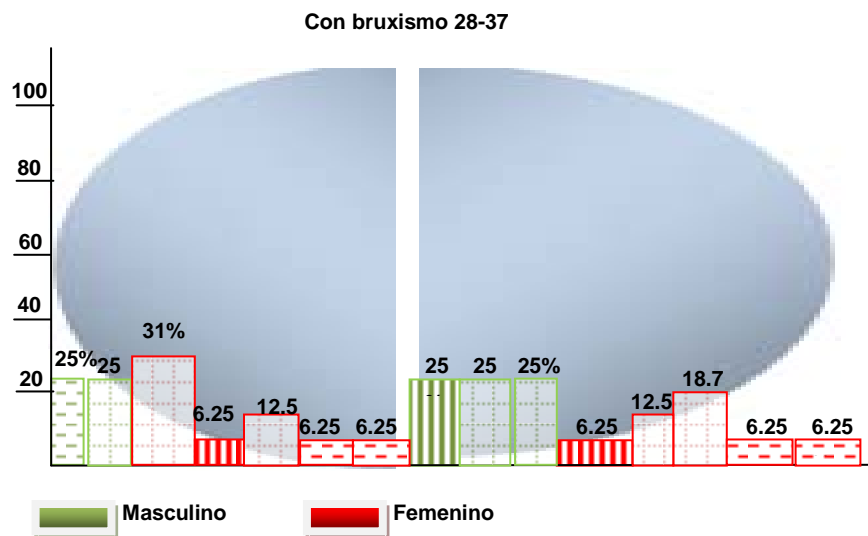
En el grupo de 18 a 27 años con bruxismo nocturno: se analizó, que el género **masculino** presenta dolor ligero del lado derecho 16%, izquierdo 16%, ambos lados 50%, y sin dolor 16%. En el género **femenino** el 19% dolor ligero del lado derecho, 9.5% severo, en el lado izquierdo dolor ligero 14%, moderado 38%, en ambos lados de la ATM 4% y el 14% sin sinovitis.

Fuente: Archivo CLIDO. DEPel.

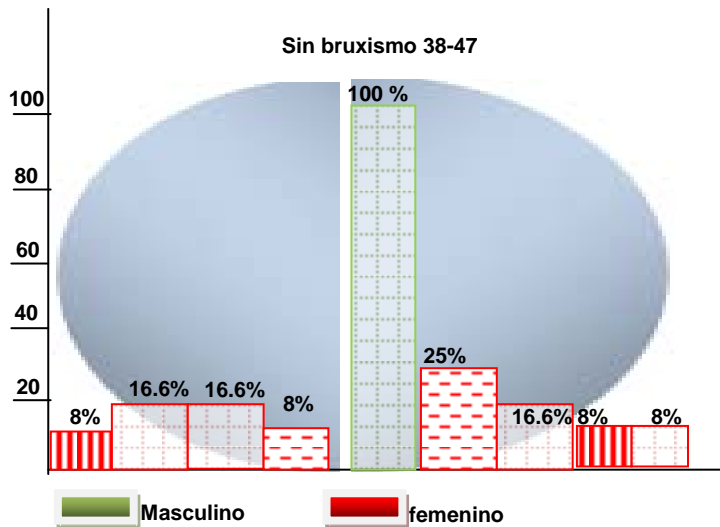


En el grupo de 28 a 37 años sin bruxismo nocturno se determinó, que el género **masculino** no presenta sinovitis; mientras que las **mujeres** presentan dolor ligero del lado derecho (30%), izquierdo (30%), moderado del lado izquierdo (20%) y sin sinovitis el 20%.

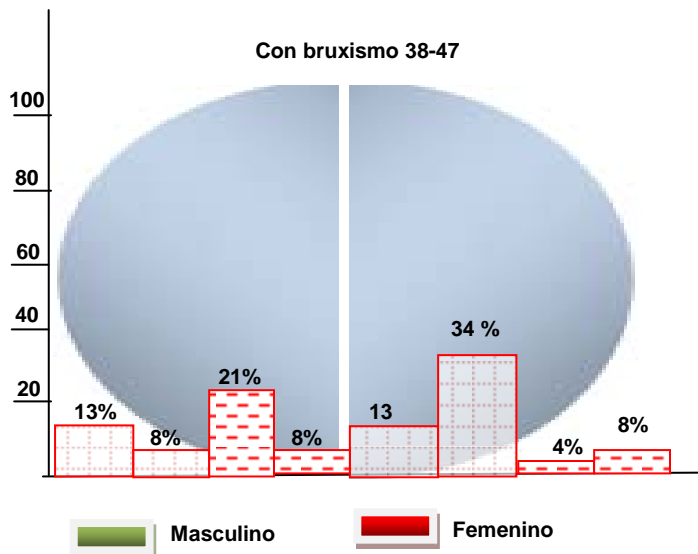
En el grupo de 28 a 37 años la intensidad de dolor en pacientes con bruxismo nocturno el género **masculino** presenta dolor moderado lado derecho 25%, ligero lado izquierdo 25% y severo 25%, y ambos lados ligero 25% mientras que las **mujeres** presentan dolor ligero lado derecho 31%, moderado 6.25%, severo 6.25% e izquierdo ligero 18.7%, moderado 6.25% y severo 6.25%, en ambos lados 12.5% ligero, moderado 6.25% y sin sinovitis 6.25%.



Fuente: Archivo CLIDO. DEPeI.



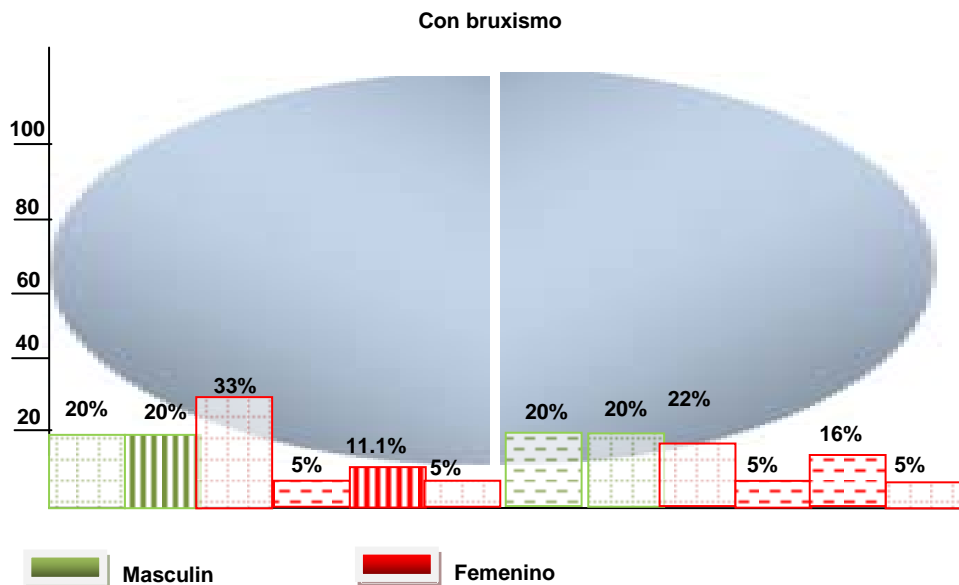
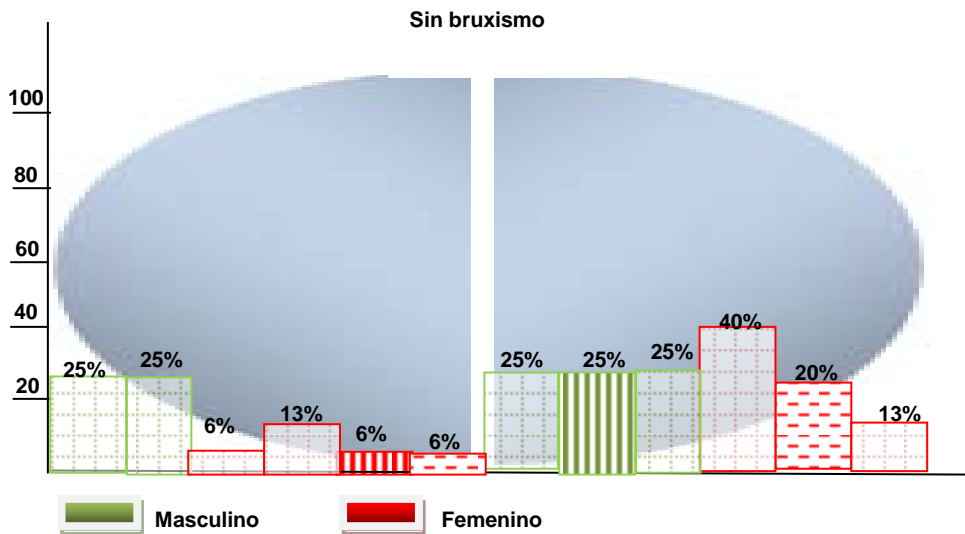
En el grupo de 38 a 47 años sin bruxismo nocturno en los casos se observó, que el género **masculino** presenta dolor ligero del lado izquierdo en un 100%; mientras que las **mujeres** presentan dolor ligero del lado derecho un 16%, moderado 8% y severo 8%, del lado izquierdo presentan dolor ligero un 8%, moderado 25% y severo 8% y ambos lados ligero un 16.6% y sin sinovitis 8%.



En el grupo de 38a 47 años con bruxismo nocturno en los casos se encontró, que el género **masculino no** presenta sinovitis; y el género **femenino** presenta dolor ligero del lado derecho 8%, moderado 21%, del lado izquierdo ligero 34% moderado 4%, en ambos lados ligero 13% y moderado 8% y sin sinovitis el 8%.

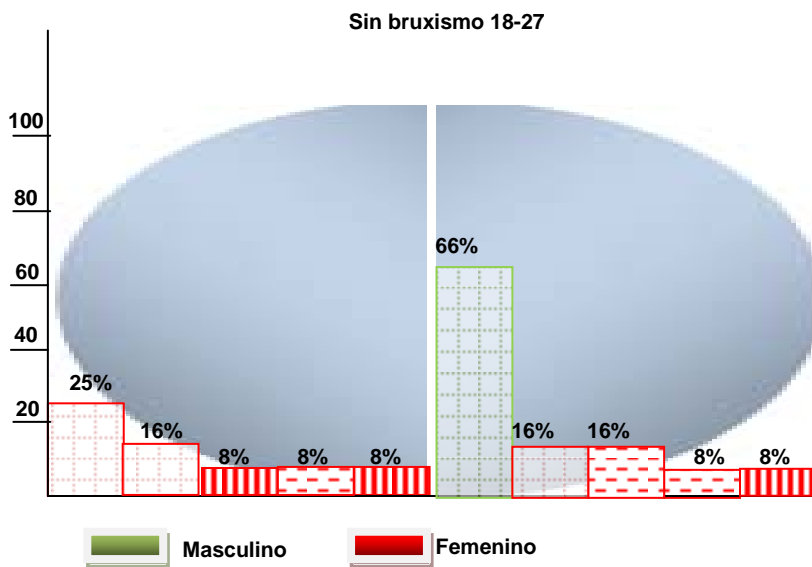
Fuente: Archivo CLIDO. DEPeI.

En el grupo de 48a 60 años sin bruxismo nocturno se observó, que el género **masculino** presenta dolor ligero lado derecho 25%, lado izquierdo dolor ligero 25% y severo 25% y ambos lados 25%; y el género **femenino** dolor ligero lado derecho 6%, moderado 6%, y severo 6%, e izquierdo dolor ligero 40%, moderado 20%, y ambos lados ligero 13% y sin sinovitis 6%.

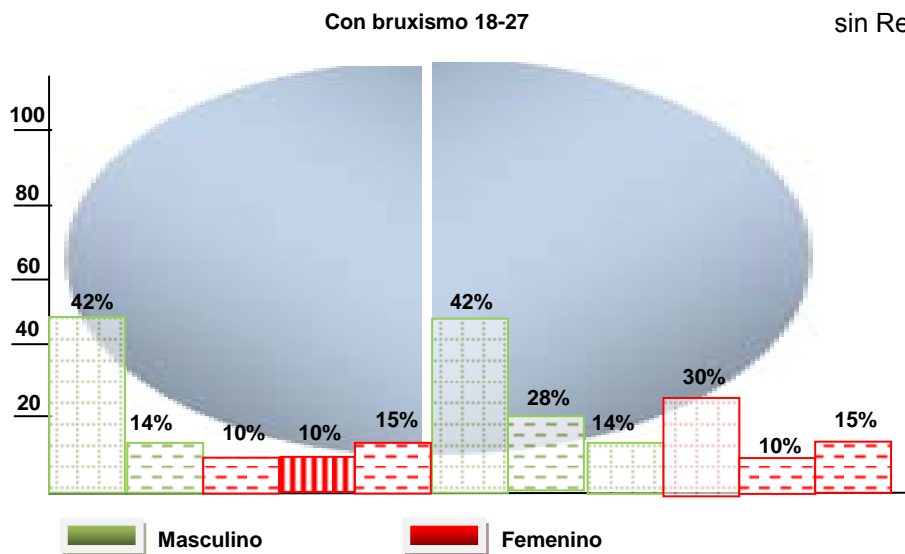


En el grupo de 48a 60 años con bruxismo nocturno se halló, que el género **masculino** presenta dolor ligero lado derecho 20%, severo 20%, lado izquierdo dolor ligero 20%, moderado 20% sin sinovitis 40% y el género **femenino** dolor ligero lado derecho 33%, y severo 11.1%, e izquierdo dolor ligero 22%, moderado 16%, y ambos lados ligero 5%, moderado 5% sin sinovitis 5%. Fuente: Archivo CLIDO.

A continuación se presenta el análisis de la intensidad de dolor Retrodiscitis, por edad y sexo en la muestra constituida por los casos.

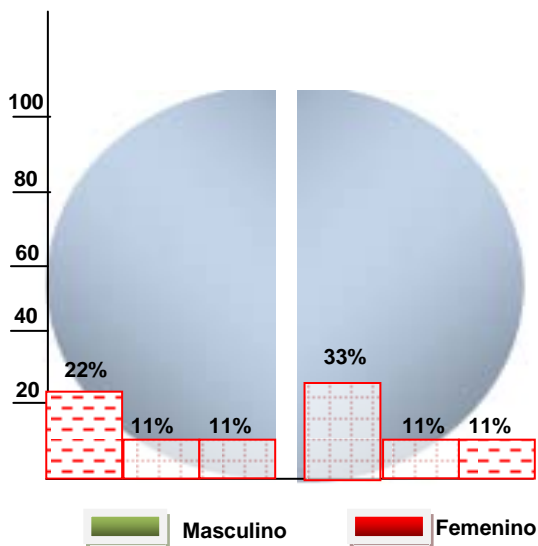


En el grupo de 18a 27 años sin bruxismo nocturno se observó, que el género **masculino** representa el 66% con dolor ligero del lado izquierdo y el 33.3% sin Retrodiscitis, en las **mujeres** lado derecho ligero 25%, severo 8%, izquierdo moderado 16%, ambos lados ligero 16%, moderado 8%, severo 8% sin Retrodiscitis 16%.



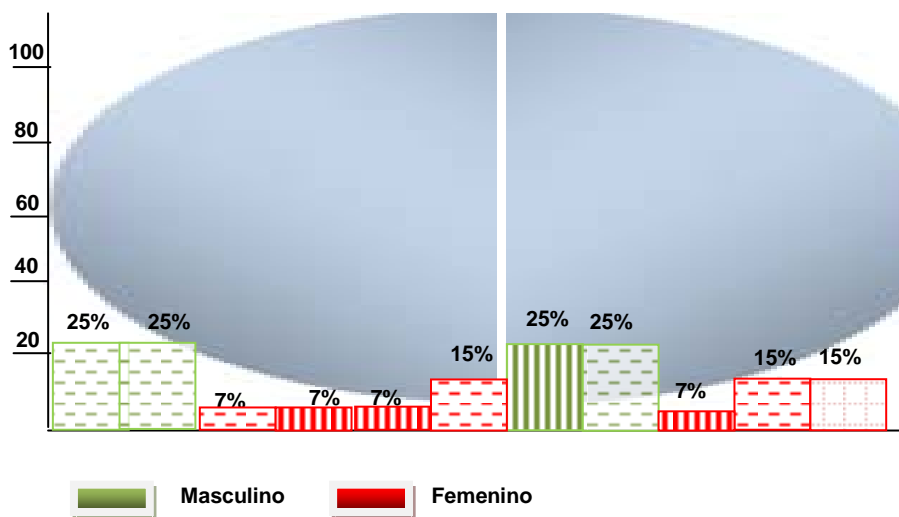
En el grupo de 18a 27 años con bruxismo nocturno se observó, que el género **masculino** representa el 14 % con dolor moderado del lado derecho, 14% ligero lado izquierdo, moderado 28% , ambos lados ligero 42%, en las **mujeres** lado derecho moderado 10%, severo 10%, izquierdo ligero 30%, moderado 10%, ambos lados moderado 15%, sin Retrodiscitis 20%. Fuente: Archivo CLIDO. DEPeI.

Sin bruxismo 28-37



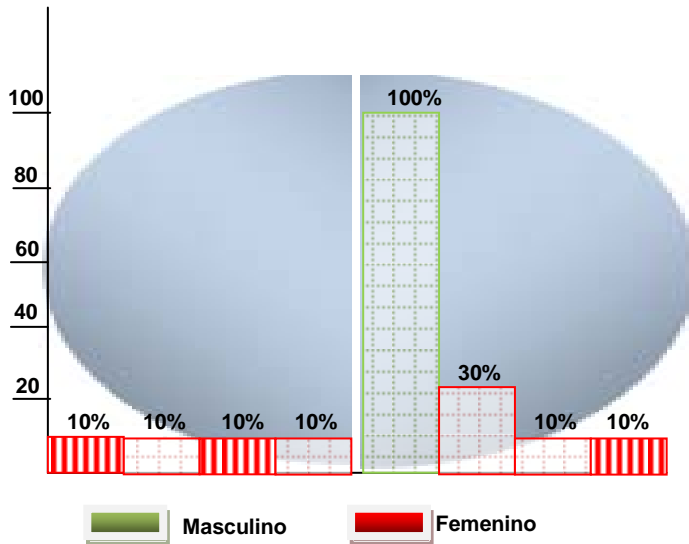
En el grupo de 28a 37 años sin bruxismo nocturno se observó, que el género **masculino** el 100% sin Retrodiscitis, en las **mujeres** lado derecho ligero 11.1%, moderado 22%, izquierdo ligero 33% moderado 11.1%, ambos lados ligero 11.1%; sin Retrodiscitis 11.1%.

Con bruxismo 28-37



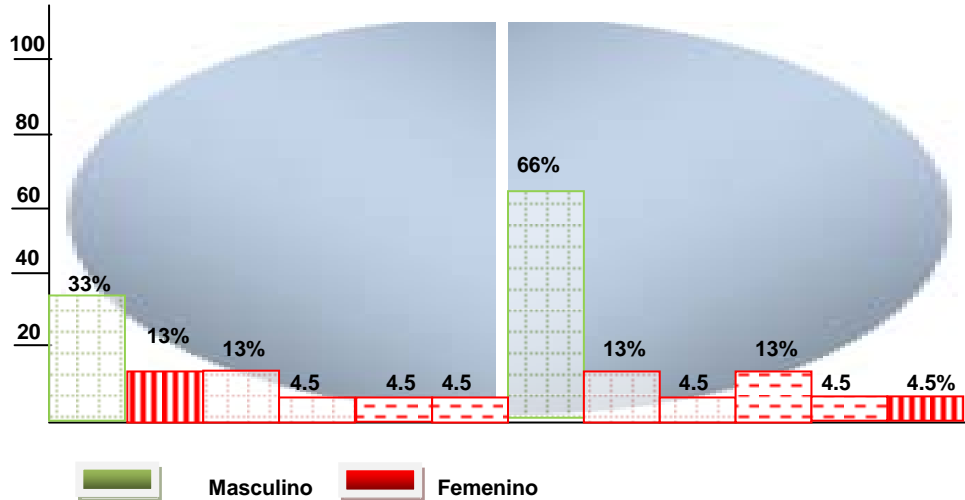
En el grupo de 28a 37 años con bruxismo nocturno se observó, que el género **masculino** el 25% dolor moderado lado derecho, del izquierdo severo 25% y ambos lados moderado 25% sin Retrodiscitis 25% en las **mujeres** lado derecho moderado 7%, severo 7%, izquierdo ligero 15%, ambos lados moderado 15%. severo 7%: sin Retrodiscitis 46%. Fuente: Archivo CLIDO. DEPEI.

Sin bruxismo 38-47



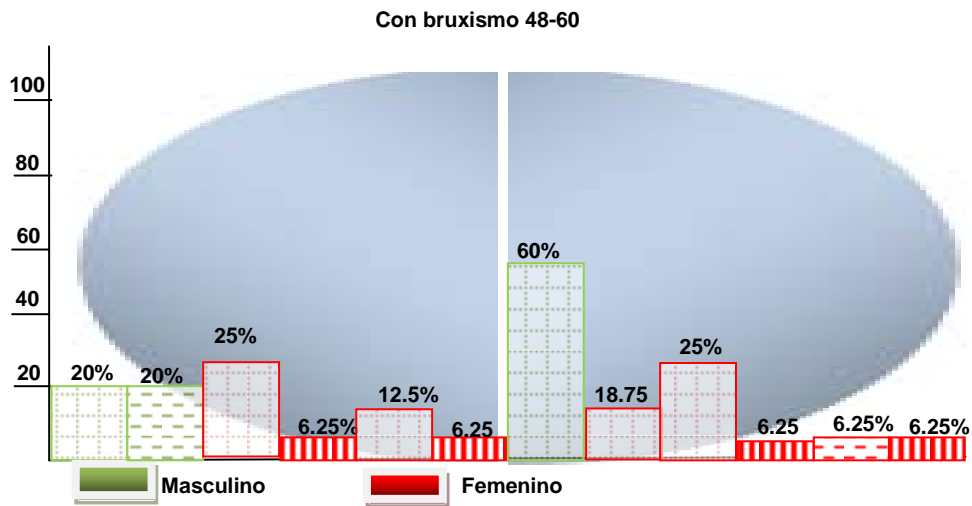
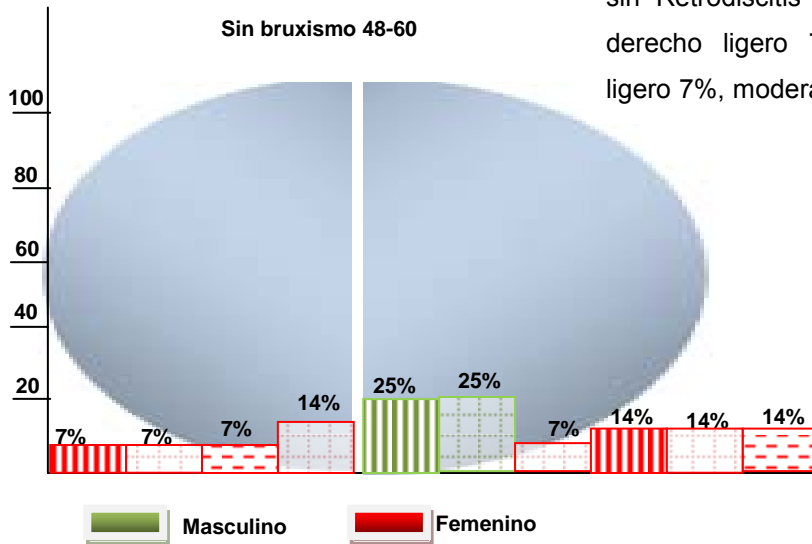
En el grupo de 38a 47 años sin bruxismo nocturno se observó, que el género **masculino** el 100% tiene dolor ligero lado izquierdo, en las **mujeres** lado derecho ligero 10%, severo 10%, izquierdo ligero 30%, ambos lados ligero 10%, severo 10%; sin Retrodiscitis 30%.

Con bruxismo 38-47



En el grupo de 38a 47 años con bruxismo nocturno se observó, que el género **masculino** el 33% tiene dolor ligero lado derecho, 66% tiene dolor ligero lado izquierdo, en las **mujeres** lado derecho ligero 13%, moderado 4.5%, severo 13%, izquierdo ligero 13%, moderado 13%, severo 4.5%, ambos lados ligero 4.5%, moderado 4.5%; sin Retrodiscitis 26%. Fuente: Archivo CLIDO. DEPel.

En el grupo de 48a 60 años sin bruxismo nocturno en el género **masculino** el 25% tuvo dolor ligero lado izquierdo y severo 25%, sin Retrodiscitis 50% en las **mujeres** lado derecho ligero 7%, severo 7%, izquierdo ligero 7%, moderado 14%, severo 14%ambos



En el grupo de 48a 60 años con bruxismo nocturno se encontró, que el género **masculino** el 20% dolor ligero lado derecho, moderado 20%, izquierdo 60% ligero en las **mujeres** lado derecho ligero 12.5%, severo 6.25%, izquierdo ligero 18.75%, moderado 6.25%, severo 6.25%; ambos lados ligero 25%, severo 6.25%; sin Retrodiscitis 18.75%. Fuente: Archivo CLIDO. DEPEI.

BRUXISMO.

Al determinar la prevalencia de bruxismo en el total de la población se observó que es el género femenino el que presenta la mayor prevalencia de casos de bruxismo en los controles ya que la prevalencia fue del orden del 73.52% lo que significa que el 73.52% de la población que conforma el grupo control corresponde a mujeres con bruxismo. (Tabla 4)

Tabla 4. Prevalencia de bruxismo por género en el grupo control. DEPeI. 2011 -2014.		
GÉNERO	No casos	Prevalencia %
MASCULINO	45	26.47% M
FEMENINO	125	73.52% F
TOTAL	170	100%

Fuente: Archivo CLIDO. DEPeI.

En la tabla 5 se presenta la información de bruxismo en los controles analizada por género, obsérvese que del total de mujeres que conforman el grupo control el 53.64% de ellas presenta bruxismo y del total de hombres el 60.81% también lo presentan.

Tabla 5. Prevalencia de bruxismo en cada género en el grupo control Población femenina, DEPel. 2011-2014.		
BRUXISMO	No.	%
CON BRUXISMO	125	53.64%
SIN BRUXISMO	108	46.36%
TOTAL	233	100%
Población masculina.		
BRUXISMO	No.	%
CON BRUXISMO	45	60.81%
SIN BRUXISMO	29	39.19%
TOTAL	233	100%

Fuente: Archivo CLIDO. DEPel.

Asociación: bruxismo y artralgia

Para determinar si existe asociación entre artralgia y bruxismo nocturno se aplicó la prueba χ^2 y al colocar los valores observados en cada una de las casillas no fue factible la determinación de la asociación y menos aún, el cálculo del riesgo (OR) en virtud a que en una de las casillas correspondientes a los pacientes que no presentan artralgia ni bruxismo nocturno, tiene un valor de 0 (cero) y al multiplicarse por cualquier cifra el resultado será cero, por lo tanto no se puede determinar asociación ni riesgo. (Tabla 6).

Tabla 6. Asociación: bruxismo nocturno y artralgia

Columna1	con artralgia	sin artralgia	total	Columna2
con bruxismo	83	170	253	
sin bruxismo	54	0	54	
total	137	170	307	total

Fuente: Archivo CLIDO. DEPel.

Artralgia en grupos de estudio: Para determinar si los promedios de artralgia difieren entre los casos y los controles (pacientes con bruxismo) se aplicó la

prueba t (Student) teniendo en cuenta el número de pacientes (307) y el número de grupos a comparar (2) tanto en casos como en controles, los resultados pusieron en evidencia que las diferencias del promedio de artralgia no son estadísticamente significativos. (Gráfica 4, tabla 7).

Gráfica #4
Distribución promedio de artralgia entre casos y controles

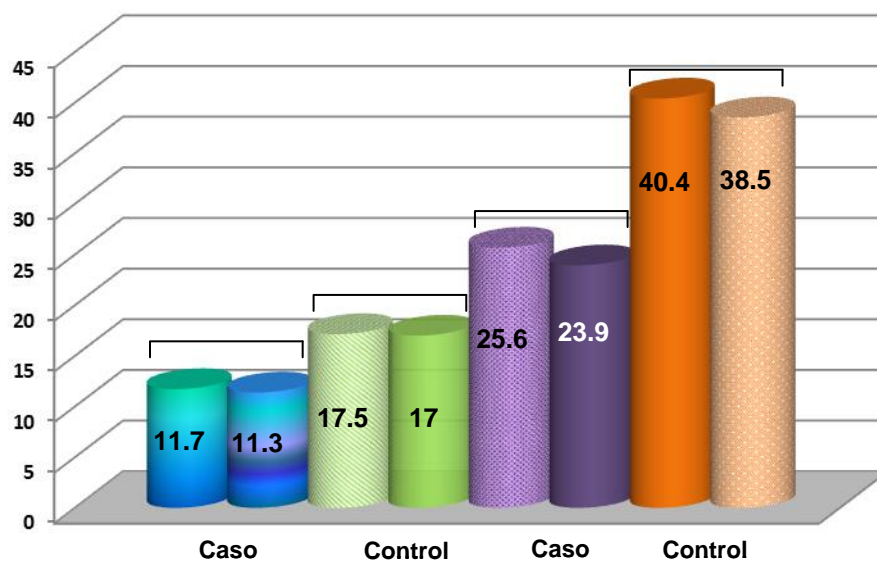


Tabla 7. T student

Grado	Significancia Caso y control (p)	Interpretación
1	p=0.51	Las diferencias de promedios no son estadísticamente significativas
2	p=0.8	Las diferencias de promedios no son estadísticamente significativas
3	p=0.081	Las diferencias de promedios no son estadísticamente significativas
4	p=0.52	Las diferencias de promedios no son estadísticamente significativas

Fuente: Archivo CLIDO. DEPeI.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

“El objetivo de toda discusión no debe ser el triunfo, sino el progreso.”

Joseph Joubert.

DISCUSIÓN

En los resultados de esta investigación podemos observar controversias con varios autores en donde nos dicen que el bruxismo constante o crónico conduce a un daño de la articulación temporomandibular (Jerjes 2008), así como también mencionan que el género y las variaciones en la oclusión dental predicen incidencia y persistencia de los TTMs durante determinado periodo (Marklund y Wänman, 2010), mientras que otros autores mencionan que no hay asociación entre hábitos parafuncionales y con trastornos temporomandibulares específicamente con la artralgia de la ATM (Michelotti Festa, 2010), en otro estudio se evidenció que hay una asociación entre el dolor en la ATM con respecto al bruxismo nocturno, en donde los pacientes con bruxismo nocturno presentaron probabilidades de aumentar el dolor en la ATM, por otra parte los pacientes con dolor en la ATM presentaron un mayor riesgo de adquirir tinnitus y este riesgo incrementa al presentar bruxismo nocturno (Fernandes 2014). Mientras que otro autor menciona que en los pacientes que tienen dolor en la ATM fue mayor en sujetos que no presentan bruxismo (Pergamalian 2003). Como podemos observar no se ha llegado a una conclusión unánime por lo que en el estudio realizado coincidimos con este último en donde los resultados arrojaron que el bruxismo nocturno ayuda a disminuir la intensidad de la artralgia de la ATM (capsulitis/sinovitis y retrodiscitis), aunque no hay diferencia en el grado de dolor discapacitante, por lo que podemos argumentar que es importante seguir investigando ya sea con una muestra más amplia de pacientes, así como también ver si puede influir el nivel socioeconómico, la dieta u otra variante que pueda desencadenar dolor en las articulaciones temporomandibulares en pacientes con bruxismo nocturno.

CONCLUSIONES

1. Los trastornos temporomandibulares son un grupo de condiciones musculoesqueléticas, en donde participan factores que pueden desencadenar estos trastornos, los cuales se han mencionado con anterioridad.
2. La artralgia de la articulación temporomandibular es un trastorno que involucra varios factores de riesgo, en donde el bruxismo nocturno participa en la disminución del dolor.
3. Dentro de los resultados podemos mencionar que la mayoría de los pacientes que solicitaron atención odontológica fueron del género femenino, cabe mencionar que la mayor población se encontró en los controles con 170 participantes, los cuales no presentaron dolor, en comparación con los casos los cuales fueron 137 con diagnóstico de artralgia de la ATM.
4. El promedio de edad fue de 38 años en el género femenino y 36 en el género masculino.
5. El grupo etario que representó la mayor proporción fue el de 48 a 60 años.
6. La relación por género de casos de severidad de dolor se observó que la relación muestra que son más las mujeres respecto a los hombres en todas las categorías por grupos de dolor discapacitante, y un menor número de casos en los controles.
7. En los participantes que tuvieron diagnóstico de artralgia se realizó la prueba estadística t de student para ver la diferencia en los grados de dolor discapacitante es decir en aquellos pacientes que

no podían realizar sus funciones normales al comer, realizar sus actividades diarias, limitación en la apertura así como en los movimientos mandibulares, no se encontraron estadísticas significativas lo que nos indicó que no hay una asociación con estos dos eventos en el grado de dolor.

8. En el grupo de casos (artralgia de la ATM) se encuentra un menor número de casos de dolor por severidad en los controles con intensidades de leve a moderada.
9. Para determinar si existe asociación entre artralgia y bruxismo nocturno se aplicó la prueba χ^2 , no fue factible la determinación de la asociación y menos aún, el cálculo del riesgo (OR) en virtud a que en una de las casillas correspondientes a los pacientes que no presentan artralgia ni bruxismo nocturno, tiene un valor de 0 (cero) y al multiplicarse por cualquier cifra el resultado será cero, por lo tanto no se puede determinar asociación ni riesgo.
10. Se puede observar que la articulación con mayor incidencia de estos trastornos es la izquierda.
11. El bruxismo nocturno es un factor que puede disminuir la artralgia de la ATM, sin embargo si este hábito no se trata puede producir un daño degenerativo a largo plazo.



CURRICULUM VITAE

Nombre: Livia Chávez León

Fecha de nacimiento y Lugar de nacimiento: Distrito Federal 27/04/1990

Dirección: Prol. Juárez colonia el Mirador 1 #14-B San Lucas Xochimanca
Delegación Xochimilco.

Telefono: 55482003 cel: 0445515665266

Email: livia_chavezleon@outlook.com

Formación académica

Primaria: Escuela Mtro. Adolfo Valles 1996-2002

Secundaria: Escuela Secundaria Diurna #107 xochimilco 2002-2005

Bachillerato: Colegio de Bachilleres Plantel 13 Xochimilco-Tepepan 2005-2008

Licenciatura (actualidad): Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología UNAM 2008-2014, terminó los estudios en 5 años con un año de servicio.

Experiencia profesional

Asistente dental: 2 años en consultorio particular. Prolongación Guadalupe I
Ramírez #31 San Lucas Xochimanca, Cerro Grande.

Informática

Capacitación en informática: Colegio de Bachilleres Plantel 13 Xochimilco-
Tepepan, Programas Microsoft Word, Power Point, Excel, Corel draw, Adobe
photoshop, Aspel NOI, Aspel COI.

11 REFERENCIAS (ESTILO HARVARD).

- Carro T, Alfaro A, “síndromes geriátricos, trastornos del sueño.”[en línea] disponible:
www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatria/PDF/s35...ll.pdr.
- Chen W., Chi Lu Y., Chung L, Shou L, “A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe” *Journal of Clinical Neuroscience* (2005) 12(2), 161–163 commonly used treatment modalities”, *International Archives of Medicine*, 1:23.
- Dawson P.(2009) “Oclusión funcional diseño de la sonrisa a partir de la ATM”. Ed. amolca, edición 2009 tomo 2, pag.34-42.
- Fernandes G. (2014) “ Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus” *Braz. oral res.* vol.28 no.1 São Paulo .
- Depto. de anatomía, Escuela de Medicina Pontificia, Universidad católica de Chile “curso de neuroanatomía”,pág 1-2 [en línea] disponible en <http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/anatomia/cursoenlinea/download/fr.pd>. [accesado el día 27 de abril del 2015].
- Fidelis C, El Hage Y, Amaral A, Politti F, Aparecida D, “Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs and symptoms in individuals with temporomandibular disorder and sleep bruxism: a randomized clinical trial” *Gomes et al. Chiropractic & Manual Therapies* 2014, pág. 2-7.
- Funato M, Ono Y, Baba K, Kudo Y. “ Evaluation of the non-functional tooth contact in patients with temporomandibular disorders by using newly developed electronic system” *Journal of Oral Rehabilitation* 2014 41; 170-176.
- Gama B; Trajano S, Villaça V, Cavalcante A, Pacheco M, Vendiciano M, França A, “ Risk factors for temporomandibular disorder: Binary logistic regression analysis” *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2014 May 1;19 (3):e232-6.
- [https://www.propdental.es/trastornos-articulares-inflamatorios/Influencing Teeth Grinding](https://www.propdental.es/trastornos-articulares-inflamatorios/Influencing%20Teeth%20Grinding)” *BioMed Research International* Volume 2014, Article ID 469187, 7 pages).
- International association for the study of pain(2009) año mundial contra el dolor músculo esquelético octubre 2009- octubre 2010 “Dolor por trastorno temporomandibular”.
- Jardim M, Martins L, Rizzatti C. “Features of Temporomandibular Disorders in Fibromyalgia Syndrome”*The journal of Craniomandibular & Sleep Practice* January 2013, VOL. 31, NO. 1, PAG 40-45.
- López J, Chimenos E, Blanco A, Resello X, Jane E,(2005), “Diagnóstico por la imagen de los trastornos de la articulación craneomandibular”*avances en odontoestomatología*,vól21, núm 2.
- Mannsfreese A. “Sistema estomatognático (bases histológicas y correlaciones clínicas)” ed. Médica (ripano) edición 2011 pág. 129 -142.

- Valenzuela M, Roa J. departamento de neurología, escuela de medicina pontificia, universidad católica de chile “bruxismo”,vol.XXV, 2001 [en línea] disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2001/16.html>
- Marklund S.,(2010) “Risk factors associated with incidence and persistence of signs and symptoms of temporomandibular disorders”, *Acta Odontologica Scandinavica*; 68: 289–299.
- Méndez L, Hernández M, Sosa B, Sánchez M,Ugalde C, Reyes L, Roja A y Ángeles M.(2012) “Trastornos temporomandibulares complejo clínico que el médico general debe conocer y saber manejar”. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, Vol. 55, N.o 1. Enero-Febrero 2012 pág.4-11.
- Michelotti,(2010) “Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TMD subgroups”, *Journal of Oral Rehabilitation* Volume 37, Issue 3,Pages 157–162.
- Moore K.(2007), “Anatomía con orientación clínica”, 5a ed. México, editorial médica panamericana.
- Pergamalian A.,(2003) “The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders”, *the journal of prosthetic dentistry*, volume 90 number 2 pag.194 a 200
- Schwartz L.(1973) Charles M. “Dolor facial y disfunción mandibular ” Ed. Mundi Buenos Aires Pág. 40-58.
- Shedden M. (2012)“Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders”, *Journal of Psychosomatic Research*, 73 307–312.
- Smith M; Wickwire E; Grace E; Edwards R; Buenaver L; Peterson S; Klick B; Haythornthwaite J. “ Sleep Disorders and their Association with Laboratory Pain Sensitivity in Temporomandibular Joint Disorder” *Sleep Disorders Associated with TMD Pain* Vol. 32, No. 6, 2009).
- Varalakshmi S, Praveen , Sravanthi D, Habeeb A, Anuhya V. “Bruxism: A Literature Review”, *Journal of International Oral Health* 2014; 6(6):105-109.
- Waseem J., (2008) “Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most. *International Archives of Medicine* Published: 30 October 2008, Page 13 of 13.
- Wieckiewicz M, Paradowska A, Wieckiewicz W. (2014) “Psychosocial Aspects of Bruxism The Most Paramount Factor Influencing Teeth Grinding”. *BioMed Research International*, Volume 2014, Article ID 469187, 7 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2014/469187>.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

La Unidad de Dolor Orofacial de la Facultad de Odontología está realizando una investigación con el fin de conocer los factores que intervienen para que se presente el dolor crónico y otros signos y síntomas referidos por los Trastornos Temporomandibulares, en los pacientes que acuden a la Facultad de Odontología. Por ello invitamos a que participen a todos los pacientes.

La participación en el estudio estará compartida por investigadores, maestros y alumnos. El equipo de trabajo se encuentra formado por profesionales de la Odontología con gran experiencia en estos estudios. La forma en que el paciente participará será llenando un cuestionario y se le realizará exámenes clínicos los cuales comprenden: la revisión de los movimientos mandibulares, la palpación de sonidos articulares y la palpación de los músculos y la articulación temporomandibular. Además se aplicará un cuestionario para conocer aspectos individuales sobre factores psicológicos como la depresión y el comportamiento ante problemas de dolor facial, lo cual nos permitirá detectar oportunamente a quienes padecen Trastornos Temporomandibulares.

Así mismo se le otorgará el beneficio de que en caso de padecer algún síntoma de los Trastornos Temporomandibulares o estar en riesgo podrá ser atendido en la Clínica del Dolor en la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, UNAM. Se le garantiza recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración acerca de los procedimientos relacionados con este estudio.

Su participación es enteramente voluntaria, puede rehusarse a contestar cualquier pregunta y, puede retirarse del estudio en cualquier momento. No involucra riesgo el participar, la información que proporcione será confidencial y no será personalmente identificado en el reporte de los resultados de este estudio. Si decide no participar, puede hacerlo sin repercusiones de ninguna índole para la realización de su tratamiento dental.

Pero recuerde que la información obtenida servirá para conocer y resolver los problemas asociados a los Trastornos Temporomandibulares en otros pacientes como usted.

Si esta de acuerdo en participar en este estudio por favor llene los datos de abajo con letra clara y legible.

SE ME HA INFORMADO QUE SE ESTA REALIZANDO UN ESTUDIO PARA CONOCER LOS FACTORES QUE INTERVIENEN EN LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. SE ME HA ASEGURADO QUE LA INFORMACIÓN QUE PROPORCIONE SERÁ CONFIDENCIAL Y MANEJADA CON ESTRUCTA DISCRECIÓN, Y QUE CUALQUIER DUDA QUE TENGA ME SERÁ ACLARADA. DOY MI CONFORMIDAD PARA QUE SE ME APLIQUE UN CUESTIONARIO, SE ME REALICEN EXAMENES CLÍNICOS Y CONTINUAR LA TERAPIA RECOMENDADA SEGÚN EL DIAGNÓSTICO ESTABLECIDO.

NOMBRE DEL PACIENTE _____
DIRECCIÓN _____ TEL. _____

NOMBRE DEL TESTIGO _____ PARENTESCO _____

FECHA _____

FIRMA DE CONFORMIDAD DEL PACIENTE RESPONSABLE DEL ESTUDIO TESTIGO

Para mayores informes llamar a la Clínica del Dolor de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología Universidad Nacional Autónoma de México, Mtra. Gloria Valencia Flores TEL. (55) 56.22.55.83

432

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Unidad de Investigación de Dolor Orofacial/TTMs
Formato de RDC/TMD Eje I: Examen Clínico

Editado por: Dr. Manuel Saavedra García/2012 ID _____

Escriba su Nombre: _____ Fecha ____/____/____

Conteste sólo las preguntas 1 y 2. Marque con una X (utilice un lápiz):

1. ¿Actualmente tiene usted dolor en el lado derecho de su cara, en el izquierdo, o en ambos lados?

Ninguno 0 Derecho 1
 Izquierdo 2 Ambos 3

(Si contestó "Ninguno", no conteste la pregunta 2)

2. ¿Puede usted ubicar y/o señalar las áreas donde siente el dolor?

Lado derecho Lado izquierdo

Ninguna 0 Ninguna 0
 Articulación 1 Articulación 1
 Músculos 2 Músculos 2
 Ambos 3 Ambos 3

[Si tiene duda, el examinador debe palpar las áreas señaladas]

3. Patrón de apertura (marque sólo una opción en esta sección):

Recto: 0
 Desviación lateral derecha (sin corregir): 1
 Desviación lateral derecha corregida (en "S"): 2
 Desviación lateral izquierda (sin corregir): 3
 Desviación lateral izquierda corregida (en "S"): 4
 Otro tipo de desviación: 5
 Especificar: _____

4. Rango de movimiento vertical:

No. de incisivo superior utilizado: 8
 9

a. Abertura inasistida sin dolor: _____ mm
 b. Abertura máxima inasistida: _____ mm
 c. Abertura máxima asistida: _____ mm
 d. Traslape vertical incisal: ____ _ mm

Marque con paciente sin dolor los movimientos realizados:

Dolor Muscular Dolor articular

No	Der	Izq	D/I	No	Der	Izq	D/I
b. 0	1	2	3	b. 0	1	2	3
c. 0	1	2	3	c. 0	1	2	3

5. Sonidos articulares (palpación):

a. Abertura:

Sonido	Der.	Izq.
Ninguno	0	0
Chasquido	1	1
Crepitación gruesa	2	2
Crepitación fina	3	3
Medida del chasquido		

b. Cierre:

Sonido	Der.	Izq.
Ninguno	0	0
Chasquido	1	1
Crepitación gruesa	2	2
Crepitación fina	3	3
Medida del chasquido		

c. Chasquido recíproco eliminado en apertura protrusiva:

Chasquido recíproco	Der.	Izq.
No	0	0
Sí	1	1
NA	9	9

6. Rango de movimiento horizontal:

a. Laterotrusión derecha _____ mm
 b. Laterotrusión izquierda _____ mm
 c. Protrusión _____ mm
 d. Desviación línea media _____ mm
 A la derecha 1 A la izquierda 2

ANEXO3

Marque si el paciente sintió dolor en los movimientos realizados:

Dolor Muscular				Dolor articular			
No	Der	Izq	D/I	No	Der	Izq	D/I
a. 0	1	2	3	a. 0	1	2	3
b. 0	1	2	3	b. 0	1	2	3
c. 0	1	2	3	c. 0	1	2	3

7. Sonidos articulares en excursiones:
a. Sonidos en excursión derecha:

Sonido	Der.	Izq.	Prot.
Ninguno	0	0	0
Chasquido	1	1	1
Crepitación gruesa	2	2	2
Crepitación fina	3	3	3

b. Sonidos en excursión izquierda:

Sonido	Der.	Izq.	Prot.
Ninguno	0	0	0
Chasquido	1	1	1
Crepitación gruesa	2	2	2
Crepitación fina	3	3	3

8. Dolor muscular extraoral con palpación:
(0 = Sin dolor; 1 = Ligero; 2 = Moderado; 3 = Severo)

Sitio	Derecho			Izquierdo				
	0	1	2	3	0	1	2	3
a. Temporal posterior								
b. Temporal medio								
c. Temporal anterior								
d. Masetero superior								
e. Masetero medio								
f. Masetero inferior								

9. Dolor articular con palpación:

Sitio	Derecho			Izquierdo				
	0	1	2	3	0	1	2	3
a. Polo lateral								
b. Inserción posterior								

10. Dolor muscular intraoral con palpación:

Sitio	Derecho			Izquierdo				
	0	1	2	3	0	1	2	3
a. Pterigoideo lateral (área)								
b. Tendón del temporal (área)								

Nombre y firma del examinador estandarizado: _____

Nombre y firma del codificador clínico: _____

(COMANDOS PARA LOS TEMAS 8 y 10): El examinador le palpará diferentes áreas de su cara, cabeza y cuello. Queremos que nos indique si no siente dolor o siente solo presión (0), o dolor (1-3). Por favor califique qué tanto dolor siente en cada sitio de palpación de acuerdo a la escala.

ANEXO 4

último mes?: No 0 Sí 1

[Si no ha tenido dolor, SALTE a la pregunta 14]
Continúe si ha tenido dolor,

4a. ¿Cuántos años hace que comenzó por primera vez su dolor facial?: ____ años
[Si es menos de un año, anote 00; Si es un año o más, SALTE a la pregunta 5;]

4b. ¿Cuántos meses hace que comenzó por primera vez su dolor facial? ____ meses

5. Su dolor facial es: Persistente 1 Recurrente 2 Una vez 3

6. ¿Ha consultado a un Médico Cirujano, Cirujano Dentista, u otro profesional de la salud para tratar su dolor facial?:
No 1 Sí, en los últimos 6 meses 2 Sí, hace más de 6 meses 3

7. ¿Qué valor le daría, al dolor facial que **siente ahora**, en una escala del 0 al 10, en dónde 0 es "sin dolor" y 10 es "un dolor insoportable"?
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

8. ¿En los últimos 6 meses, que tan intenso **fue** su dolor facial, en una escala del 0 al 10, en dónde 0 es "sin dolor" y 10 es "dolor insoportable"?
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

9. ¿En los últimos 6 meses, en **promedio**, que tan intenso fue su dolor, en una escala del 0 al 10, en dónde 0 es "sin dolor" y 10 es "dolor insoportable"? (Es decir, el dolor que siente regularmente)
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

10. ¿Cuántos días, en los últimos 6 meses ha tenido que interrumpir sus actividades comunes (trabajo, escuela, etc.) por dolor facial? : ____ días

11. ¿En los últimos 6 meses, que tanto ha interferido el dolor facial sus actividades diarias, en una escala del 0 al 10 en donde 0 es "no interfiere" y 10 es "interfiere totalmente"?
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

12. ¿En los últimos 6 meses, que tanto ha cambiado su dolor facial su capacidad para tomar parte en actividades recreativas, sociales y familiares, donde 0 es "sin cambio" y 10 es "cambio extremo"?
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

13. ¿En los últimos 6 meses, que tanto ha cambiado el dolor facial su capacidad para trabajar (incluyendo trabajo de casa), donde 0 es "sin cambio" y 10 es "cambio extremo"?
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10