

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE PROSTODONCIA

**PROTOCOLO PARA LA TOMA DE DECISIONES EN  
EL DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS  
TEMPOROMANDIBULARES**

**AUTOR:** Od. JUAN RAMÓN ZÁRATE MALPICA.  
**TUTOR:** Prof. RAMIRO BASTIDAS

Caracas, Noviembre 2008

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE PROSTODONCIA

**PROTOCOLO PARA LA TOMA DE DECISIONES EN  
EL DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS  
TEMPOROMANDIBULARES**

Trabajo Especial presentado ante la  
Ilustre Universidad Central de  
Venezuela por el  
Odontólogo Juan Ramón Zárate Malpica  
Para optar al título de  
Especialista en Prostodoncia.

Caracas, Noviembre 2008

Aprobado en nombre de la  
Universidad Central de Venezuela  
por el siguiente jurado examinador

---

(Coord.) Prof. Ramiro Bastidas  
CI:

---

FIRMA

---

Prof. Otto Hoffmann  
CI:

---

FIRMA

---

Prof. Romer Rossell  
CI:

---

FIRMA

Observaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Caracas, Noviembre 2008

## DEDICATORIA

- ❖ A JESUCRISTO, quien por su amor supremo y eterno murió por todos nosotros y resucitó para darnos garantía de la verdad de su mensaje y salvar a todo aquel que en Él cree. A Él por ser mi gran motivo para la búsqueda permanente de la excelencia.
  
- ❖ A mi esposa Ana Cristina (Kitty) la mujer de mis sueños, medio permanente de felicidad, sin la cual no sería una realidad la culminación de este sueño.
  
- ❖ A mis hijos, Juan Manuel, Ana Victoria y Juan Pablo quienes son instrumento constante de satisfacción y plenitud para los cuales hago una especial dedicatoria.
  
- ❖ A mis padres y abuelos, Juan Carlos, Raiza, Isabel y Flor, quienes sembraron lo mejor de sus vidas en mi, es ahora mi deseo retribuirles lo mejor de esta cosecha con profunda admiración.
  
- ❖ A toda mi familia, Pastores y hermanos en Cristo por su paciencia, oraciones, palabras de estímulo y consejos.

## AGRADECIMIENTOS

- ❖ A los profesores Otto Hoffmann y Romer Rossell, quienes se sacrificaron al máximo para que este sueño se hiciera una realidad, por siempre mi gratitud.
- ❖ Al Prof. Ramiro Bastidas, por ser un docente noble, visionario, valiente y verdadero maestro.
- ❖ Al Prof. Castor Nicolás Velásquez, por su consideración, respeto y aporte invaluable de sus mejores conocimientos.
- ❖ Al Prof. Herminio Estela, mi profesor de pre y postgrado, gran maestro y amigo, no tengo como agradecerle tantos favores.
- ❖ A mis profesores de la UCV y de la UC, quienes ayudaron a completar mi formación integral, siempre valoraré y recordaré todo lo positivo.
- ❖ A mis compañeros de postgrado, con quienes viví tantos momentos inolvidables e intensos, a quienes aprendí a

querer tan intensamente, de quienes me nutrí tanto, mi más profundas palabras de agradecimiento.

- ❖ A mi equipo de trabajo: Orlainy Malpica, Eduardo Valdes Carla Sosa, Ma. Isabel Pulido, Adriana Falótico, Valentina Colmenares, Ma. De los Ángeles Campos.
- ❖ A la Universidad Central de Venezuela y la Universidad de Carabobo por tan valiosa oportunidad.
- ❖ A los Técnicos Dentales, integrantes imprescindibles del equipo de trabajo, gracias por su esmero, esfuerzo y deseos de aprender.
- ❖ A las empresas que suministraron los materiales dentales y la literatura, gracias por su esplendido apoyo.
- ❖ A todos mis pacientes, quienes con su paciencia y colaboración se comprometieron, y dieron la milla extra, formando parte de nuestro equipo.

A ustedes.... Toda mi gratitud y mi bendición!

## LISTA DE CONTENIDOS

	Página
Dedicatoria.....	iv
Agradecimientos.....	v
Lista de figuras.....	x
I.- INTRODUCCION.....	1
II.- REVISION DE LA LITERATURA.....	4
1. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM).....	4
1.1 Fundamentos anatómicos de la ATM.....	4
1.2 Fundamentos de la fisiología mandibular.....	23
2. TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES (TTM).....	33
2.1 Definición.....	33
2.2 Etiología.....	36
3.- CLASIFICACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS TTM..	53
3.1. Trastornos De Los Músculos De La Masticación ....	54
3.1.1 Co-Contracción Protectora.....	54
3.1.2 Dolor Muscular Local.....	57
3.1.3 Dolor Miofascial.....	59
3.1.4 Miospasma.....	62
3.1.5 Mialgia De Mediación Central.....	64
3.2. Trastornos De La ATM.....	66
3.2.1. Alteración Complejo Cóndilo Disco.....	72

3.2.2. Incompatibilidad Estructural De Las Superficies Articulares.....	83
3.2.3 Trastornos Inflamatorios De La ATM.....	106
3.3. Hipomovilidad Mandibular Crónica.....	125
3.3.1 Anquilosis.....	125
3.3.2 Contractura Muscular.....	128
3.3.3 Choque Coronoido.....	130
4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN RELACIÓN A LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES.....	132
4.1. Clasificación Del Dolor Orofacial.....	134
4.2. Identificación Del Origen Del Dolor.....	140
4.3. Diagnóstico Diferencial Con Odontalgia Atípica.....	142
4.4. Diagnostico Diferencial Con Cefaleas.....	143
4.5. Diagnóstico Diferencial Con Síntomas Auriculares.	148
4.6. Diagnóstico Diferencial en orden a la alteración de la movilidad mandibular, para reconocer si ésta es de origen muscular o articular.....	153
5. AUXILIARES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES (TTM).....	157
5.1. Historia Clínica.....	157
5.2. Auxiliares Diagnósticos Imagenológicos .....	172

5.3. El Articulador Como Auxiliar De Diagnóstico.....	185
5.4.Auxiliares De Diagnóstico Experimentales.....	191
III.- PROTOCOLO PARA LA TOMA DE DECISIONES EN EL DIAGNÓSTICO DE LOS TTM.....	197
IV.-CONCLUSIONES.....	224
V.-REFERENCIAS.....	228

	<b>LISTA DE FIGURAS</b>	
Figura 1. Corte histológico de la ATM de http://www.merck.com/sec08/ch097/ch097a.html.....		Página
Figura 2. Macrografía del sector lateral de la ATM adulta. Tomado de Gómez, 2003.....		6
Figura 3. Histología de la ATM. Tomado de Gómez 2003.....		7
Figura 4. Detalles anatómicos del disco articular. Tomado de Alonso, 1999.....		10
Figura 5. Disco articular de la ATM. A.- Visión superior. B.- Visión lateral. Tomado de Putz 2006.....		11
Figura 6. Ligamentos Intracapsulares de la ATM. Tomado de Barrios, 1991.....		13
Figura 7. Vista sagital del ligamento capsular. Tomado de Ángeles, 2006.....		13
Figura 8. Ligamento Capsular. Tomado de Angeles, 2006.....		14
Figura 9. Ligamentos extrínsecos de la ATM. Tomado de Schunke, 2007		



Figura 10. Innervación de la ATM. Tomado de Schünke, 2007	20
Figura 11. Inervación de la ATM. Tomado de Isberg, 2006.....	22
Figura 12-A. Irrigación ATM. Tomado de Ángeles 2006.....	23
Figura 12-B. Relaciones Topográficas entre si de la irrigación, la inervación y los Ligamentos de la ATM. Posición del disco articular en relación a la fosa mandibular (cavidad glenoidea) y el Tubérculo o eminencia articular en boca cerrada, movimiento de rotación puro y movimiento de rotación y traslación en la apertura máxima bucal. Tomado de Netter, 2000.....	24
Figura 13. Las inserciones internas y externas del disco le permiten comportarse como la manija de un balde donde el disco se desliza sobre la cresta del cóndilo en sentido anteroposterior sin perder su relación funcional. Tomado de Alonso, 1999.....	25
Figura 14. Representación esquemática en el plano sagital de los movimientos bordeantes. RC, relación céntrica; OC, oclusión céntrica, E, apertura máxima; B a RC, apertura y cierre en eje bisagra, sin modificación del radio (R) ; F, protrusión máxima; R, posición de descanso; Tomado de Ash, 2004.....	26

Figura 15. Secuencia normal de la apertura bucal y la relación del complejo cóndilo-disco. Tomado de Isberg, 2006.....	28
Figura 16. Secuencia normal del cierre bucal y la relación del complejo cóndilo-disco. Tomado de Isberg, 2006.....	29
Figura 17. Biomecánica Básica de la ATM. Schünke 2007.....	31
Figura 18. El sistema gnático debe comportarse como una palanca de tercer género tal como se observa en el esquema. Tomado de Alonso, 1999.....	32
Figura 19. Posicionamiento espacial de las diferentes direcciones de desplazamiento discal. García 2007, (tomado de Isberg,A (2003).....	73
Figura 20.Desplazamiento del disco con reducción. Durante la apertura de la boca, el cóndilo empuja hacia adelante el disco desplazado hasta que ocurre la reducción (d y e).Tomado de Isberg 2006.....	78
Figura 21. Durante el cierre de la boca, la relación disco-cóndilo es normal, hasta el final del cierre de la boca, momento en que el disco se desplaza nuevamente (entre i y j).Tomado	

de Isberg 2006.....	78
Figura 22. Durante el cierre de la boca, la relación disco-cóndilo. Representación gráfica de una adherencia en el espacio supradiscal. Tomado de García 2007.....	89
Figura 24. Durante el cierre de la boca, la relación disco-cóndilo Radiografía panorámica indicando la fractura del proceso estiloideo indicado en la flecha. Saglam 2006.....	123
Figura 25. Vista posterior de la fractura en Tomografía 3D. Tomado de Saglam 2006.....	123
Figura 26. Relaciones del ligamento estilohioideo. Tomado de Drake, 2007.....	124
Figura 27. Protocolo según Hall,1995.....	133
Figura 28. Modelo de historia clínica. tomado de Maglione (2008).....	159
Figura 29. Modelo de historia clínica. tomado de Maglione (2008).....	159
Figura 30. Puntos gatillo del trapecio. García (2007).....	164
Figura 31. Puntos gatillo del ec.m. García 2007.....	166
Figura 32. Puntos gatillo del temporal. García 2007.....	167

Figura 33.Puntos Gatillo Del Masetero García 2007 .....	168
Figura 34.Puntos Gatillo Del Pterigoideo Interno García 2007....	169
Figura 35.Puntos Gatillo Del Pterigoideo Externo. García 2007.....	170
Figura 36.Puntos Gatillo Del Digástrico. García 2007.....	171
Figura 37. Cabeza del cóndilo normal (vista de corte longitudinal) 2. Cambio osteoerosivo (porosidad).3. Cambio osteoesclerótico. 4. Proliferación marginal (osteofitos) 5. Deformidad. Higashi, 1992.....	175
Figura 38.Correlación clínica radiográfica de los TTM. Tomado de Higashi, 1992.....	176
Figura 39.Articuladores mecánicos: 1.Articulador no ajustable (Atomic).2.Articulador parcialmente ajustable (whip mix). 3. Articulador totalmente ajustable (Stuart).4.Articulador casi totalmente ajustable (Panadent). Tomado de Padrós 2006.....	186
Figura 40.Sistemas de registro y transferencia: 1. Arco facial Almorde., 2.Pantógrafo de Denar. 3. Axiograma Sam. 4.Sistema de registro electrónico Kavo Arcus Digma. Padrós 2006.....	187

Figura 41.Diferentes vistas del articulador virtual con arcadas dentarias digitalizadas.1. Articulador cerrado. 2. Movimiento de apertura. 3. Movimiento de protrusiva 4. Movimiento laterotrusivo. Padrós (2006)..... 190

Figura 42.Nuevo diseño de electrodo para la EMG de la musculatura Pterigoidea externa. (Talal, 2007)..... 193

## INTRODUCCIÓN

La ciencia odontológica ha experimentado grandes avances, lo que la obliga a dar respuestas satisfactorias a una población con trastornos complejos de órganos y sistemas condicionados por múltiples factores. Uno de los trastornos con una prevalencia importante son los Trastornos temporomandibulares (TTM). Palla, (2003) reporta que los síntomas y los signos de los TTM son difundidos en la población adulta con una prevalencia de los síntomas, descrita en la literatura, que varía del 16% al 59%. Según un meta-análisis de 51 estudios que representan globalmente una población de más de 15.000 individuos seleccionados con la técnica random (aleatoria), la prevalencia de los síntomas se fijaría sobre un valor medio del 30% y aquella de los signos con un 44%. Además, parecería que, un número de individuos variable entre el 40% y el 75% de la población manifiesta al menos un signo de mioartropatía.

Por su parte, Biotti, (2006) define los TTM como una condición patofisiológica del sistema estomatognático caracterizada por dolor temporomandibular, usualmente localizada en los músculos mandibulares, en el área preauricular

y/o la articulación temporomandibular. El dolor es habitualmente agravado por la masticación y otras funciones mandibulares. Combinadamente los pacientes presentan limitación, hipomovilidad o asimetría en el movimiento mandibular y ruidos articulares. Algunos de sus sinónimos son: Disfunción temporomandibular o Craneomandibular.

En este contexto, la presente investigación propone un protocolo que unifique criterios basados en la literatura científica actualizada y a su vez ser una guía del análisis sistemático e inductivo en el proceso de diagnóstico de los TTM, lo cual es una herramienta valiosa en la formación del profesional de la odontología en todos los aspectos de los estudios de pre y postgrado.

Esta investigación presenta la clasificación básica de los TTM desarrollada por Bell (Okeson, 2003), la cual empieza dividiendo todos los TTM en cuatro grandes grupos con características clínicas similares: 1) Trastornos de los músculos de la masticación, 2) Trastornos de la articulación temporomandibular, 3) Hipomovilidad mandibular crónica y 4) Trastornos del crecimiento.

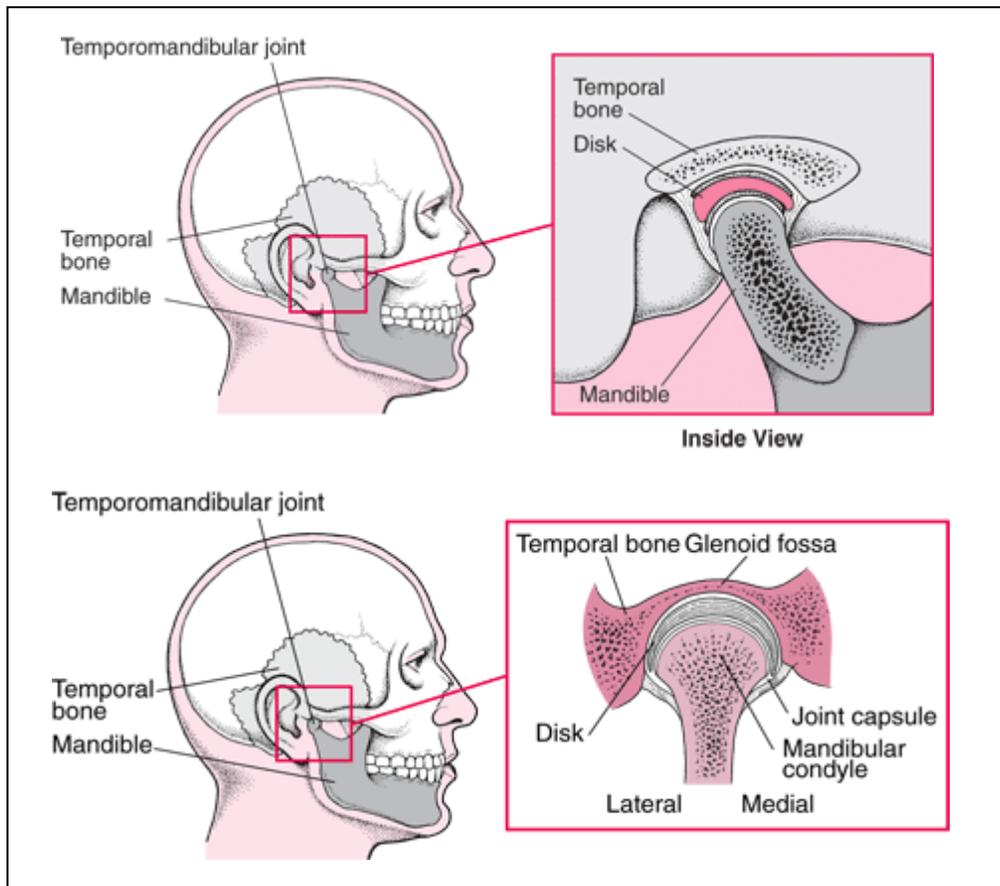
Es necesario aclarar, que para efectos de esta investigación se abordarán únicamente los grupos 1, 2 y 3, obviando los trastornos del crecimiento.

## II REVISIÓN DE LA LITERATURA

### 1. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

#### 1.1 FUNDAMENTOS ANATÓMICOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

“La articulación temporomandibular (ATM), es una articulación elipsoide de funcionalidad compleja, permite los movimientos de cierre y de abertura de la boca, así como los movimientos de protrusión y retrusión, y los movimientos de lateralidad (diducción) de la mandíbula. Estos movimientos permiten las funciones bucales, entre ellas la masticación” (Latarjet, 2004). La articulación temporomandibular (ATM) humana, permite movimientos de bisagra en un plano sagital, por tanto puede considerarse como una articulación gíglimoide, por otra, parte también permite movimientos de deslizamiento y desplazamientos laterales en el plano horizontal y se clasifica dentro de las articulaciones artrodiales. Esto quiere decir que el ATM es una articulación gíglimoartrodial. (Okeson, 2003).



**Figura 1. Ubicación de la Articulación Temporomandibular y cortes de la misma sagital y coronal respectivamente. Tomado de <http://www.merck.com/sec08/ch097/ch097a.html>**

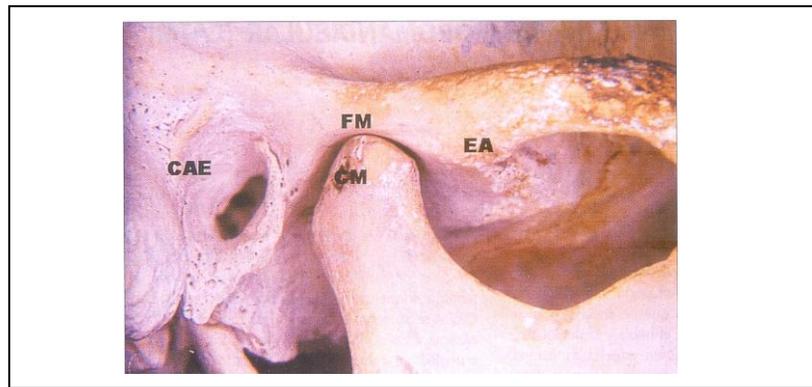
Así mismo, la ATM esta compuesta por los siguientes tejidos:

- \_ Tejidos duros de la ATM
  
- \_ Tejidos blandos de la ATM

## TEJIDOS DUROS DE LA ATM

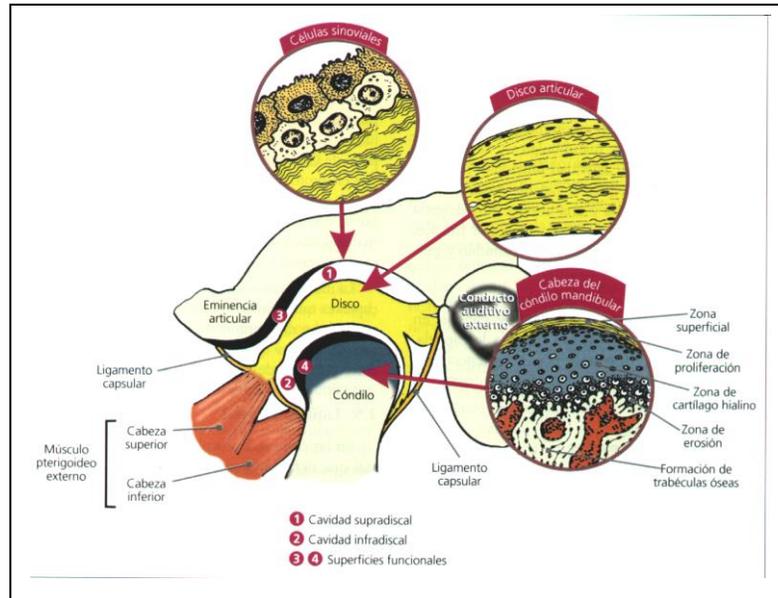
### LA SUPERFICIE ARTICULAR DEL TEMPORAL: Drake, (2007)

Describe a esta zona compuesta por una parte posterior cóncava compuesta por la fosa mandibular y una parte anterior convexa formada por el tubérculo o eminencia articular, las cuales son elongadas de medial a lateral.



**Figura 2. Macrografía del sector lateral de la ATM adulta. Tomado de Gómez, 2003**

Los bordes medial y lateral de la articulación siguen las fisuras escamotimpánica y petroescamosa. Dicha articulación es bilateral y posee tanto movimientos de rotación como de translación, por lo que la información aferente al sistema nervioso central requiere de una gran integración lo cual la hace ser especial y única en el cuerpo humano. (Gómez, 2003)



**Figura 3. Histología de la ATM. Tomado de Gómez 2003.**

La fosa posterior no articular es parte también de la escama del temporal. La parte posterior no articular está formada por la placa timpánica, la cual también constituye la pared anterior ósea del meato auditivo externo. Tanto la placa timpánica como el techo de la fosa son delgados.

Conforme la escama del temporal y la placa timpánica convergen medialmente sobre la espina del esfenoides, se interpone el borde óseo del techo de la cavidad timpánica. La fisura entre la escama del temporal y el hueso timpánico, (cisura tímpanoscamosa), está dividida medialmente hacia una parte anterior (fisura petroscamosa) y una parte posterior que es fisura petrotimpánica (fisura de glasser) hacia fuera (Ash, 1996).

En el borde posterior de la fosa, un tubérculo o proceso en forma de cono está colocado lateralmente entre el hueso timpánico y la fosa. Este tubérculo postglenoideo o labio está limitado hacia la mitad lateral de la fosa, pero al parecer impide que el cóndilo se impacte sobre la placa timpánica. El borde medial de la fosa articular contiene un labio óseo que se extiende hacia la espina angular del esfenoides. Estos dos procesos óseos o labios limitan el desplazamiento condilar hacia adentro y hacia fuera, lo mismo que en sentido vertical (Ash, 1996).

**LA MANDÍBULA:** Está articulada de cada lado por su parte posterosuperior con la región media de la base externa del cráneo. En la cara inferior del hueso temporal, éste se articula con el cóndilo de la mandíbula. (Latarjet, 2004).

**PROCESO O APÓFISIS CONDILAR DE LA MANDIBULA:** Según Schünke (2007), consta de cabeza y cuello. En las personas adultas, según Ash (1996), tiene una forma de barril modificado que mide aproximadamente 20 mm en dirección transversal y 10 mm en dirección anteroposterior, pero existen variaciones de un individuo a otro. El cóndilo es perpendicular a la rama ascendente de la mandíbula y está orientado con el eje

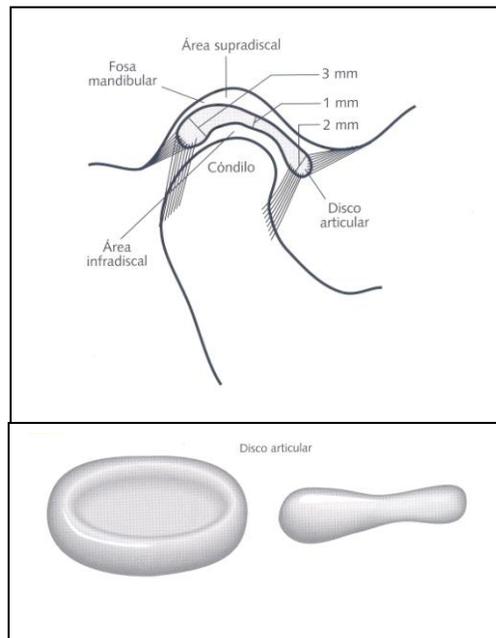
longitudinal 10 a 30 grados distal al plano frontal. El ángulo entre el eje longitudinal del cóndilo el plano horizontal varía de un individuo al otro y de un lado al otro.

Las superficies óseas del cóndilo y la parte articular del temporal en adultos son de hueso cortical denso Gomez, (2003) (Ver Figura 3).

## **TEJIDOS BLANDOS DE LA ATM**

**DISCO ARTICULAR:** Según Maglione (2008), el disco articular es una estructura oval interpuesta entre el cóndilo y el temporal. Consiste en tejido fibroso denso cuyos haces se orientan en diversas direcciones, salvo en la porción mas delgada donde se orientan de forma mas organizada. En determinadas circunstancias (aumento de carga) puede presentar tejido cartilaginoso en forma de islotes aislados. Tiene ausencia de tejido nervioso y vascular en el área central, pero tiene vasos y nervios en el área periférica.

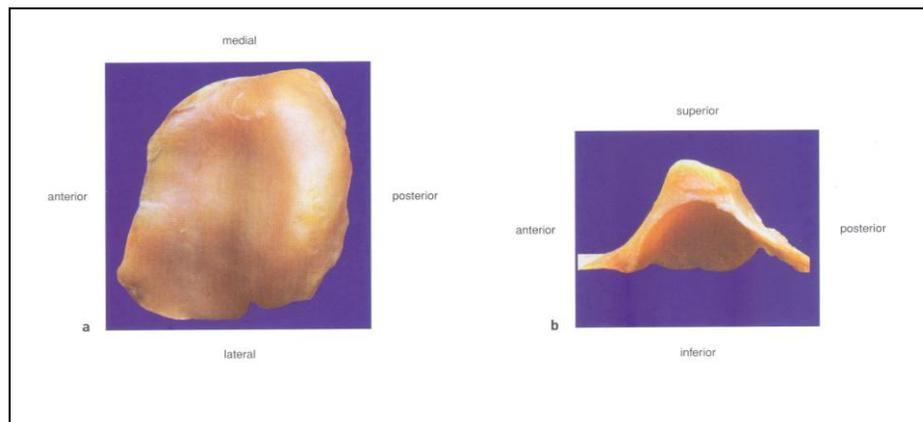
Alonso, (1999) indica que el disco es más delgado en el centro (alrededor de 1 mm) y más grueso hacia la periferia (2-3mm), (Figura 4).



**Figura 4. Detalles anatómicos del disco articular. Tomado de Alonso, 1999.**

Gómez, (2003) Señala que el disco presenta dos caras, dos bordes y dos extremidades. La cara anterosuperior es cóncava por delante (enfrentada a la eminencia temporal) y su parte posterior es convexa (enfrentada a la fosa mandibular). La cara posteroinferior es cóncava y cubre al cóndilo mandibular por completo. El borde anterior se continúa con el músculo pterigoideo externo y recibe fibras de la cápsula articular. El borde posterior y la extremidad externa son más gruesos. El disco se divide a este nivel en dos láminas proyectando algunas fibras hacia la zona posterior y dirigiendo otras hacia el cuello del cóndilo, donde se unen al periostio. Como consecuencia de esta disposición el disco acompaña al cóndilo en todos los

movimientos. En la periferia, el disco se conecta con el tejido que forma la cápsula articular y divide a la articulación en dos cavidades sinoviales, supra e infradiscal, ambas con una cinemática diferente.



**Figura 5. Disco articular de la ATM. A.- Visión superior. B.- Visión lateral. Tomado de Putz 2006.**

**LIGAMENTOS:** Gómez (2003), refiere que los ligamentos son estructuras que unen los huesos articulares y están constituidos por densos haces de fibras colágenas que se disponen direccionadas en paralelo para soportar mejor las cargas ya que no son distensibles.

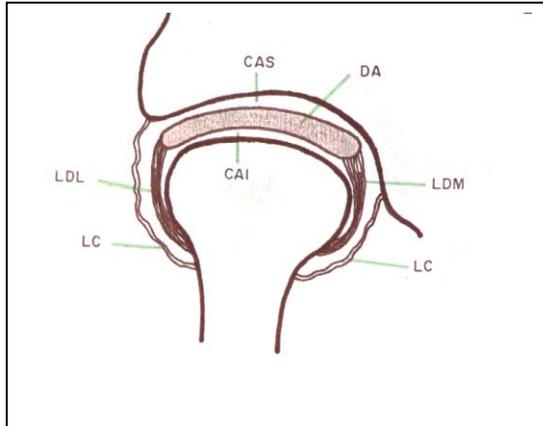
Ángeles (2006), plantea que los ligamentos que tienen injerencia con la ATM y la dinámica mandibular se pueden clasificar en dos grandes grupos:

1. Ligamentos funcionales de sostén o intrínsecos.
2. Ligamentos accesorios o extrínsecos.

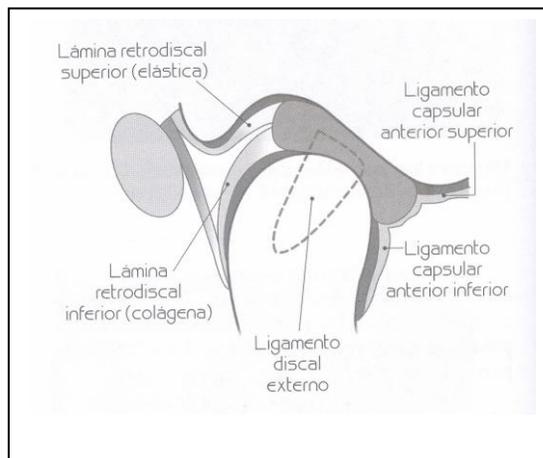
La estructura anatómica que realiza esta división es la cápsula articular o ligamento capsular (Ángeles, 2006).

### **Ligamentos Intrínsecos**

- a) Ligamento Capsular o Cápsula Articular.
  - I. Externa
  - II. Interna
- b) Ligamento Temporomandibular.
  - I. Porción oblicua externa
  - II. Porción Horizontal interna.
- c) Ligamentos discales o colaterales.
  - I. Externo
  - II. Interno
- d) Láminas retrodiscales.
  - I. Superior
  - II. Inferior
- e) Ligamento capsular anterior (parte de la cápsula articular)
  - I. Superior
  - II. Inferior.



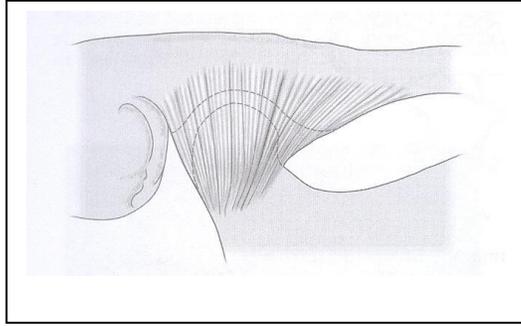
**Figura 6. Ligamentos Intracapsulares de la ATM. Tomado de Barrios, 1991.**



**Figura 7. Vista sagital del ligamento capsular. Tomado de Ángeles, 2006.**

**Ligamento Capsular o Cápsula articular:**

La articulación está rodeada por una cápsula ligamentosa fijada al cuello del cóndilo y alrededor del borde de la superficie articular del temporal. (Ash, 2004).



**Figura 8. Ligamento Capsular. Tomado de Ángeles, 2006.**

La parte anterolateral de la cápsula puede engrosarse para formar el ligamento temporomandibular.

Según Ash (2004), las fibras posteriores de la cápsula se unen con la parte bilaminar del disco conforme van del temporal a la mandíbula. La cápsula consiste en una capa sinovial interna y una capa fibrosa externa, que contiene venas, nervios y fibras colágenas. La parte medial de la cápsula más bien es laxa, pero la capa interna (estrato sinovial) es gruesa. A parte anterior de la cápsula puede estar adherida al disco y al músculo pterigoideo lateral superior.

**Membranas sinoviales:** La superficie interna de la cápsula está tapizada por la membrana sinovial, la cual produce el líquido sinovial que se almacena en los fondos de saco de las

cavidades supra e infradiscal. Las membranas sinoviales representan los medios de deslizamiento de la articulación y están formadas por dos capas: la sinovial íntima, que limita con los espacios de la articulación, y la subsinovial unida al tejido conectivo fibrosos de la cápsula.

Estas membranas revisten por completo la cápsula articular del CATM adulto, tanto la cavidad superior, como inferior, pero están ausentes en el tercio medio del disco en la articulación adulta. (Gómez, 2003).

**Líquido Sinovial:** El líquido sinovial es producido como un ultrafiltrado del plasma sanguíneo a partir de la rica red vascular de la membrana sinovial. Posee una coloración amarillenta clara y contiene abundante ácido hialurónico y mucinas, que le otorgan la viscosidad característica. También, presenta células libres descarnadas y macrófagos. (Gómez, 2003).

Normalmente, se deposita en los bordes y en el fondo de saco de la región posterior. Durante los movimientos articulares, sin embargo, el líquido se desplaza de un sitio a otro

(mecanismo conocido como «lubricación límite»). En reposo los sinoviocitos «B» elaboran pequeñas gotitas de líquido sinovial para favorecer aún más la lubricación articular (mecanismo llamado «de lágrima»). Desde el punto de vista funcional, el líquido sinovial tiene por finalidad, además de lubricar las distintas regiones articulares, nutrir los condrocitos.

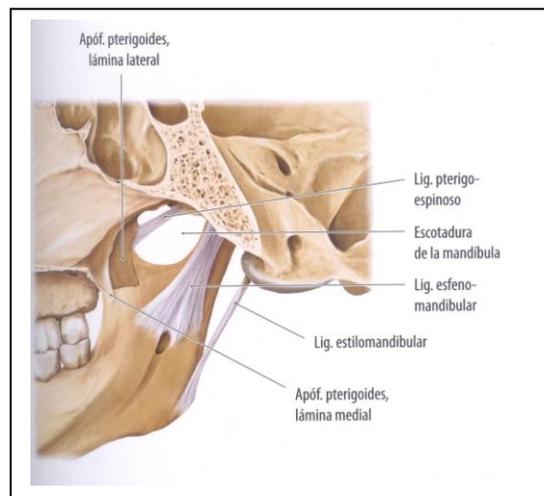
**El Ligamento Temporomandibular:** Se extiende desde la base del proceso cigomático del temporal hacia abajo y oblicuamente hacia el cuello del cóndilo. Pasa sobre el ligamento que fija el disco al cuello del cóndilo para que ambos puedan moverse bajo el ligamento temporomandibular. Entre el hueso y el ligamento temporomandibular al nivel articular también existe algo de tejido conjuntivo laxo que permite flexibilidad. (Ash, 2004).

### **Ligamentos Extrínsecos**

Estos ligamentos pueden restringir los movimientos límite de la mandíbula y Ángeles (2006) los clasifica en ligamento esfenomandibular y estilomandibular.

**El Ligamento Estilomandibular:** Se origina en la apófisis estiloides y se dirige hacia abajo y hacia delante para insertarse

en el ángulo y borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula. De nueva cuenta el hecho de que su inserción sea en la parte posterior de la mandíbula, explica por qué es el encargado de limitar el movimiento de protrusión. (Ángeles, 2006). Para recordar de forma sencilla la función de limitación de los ligamentos, se considera apropiado analizar la figura 9.



**Figura 9. Ligamentos extrínsecos de la ATM. Tomado de Schünke 2007.**

**El Ligamento Esfenomandibular:** También recibe el nombre de ligamento espinoso porque va de la espina del esfenoides a la espina de Spix. Si consideramos que ésta se encuentra en la parte interna de la mandíbula, podemos comprender por qué el ligamento esfenomandibular se encarga de limitar el movimiento lateral de la mandíbula. (Ángeles, 2006)

Ahora bien, de este ligamento se origina el ligamento timpanomandibular. Pinto 1962 (Citado Por Ángeles, 2006) observó que de la lámina retrodiscal superior se desprende una pequeña ramificación que se une con este ligamento timpanomandibular para insertarse en el hueso del martillo. A este ligamento se le ha denominado ligamento de Pinto o ligamento discomaleolar.

En ocasiones, algunas personas presentan ruidos auditivos, tales como tinnitus y/o acúfenos sin un factor etiológico identificable por el otorrinolaringólogo. Ante esta situación es posible que exista un desplazamiento del disco, el cual produce una elongación de la lámina retrodiscal superior la cual, a su vez, tracciona el ligamento de Pinto, produciendo un estímulo constante en el martillo, que puede producir ruidos en el oído. (Ángeles,2006).

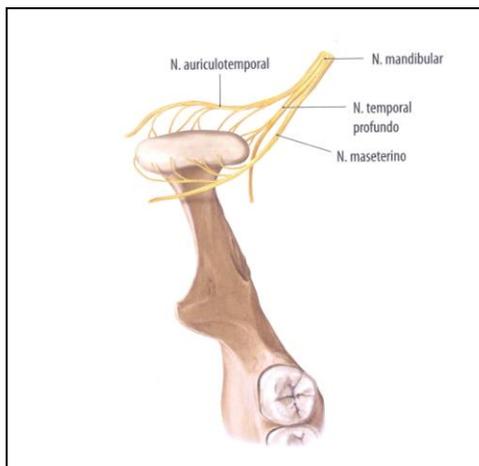
## **INERVACIÓN DE LA ATM**

Isberg (2006), señala que, los nervios responsables de la inervación de la articulación temporomandibular (ATM) son: el auriculotemporal, el masetero y los nervios temporales profundos posteriores. Éstos derivan del nervio mandibular que

está ubicado medialmente del tubérculo articular de la ATM. El nervio auriculotemporal es un nervio sensitivo con contribución autonómica. Tras dejar el nervio mandibular, justo al salir de la base craneal, éste se dirige hacia abajo y atrás por la superficie medial del músculo pterigoideo lateral y después se dirige lateralmente y cruza el reborde posterior de la mandíbula, en donde se divide en varias ramas. El nervio inerva la cápsula de la ATM, la membrana timpánica, la superficie anterior de la cóclea, la piel que recubre el conducto auditivo externo, la parte superior de la oreja, el trago de la oreja, la región temporal, la glándula parótida y el cuero cabelludo sobre la oreja. Este nervio también contribuye a la inervación sensitiva de la piel de la parte posterior de la mejilla, siguiendo al nervio facial. También existen ramificaciones e interconexiones entre el nervio auriculotemporal y el nervio auricular mayor, que inerva la piel sobre el ángulo de la mandíbula, así como la glándula parótida y su fascia.

El nervio masetérico y las ramas del nervio temporal profundo posterior son principalmente nervios motores con fibras sensitivas distribuidas en la parte anterior de la cápsula de la ATM. Estos nervios abandonan el nervio mandibular aproximadamente al mismo nivel que el nervio auriculotemporal. El nervio

masetérico transcurre lateralmente, pasa cerca del borde medial del músculo pterigoideo lateral y aparece a través de la parte anterior de la escotadura mandibular, tras el tendón del músculo temporal, con el fin de inervar el músculo masetero. Las ramas del nervio temporal profundo posterior siguen el curso del nervio masetérico y se enrollan alrededor de la cresta infratemporal para inervar el músculo temporal.



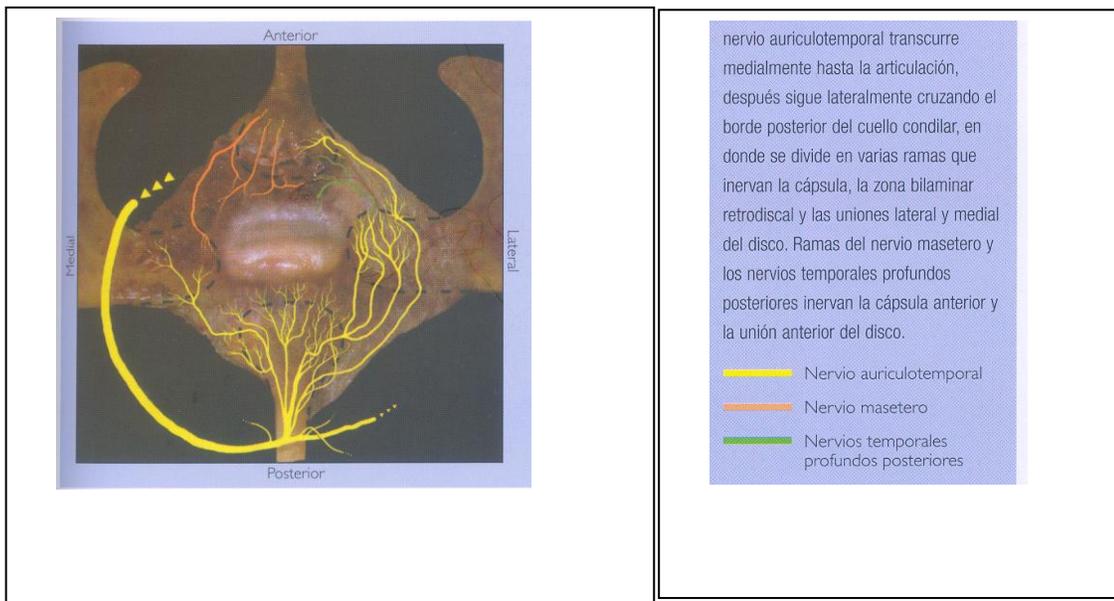
**Figura 10. Innervación de la ATM. Tomado de Schünke, 2007.**

Los nervios que inervan la cápsula de la ATM continúan por el tejido conectivo poco denso de las uniones anterior y posterior del disco. Las fibras del nervio siguen principalmente los vasos sanguíneos. La principal fuente de estímulos sensitivos de la ATM sana proviene de las zonas lateral y posterior de la cápsula. La ATM contiene tres tipos de receptores nerviosos: (1) terminaciones no encapsuladas tipo

spray llamadas receptores de Ruffini si están ubicadas en la cápsula de la articulación, y órganos tendinosos de Golgi cuando están localizadas en los ligamentos, (2) corpúsculos encapsulados de Vater-Pacini y (3) terminaciones nerviosas libres. La función conjunta de los receptores es percibir el dolor, la posición mandibular y los objetos entre los dientes.

Isberg (2006) explica que el disco carece de inervación. Las terminaciones nerviosas libres son los transductores del dolor y se encuentran en gran número localizadas en las regiones inervadas de los ligamentos y en la cápsula de la ATM, en la zona bilaminar retrodiscal, en la sinovial, en el periostio adyacente y en el hueso esponjoso. El dolor no se puede originar en las superficies articulares intactas, ya que los tejidos sometidos a carga, como por ejemplo las superficies articulares, el disco y el hueso compacto, no poseen inervación.

En las articulaciones con discos desplazados existe la posibilidad de padecer una estimulación dolorosa mecánica debido a la presión ejercida sobre las inserciones discales inervadas interpuestas entre el cóndilo y el hueso temporal. (Isberg, 2006).

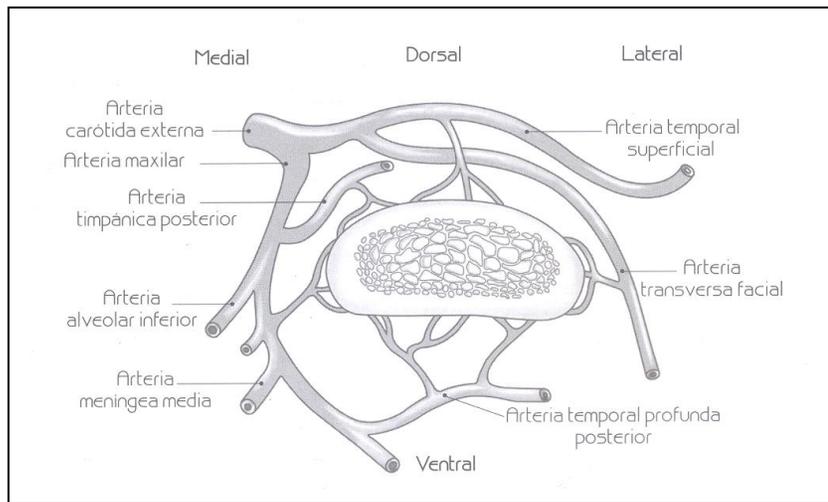


**Figura 11. Inervación de la ATM. Tomado de Isberg, 2006.**

## IRRIGACIÓN DE LA ATM

Está dada principalmente por las arterias temporal superficial, meníngea media y maxilar interna. El aporte secundario lo dan la arteria auricular profunda, timpánica anterior y faríngea ascendente (Figura 12-A y 12-B).

A su vez, el cóndilo mandibular se nutre de ramos colaterales de la arteria alveolar inferior por medio de espacios medulares. (Ángeles, 2006)

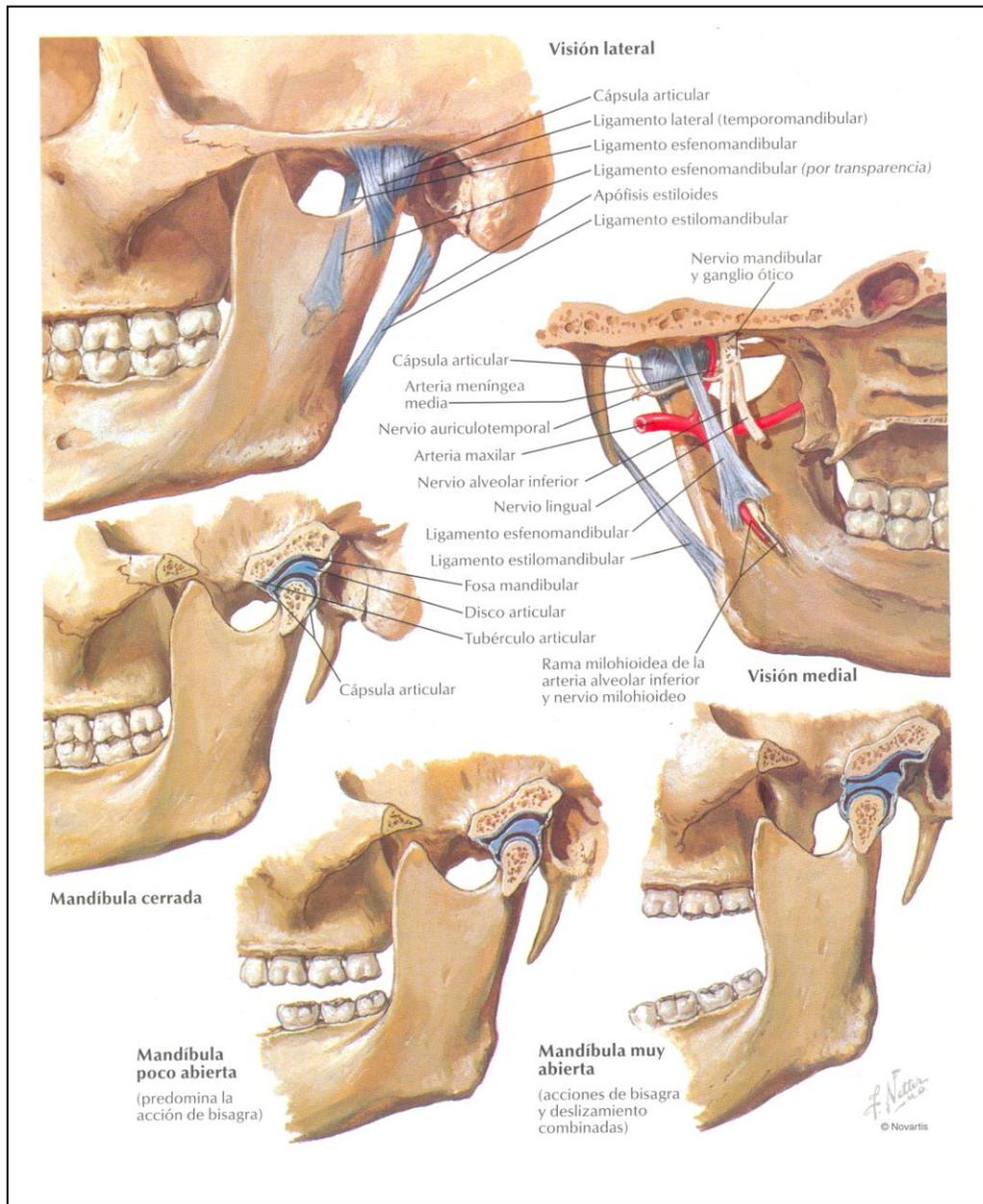


**Figura 12-A. Irrigación ATM. Tomado de Ángeles 2006**

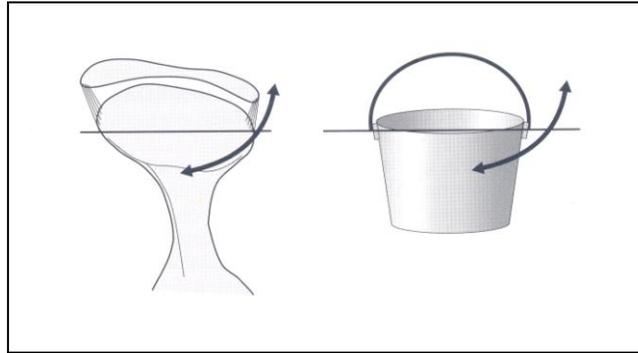
## **1.2 FUNDAMENTOS DE LA FISIOLÓGÍA MANDIBULAR**

### **Biomecánica Básica de la ATM en el Plano Sagital**

Según Okeson, (2003) el disco articular está unido, lateral y medialmente al cóndilo mandibular (cabeza de la mandíbula) por los ligamentos discales (Figura 6). Así, el movimiento de traslación de la articulación puede producirse solamente entre el complejo cóndilo-disco y la fosa articular. El único movimiento fisiológico que puede producirse entre el cóndilo y el disco articular es la rotación. Este último puede rotar sobre el cóndilo alrededor de las inserciones de los ligamentos en los polos del cóndilo.



**Figura 12-B. Relaciones Topográficas entre si de la irrigación, la inervación y los Ligamentos de la ATM. Posición del disco articular en relación a la fosa mandibular (cavidad glenoidea) y el Tubérculo o eminencia articular en boca cerrada, movimiento de rotación puro y movimiento de rotación y traslación en la apertura máxima bucal. Tomado de Netter, 2000.**

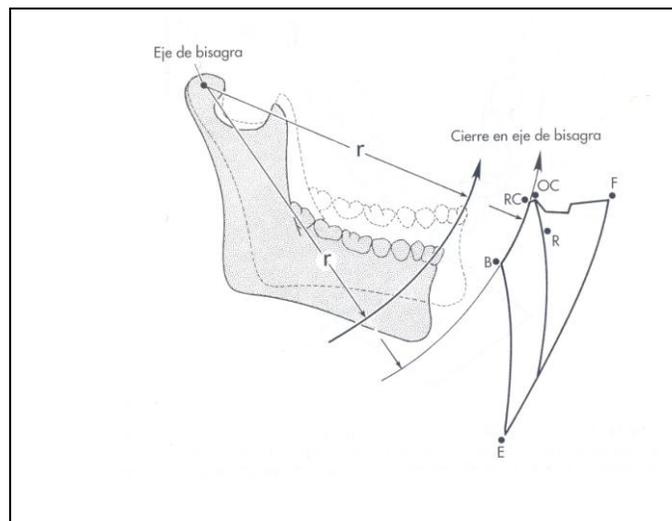


**Figura 13. Las inserciones internas y externas del disco le permiten comportarse como la manija de un balde donde el disco se desliza sobre la cresta del cóndilo en sentido anteroposterior sin perder su relación funcional. Tomado de Alonso, 1999.**

La amplitud del movimiento de rotación está limitada por la longitud de los ligamentos discales, así como por la lámina retrodiscal inferior por detrás y el ligamento capsular anterior por delante. “El grado de rotación del disco sobre el cóndilo lo determina también la morfología del disco (figura 12-B), el grado de presión interarticular y el músculo pterigoideo lateral superior, así como la lámina retrodiscal superior” (figura 7), (Okeson, 2003).

Okeson, (2003) postula que al abrir la boca y desplazarse el cóndilo hacia delante, la lámina retrodiscal superior se tensa más, girando el disco hacia atrás sobre el cóndilo. La presión interarticular producida por los músculos elevadores mantiene el

cóndilo sobre la zona intermedia más fina del disco interarticular, e impide que el borde anterior más grueso se desplace hacia atrás a través del espacio discal entre el cóndilo y la superficie articular de la eminencia o tubérculo articular. Para estabilizar la articulación, el pterigoideo lateral superior empuja hacia delante el complejo cóndilo-disco.



**Figura 14. Representación esquemática en el plano sagital de los movimientos bordeantes. RC, relación céntrica; OC, oclusión céntrica, E, apertura máxima; B a RC, apertura y cierre en eje bisagra, sin modificación del radio (R) ; F, protrusión máxima; R, posición de descanso; Tomado de Ash, 2004**

Las fibras de este músculo que están unidas al disco producen una rotación hacia delante, que permite que el borde posterior más grueso se mantenga en íntimo contacto entre las dos superficies articulares. Las fibras laterales que están unidas

al cuello del cóndilo lo empujan hacia delante, apoyándolo en la pendiente posterior de la eminencia.

Okeson, (2003), indica que la lámina retrodiscal superior es la única estructura que puede retraer el disco hacia atrás. Esta fuerza sólo puede aplicarse cuando el cóndilo se ha desplazado hacia delante, desplegando y distendiendo la lámina retrodiscal superior. El disco puede girar hacia delante por la acción del pterigoideo lateral superior, al que está unido. “En la articulación sana, las superficies del cóndilo, el disco y la fosa articular son lisas y deslizantes, lo que permite un movimiento fácil y sin roce”.

El disco mantiene, entonces, su posición sobre el cóndilo durante el movimiento, debido a su morfología y a la presión interarticular. Esta morfología, con los bordes anterior y posterior más gruesos, hace que se autositúe, lo que, junto con la presión interarticular, lo centra sobre el cóndilo. Todo lo cual, es respaldado por los ligamentos discales, interno y externo, que no permiten movimientos de deslizamiento del disco sobre el cóndilo.

Maglione, (2008) señala que el fundamento de la cooperación disco-cóndilo está dado por la propia morfología

discal y la estabilidad de dicha asociación por el tono muscular. Cuando por razones patológicas se altera esa morfología, pueden aparecer modificaciones de las inserciones ligamentosas que influyen en la articulación, causando los primeros signos de disfunción. Los ligamentos solamente funcionan como elementos limitantes de los movimientos articulares, la estabilidad articular está dada por el tono muscular y una adecuada relación cóndilo-disco.

**RELACIONES DEL COMPLEJO CÓNDILO-DISCO EN LA APERTURA BUCAL DESDE LA BOCA CERRADA HASTA LA APERTURA MÁXIMA.**



**Figura 15. Secuencia normal de la apertura bucal y la relación del complejo cóndilo-disco. Tomado de Isberg, 2006.**

## RELACIONES DEL COMPLEJO CÁNDILO-DISCO EN EL MOVIMIENTO DE CIERRE BUCAL DESDE LA APERTURA MÁXIMA HASTA EL CIERRE COMPLETO DE LA BOCA.



Figura 16. Secuencia normal del cierre bucal y la relación del complejo cándilo-disco. Tomado de Isberg, (2006).

### Biomecánica Básica De La ATM En El Plano Transversal

Según Schünke (2007), la mayoría de movimientos en la ATM son movimientos combinados. Se pueden reducir a tres movimientos básicos:

- Movimiento de rotación (movimiento de abrir y cerrar la boca).
- Movimiento de traslación (movimiento de desplazamiento) y
- Movimiento de trituración.

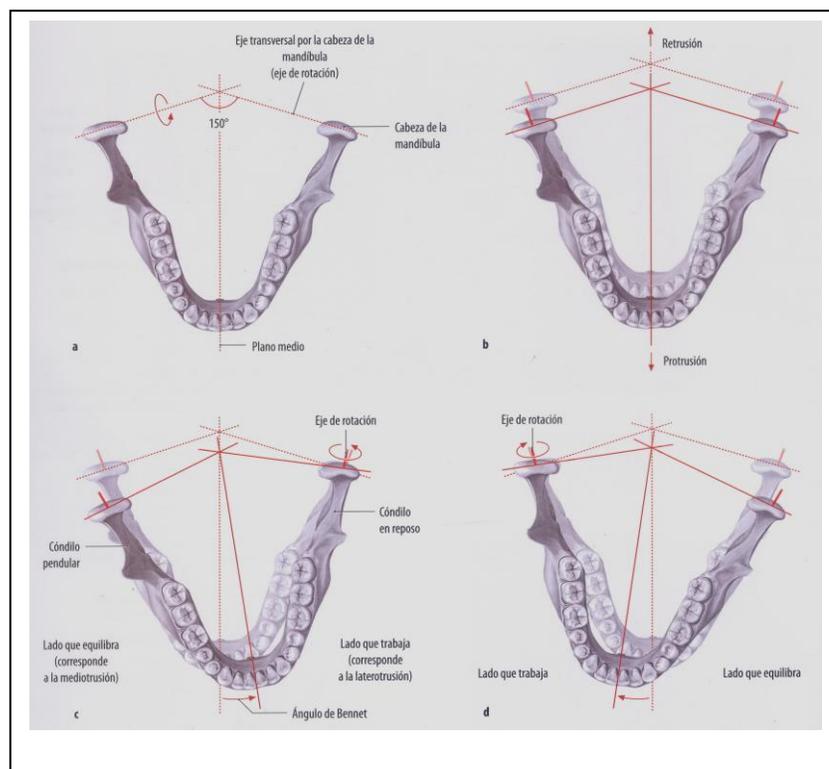
**Movimiento de rotación.** En la rotación, el eje articular pasa transversalmente por ambas cabezas mandibulares. Ambos ejes interseccionan en un ángulo que varía en cada individuo, siendo de unos  $150^\circ$  (entre  $110-180^\circ$ ). En este movimiento, la articulación es una bisagra (aducción, descenso, y aducción, ascenso de la mandíbula). Un movimiento de rotación de este tipo sólo suele presentarse durmiendo, con la boca ligeramente entreabierta (ángulo de abertura hasta unos  $15^\circ$ , v. Bb). En cada abertura de boca que supere los  $15^\circ$ , el movimiento se combina con una traslación (giro y desplazamiento).

**Movimiento de traslación.** En este movimiento, la mandíbula se desplaza hacia adelante y hacia atrás (protrusión y retrusión). Los ejes de este movimiento discurren paralelos al eje medio por el centro de la cabeza de la mandíbula.

**Movimiento De Trituración En La Art. Temporomandibular Izquierda.** En este movimiento de trituración se distingue entre el cóndilo en reposo y el cóndilo pendular. El cóndilo en reposo del lado izquierdo que trabaja gira alrededor de un eje casi vertical (asimismo un eje de rotación) por la cabeza mandibular, mientras el cóndilo pendular del lado derecho que equilibra oscila hacia adelante-dentro en sentido de traslación. La

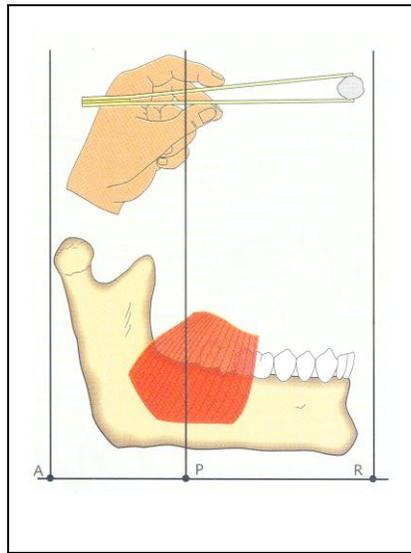
amplitud del movimiento pendular se mide en grados y se le denomina ángulo de Bennet. Durante la oscilación de la mandíbula se efectúa en el lado que trabaja una laterotrusión, y en el lado que equilibra una mediotrusión.

**Movimiento De Trituración En La Art. Temporomandibular Derecha.** Ahora la articulación que trabaja es la Art. temporomandibular derecha. El cóndilo en reposo del lado derecho gira alrededor del eje de rotación casi vertical, mientras el cóndilo izquierdo oscila hacia adelante y adentro: lado que equilibra.



**Figura 17. Biomecánica Básica de la ATM. Schünke (2007)**

La ATM trabaja como una palanca de tercer género según Alonso (1999), por que tiene: apoyo en la articulaciones temporomandibulares (A), potencia ejercida por la musculatura (P) y resistencia a nivel de las unidades dentarias (R).



**Figura 18. El sistema gnático debe comportarse como una palanca de tercer género tal como se observa en el esquema. Tomado de Alonso, 1999.**

Gómez, (2003) señala que los componentes de la matriz amorfa del disco articular son los que le confieren la capacidad de soportar las fuerzas compresivas, por las propiedades hidrofílicas de los proteoglicanos del tipo del condroitín sulfato y dermatán sulfato. Las fuerzas de tracción, en cambio, son soportadas por las fibras colágenas tipo 1 que constituyen el 80% del total de las fibras del disco.

## **2. TRASTORNOS TÉMPOROMANDIBULARES.**

### **2.1 DEFINICIÓN**

Los Trastornos Temporomandibulares (TTM) son un desarreglo o anomalía en la función de la articulación temporomandibular; los tendones, los músculos masticatorios y/o el sistema dentario (Jablonsky, 1992). Debido a que los componentes del Sistema Estomatognático están íntimamente relacionados entre sí, cuando alguna patología afecta a alguno, está clínicamente comprobado que los demás componentes pueden afectarse, en especial las articulaciones Temporomandibulares.

A continuación se presenta una serie de definiciones recopiladas por Biotti (2006) acerca de los TTM:

- 1) Condición o cuadro de dolor orofacial temporomandibular y perturbación o alteración funcional del sistema estomatognático que representa una respuesta patofisiológica musculoesquelética de los tejidos que lo componen frente a las sobrecargas biomecánicas (parafuncionales o microtraumas a repetición y/o trauma extrínseco) que sobrepasan la capacidad adaptativa, funcional y anatómica del paciente. Este término involucra tres fenómenos: alteración funcional y biomecánica, daño tisular y

dolor, así como capacidad de adaptación sobrepasada.  
Sinónimos: disfunción temporomandibular o craneomandibular.

- 2) Condición patofisiológica del sistema estomatognático caracterizada por dolor temporomandibular, usualmente localizada en los músculos mandibulares, en el área preauricular y/o la articulación temporomandibular. El dolor es habitualmente agravado por la masticación y otras funciones mandibulares. Combinadamente los pacientes presentan limitación, hipermovilidad o asimetría en el movimiento mandibular y ruidos articulares.
- 3) Término utilizado para designar el estado de patofunción temporomandibular. Se debe a una desarmonía morfofuncional de los componentes fisiológicos básicos del sistema estomatognático, manifestándose con dolor y perturbaciones funcionales.
- 4) Conjunto de síntomas frecuentemente observados en varias combinaciones primeramente descritos por Costen (1934,1937), quien planteó que eran el resultado de la irritación de los nervios auriculotemporal y/o cuerda del tímpano a medida que ellos emergen de la placa timpánica causados por relaciones

anatómicas alteradas y desórdenes de la articulación temporomandibular asociados con la pérdida de soporte dentario posterior y/o otras maloclusiones. Los síntomas pueden incluir dolor de cabeza, tinnitus, otalgias, deterioro de la audición y glosodinia.

5) Término colectivo que abarca un número de problemas críticos que involucran a los músculos masticatorios o a la articulación temporomandibular o a ambos. La mayoría de los pacientes se quejan de dolor de cabeza, mandíbula, oído y cara. Todo esto asociado a limitación o asimetría en los movimientos mandibulares y a ruidos artitulares.

6) Conjunto de signos y síntomas que obedecen a una etiopatogenia común, cuya característica principal es el dolor, ya sea de la articulación temporomandibular o de las estructuras musculares o tendíneas del sistema estomatognático y que se acompaña de trastornos de la dinámica mandibular y de la articulación temporomandibular.

7) Trastorno o alteración funcional del sistema estomatognático que representa una respuesta patofisiológica de los tejidos que lo componen frente a sobrecargas biomecánicas que sobrepasan

la capacidad adaptativa, funcional y anatómica del paciente. Este término involucra tres fenómenos: alteración funcional y biomecánica, daño tisular y dolor, así como capacidad de adaptación sobrepasada.

## **2.2 ETIOLOGÍA.**

Varios autores, (Echeverri, 1991; Dos Santos, 1995) concuerdan que la etiología de estos trastornos es multifactorial, compleja y muchas veces simultánea y que incluye desde el trauma hasta la tensión psicosocial y ciertamente pueden estar asociados a enfermedades de orden sistémico, así como también, poseer predisposición genética.

Por su parte, Maglione (2008) identifica seis factores que intervienen en los mecanismos etiopatogénicos de los TTM los cuales son los siguientes:

1. Factores oclusales.
2. Factores psicosociales y psicoemocionales.
3. Hábitos parafuncionales.
4. Factores genéticos.
5. Hipermovilidad articular sistémica.
6. Traumatismos.

## **1. FACTORES OCLUSALES**

Los factores oclusales fueron objeto de una revisión muy crítica, durante la década de los noventa y un buen número de autores observaron en sus trabajos una menor interrelación entre oclusión y los TTM. Los resultados mostraron una limitada asociación entre factores oclusales y TTM, lo que indicaría para los autores que la oclusión no sería el más importante factor etiopatogénico asociado a esta patología, (Magnusson T, 2005). Por último, se ha estimado que los factores oclusales estarían asociados a TTM, en una proporción que va del 10% al 20% solamente. (Maglione, 2008)

De acuerdo a esto, en un estudio realizado por (Racich M, 2005) se afirma que la oclusión teóricamente es una variable potencial en el dolor orofacial incluyendo los trastornos temporomandibulares. En cuanto al papel etiopatogénico que puede desempeñar la maloclusión, se señalan algunas alteraciones oclusales como factores predisponentes en el origen de los trastornos temporomandibulares; tales como: mordida abierta anterior, sobremordida horizontal de 6 mm., discrepancia entre oclusión céntrica y habitual mayor de 4 mm, mordida cruzada unilateral, ausencia de cinco o más dientes posteriores y sobremordida profunda (Canut, 2001).

Selaimen, (2007) analizó el papel de las variables oclusales (overbite; overjet; número de dientes anteriores y posteriores; desoclusión canina bilateral en los movimientos laterales y protrusiva; clases de oclusión de Angle II, e III) como indicadores del riesgo para el desarrollo de los desórdenes temporomandibulares, refleja que en el análisis de setenta y dos pacientes con dolor miofacial, con o sin limitación de apertura de la boca y artralgia, se concluyó que la ausencia de la guía canina bilateral en la excursión lateral y particularmente la maloclusión de la clase II de Angle, fueron considerados los indicadores mas importantes del riesgo para el desarrollo de TMD.

De igual modo Farella, (2007), explica que la mordida cruzada unilateral posterior se ha considerado como factor de riesgo para la disfunción de la ATM, sin embargo, un estudio que analizó la posible asociación entre la mordida cruzada unilateral posterior y el desplazamiento discal con reducción en 1291 adolescentes reclutados a partir de tres escuelas con una edad media de 12.3 años, se concluyó que la mordida cruzada unilateral posterior no parece ser un factor del riesgo para la disfunción de la ATM, por lo menos en adolescentes jóvenes.

## **2. FACTORES PSICOSOCIALES Y PSICOEMOCIONALES**

La relación entre factores de origen psíquico y los TTM ha sido ampliamente estudiada (Slade, 2007), desde comienzos de la década del cincuenta hasta la fecha. Es posible observar que la mayoría de los trabajos consideran básicamente dos criterios diagnósticos: el sintomático y el de la estructura psicológica. (Maglione, 2008).

La búsqueda de una estructura, de un perfil psicológico, de una personalidad que caracterice al paciente disfuncionado, no llegó a concretarse. Ya hace muchos años los investigadores intentaron caracterizar a los pacientes con mayor prevalencia de TTM señalando que personas de sexo femenino, de alrededor de 30 años de edad, perfeccionista «hypernormal» son las que desarrollaban con mayor frecuencia estas patologías. Aunque en la consulta clínica, no pudo considerárselo representativo. La dificultad para asociar determinadas estructuras psicológicas representativas del paciente disfuncionado, no invalida los hallazgos de cuadros psicopatológicos severos habituales en pacientes con dolor crónico. (Maglione, 2008).

De igual forma, resulta interesante observar que en una muestra de 26 de pacientes con dolor crónico de todo tipo, el 40%

presentaba dolor craneofacial, y que las características de estos pacientes incluían alto nivel de estrés expresado, como ansiedad y/o depresión, marcada tendencia a la dependencia y adicción, no sólo medicamentosa sino a cualquier tipo de tratamiento, incluyendo la cirugía, baja estima personal y hostilidad. (Maglione, 2008).

Así mismo, la presencia de episodios conflictivos ligados a mecanismos de interacción social, tales como el nivel de ingresos, empleo, ambiente laboral, educación, grado de profesionalización, posibilidad de jerarquización, etc. se han asociado a desórdenes musculoesqueléticos y son una evidencia clínica habitual. Por otra parte, conflictos vitales: comunes a todos los individuos (desvinculación materno-paterno, muerte de los progenitores, etc.) pueden ser factores desencadenantes en la aparición o agravamiento de los TTM. Es una referencia más o menos habitual, que al ser interrogado el paciente refiera «casualmente» la coincidencia del conflicto con la patología. La resultante interactiva de los factores antes mencionados se expresa a través de los síntomas como ansiedad, depresión, hostilidad, ira, agresión e histeria.

La relación entre estrés y actividad muscular fue también estudiada. Estudios comprobaron un aumento de la actividad electromiográfica en los maseteros durante el sueño en individuos con estrés, debido a conflictos laborales, afectivos, etc., y su disminución en ausencia de ellos. (Maglione 2008).

De acuerdo a esto, un estudio para determinar el papel sueño y depresión como indicadores posibles del riesgo para el desarrollo de los desórdenes temporomandibulares en setenta y dos pacientes, se concluyó que el sueño y la depresión se consideran indicadores importantes del riesgo para el desarrollo de TTM. (Selaimen CM, 2006).

En otro orden de ideas Wanman, (2005), ha investigado la relación del habito de fumar con la aparición de síntomas de Trastornos temporomandibulares (TTM) y de acuerdo a ello un estudio realizados en 268 individuos de edades comprendidas entre 35 y 65 años, no se encontró ninguna diferencia significativa entre los fumadores y los no fumadores con respecto a síntomas de Trastornos temporomandibulares por lo que el fumar no es un factor relacionado con la presencia o el desarrollo de los síntomas de Trastornos temporomandibulares.

### **3. HÁBITOS PARAFUNCIONALES**

La parafunción es definida como toda actividad muscular con contacto dentario o no, en donde no está involucrada la masticación, fonación o deglución, e incluye el mordisqueo de labios y/o geniano, la succión del pulgar u otros dedos, la onicofagia y por último el apretamiento, frotamiento y rechinar dentario, denominado bruxismo. De todos ellos, los más habitualmente relacionados con TTM son el apretamiento, frotamiento o rechinar a los que se hará referencia con el nombre genérico de bruxismo (Manfredini, 2003).

De acuerdo a esto, Camparis (2006), para intentar una comprensión mejor del dolor facial musculoesquelético crónico y de su relación con el bruxismo durante el sueño, comparó a pacientes con bruxismo, con y sin TTM. Evaluaron a cuarenta pacientes y concluye que las características polisomnográficas de pacientes con bruxismo, con y sin dolor orofacial, son similares. Y Agrega, que son necesarios más estudios para clarificar las razones por las que algunos pacientes con bruxismo durante el sueño desarrollan dolor miofascial crónico, y otros no.

Como causa asociada al bruxismo, las discrepancias oclusales han sido consideradas, en diversos estudios, como factor destacado. Es interesante mencionar al efecto que, en contrario a la opinión generalizada entre los odontólogos, la modificación abrupta incorrecta de una superficie oclusal (obturación o corona «alta») genera parafunción. El dolor muscular en ausencia de parafunción, podría deberse a un mecanismo de protección denominado splinting (co-contracción) que limita la apertura bucal por contracción simultánea de los músculos agonistas y antagonistas, generando dolor tanto en los movimientos de apertura, como de cierre bucal, como medio para evitar movimientos extensos y/o rápidos.

#### **4. FACTORES GENÉTICOS**

Los factores genéticos han sido poco reconocidos en la mayoría de los estudios dedicados a investigar la relación causal de TTM, y cuando en alguno de ellos son mencionados, se lo hace de manera tangencial. Cuando se busca un factor genético asociado a TTM, el más obvio es el sexo. Todos los estudios epidemiológicos realizados sobre muestras clínicas observaron que el porcentaje de frecuencia del sexo femenino era más alto y que también la prevalencia de signos y síntomas era más numerosa, así como la severidad de los mismos.

También ha sido observado en estudios sobre autopsias, diferencias significativas en la prevalencia de cambios estructurales a nivel articular según sexo. (Maglione 2008).

Tal es el caso de una investigación que consistió en someter a pacientes masculinos y femeninos a la masticación del chicle por 6 minutos, en la cual se encontró diferencias del sexo en el dolor al masticar. El dolor del músculo era perceptiblemente mayor en casos femeninos que en varones, y más persistente en pacientes femeninos que en varones, estos resultados sugieren mayor susceptibilidad en mujeres. (Karibe, 2003).

Así mismo, la osteoartrosis (OA) está mucho más presuntamente relacionada a factores etiológicos tales como la edad y fundamentalmente el aumento de carga intraarticular, no pueden dejar de relacionarse factores hereditarios causales predisponentes.

En las mujeres hay un ligero aumento de la frecuencia de OA respecto de los hombres a partir de los 45 años. La presencia de determinados factores constitucionales como la Hiper movilidad Articular Sistémica (HAS), de carácter

hereditario y con amplia prevalencia en poblaciones del sexo femenino, podría ser otro factor genético asociado a patologías intracapsulares. (Karibe, 2003).

## **5. HIPERMOVILIDAD ARTICULAR SISTÉMICA (HAS)**

La HAS es un factor constitucional, benigno, que está asociado a cambios en la estructura del tejido conectivo y que se manifiesta por laxitud ligamentaria y capsular, articulaciones inestables, aumento de las dislocaciones, subluxación, desplazamiento discal y mayor incidencia de OA. Está presente habitualmente en los niños, involuciona posteriormente hacia la adolescencia pero puede permanecer hasta los 40-45 años en las mujeres 75,76. Esta frecuencia mayor entre las mujeres se debería al menor tamaño de las articulaciones y poder muscular y/o por un aumento de los estrógenos.

La HAS es otro factor asociado a la etiopatogenia de TTM. Intimamente relacionada a aspectos genéticos, fundamentalmente al sexo femenino, de carácter hereditario. (Maglione, 2008).

## 6. TRAUMATISMOS

Considerando la numerosa literatura publicada sobre el tema, el trauma aparece como factor de importancia cierta, con carácter de antecedente anamnésico asociado a TTM. El daño en la ATM puede originarse por trauma directo o como sucede más frecuentemente de manera indirecta, cuando el impacto se produce a distancia, generalmente en el mentón. Si el trauma es moderado puede provocar edema en el tejido retrodiscal (retrodiscitis), inflamación de la cápsula (capsulitis) y/o del tejido sinovial (sinovitis) y a veces efusión serosa. Si es severa puede llegar a producir hasta avulsión de la cápsula y del músculo pterigoideo externo, generalmente acompañado de hemoartrosis. Esta última es la causa más habitual de anquilosis fibrosa y ósea, riesgo que se acentúa cuando se realiza inmovilización articular prolongada. Si se produce en edad infantil, puede ocasionar defectos de crecimiento a nivel condilar, acompañado por anomalías mandibulares y maloclusión. Como consecuencia de un trauma severo puede también ocurrir la fractura del cóndilo o del cuello del mismo. Este último por su delgadez es el que más comúnmente se fractura, circunstancia que impide la posible intrusión de la cabeza condilar en la fosa craneal media. (Maglione, 2008).

Cuando el trauma se produce a boca abierta o entreabierta, el daño sobre las articulaciones es mucho más grave que cuando el traumatizado está en oclusión. Esto se debe a que en inoclusión la luxación es más severa, ya que el desvío e hipermovilización mandibular es mucho más extenso frente al impacto recibido, que cuando la mandíbula está contenida en máxima intercuspidadación. Esta es una de las razones del porqué se ha generalizado el uso de protectores bucales, para quienes practican deportes con contacto personal. (Maglione, 2008).

De acuerdo a esto, un estudio que asocia la extracción del tercer molar como factor de riesgo para TTM en grupos de misma edad, concluye que la extracción del tercer molar entre todas las edades dió lugar a un estadístico insignificante de riesgo relativo creciente para TTM. (Huang, 2008).

El trauma por efecto látigo (whiplash) se produce cuando el vehículo es impactado desde atrás y la columna vertebral sufre una primera fase de hiperextensión cervical, al desplazarse el tronco hacia adelante, lo que provoca la brusca apertura bucal con hipertraslación y estiramiento o desgarró del tejido retrodiscal y de los ligamentos colaterales, para posteriormente pasar a una segunda fase de hiperflexión con presión severa en

la zona injuriada por apretamiento del cóndilo contra la cavidad glenoidea. Puede haber daño también en el nervio auriculotemporal y masetero. (Maglione, 2008). VER ANEXO

En este sentido Häggman-Henrikson (2004), plantean una asociación entre lesión del cuello y TTM. Un estudio probó la hipótesis de una relación entre lesión del cuello y la resistencia deteriorada durante la masticación en cincuenta pacientes con desórdenes whiplash-asociados (TACO) fueron comparados con 50 casos con desórdenes temporomandibulares (TTM) pacientes y 50 casos sanos. La resistencia fue evaluada durante masticación unilateral de la goma por 5 minutos en que los participantes divulgaron fatiga y dolor. Mientras que todos los casos sanos terminaron la tarea, 1/4 de TTM y una mayoría de los pacientes del TACO continuaron la tarea. Sin embargo, una mayoría de los pacientes del TACO también divulgó fatiga y dolor. Estos resultados sugieren una asociación entre lesión de cuello y la capacidad funcional reducida de la masticación. De los resultados, se propone la examinación rutinaria de las lesiones del cuello en los pacientes.

Es importante mencionar que García (2007), agrega otras variables etiológicas causales de los TTM tales como: Alteraciones del crecimiento y tumores, enfermedades

endocrinas, factores posturales, factores metabólicos y bioquímicos y factores anatómicos-funcionales.

En relación a factores anatómicos-funcionales, algunos autores han señalado la posible relación de la ATM y otros tejidos tales como los del oído (Tuz, 2002). Algunos autores afirman que muchas de estas teorías establecidas en el tiempo no son posibles probar con los instrumentos actuales, pero en práctica clínica diaria se aplican constantemente. Incluso después de 68 años estas teorías dan la impresión de ser aplicables en la explicación de algunos de los síntomas orofaciales. (Ramírez, 2005).

También, Costen en 1934 describió un síndrome (síndrome de Costen) en el cual se presentan vértigo, tinninus, dolor y congestión de oído, boca seca, ardor en boca y garganta y dolores de cabeza y un otorrinolaringólogo atribuyó a una mordida profunda y un desplazamiento posterior del cóndilo mandibular. (Biotti, 2006).

A modo de síntesis, se puede considerar que el carácter policausal de los factores que intervienen en los mecanismos etiopatogénicos de los TTM, históricamente considerado, no se

ha modificado sustancialmente. Es probable, en cambio, que la importancia acordada a esos factores haya variado en su valoración.

Ahora bien, en relación a la prevalencia de este tipo de trastornos, estudios realizados, indican que el 30%- 50% de la población en general presenta algún tipo de trastorno de la ATM y parece ser más frecuente entre mujeres que entre hombres (Winocur, 2003). Los primeros signos y/o síntomas suelen aparecer durante la segunda década de la vida; con la edad aumentan tanto la prevalencia de los trastornos témporomandibulares como la percepción que el paciente experimenta de sus síntomas. Todo lo cual justifica realizar una valoración sistemática de la ATM en todo paciente que acuda a una consulta odontológica (Canut, 2001). El papel de la ATM, hace imprescindible que el especialista en maloclusiones comprenda la relación de los trastornos témporomandibulares con el crecimiento mandibular y facial.

Por otra parte, se acepta la idea de que el origen de los disturbios funcionales del sistema estomatognático es multifactorial, pero a pesar de que tanto en niños como en adultos la prevalencia de los trastornos temporomandibulares

(TTM) ha sido alta, no se ha evidenciado un factor causal predominante. La literatura alude que estas disfunciones afectan a un porcentaje muy elevado de la población mundial con una edad media de 34 años y una proporción de 3 mujeres por cada hombre. Este dato es muy interesante, porque los estudios precisan que las mujeres de edades comprendidas entre los 25 y los 35 años presentan trastornos temporomandibulares (TTM) con más asiduidad (Grau, 2005).

En la actualidad, los trastornos de la ATM se desarrollan a edades más tempranas, como la niñez y la adolescencia. Bien sea, por la gran adaptabilidad biológica o la resistencia tisular; que hacen que las alteraciones anatómicas o funcionales se desarrollen con frecuencia de forma asintomática a edades más tempranas. Una historia clínica minuciosa y una correcta exploración de la ATM por parte del Odontólogo pueden revelar la presencia de alteraciones cuyo potencial patógeno a largo plazo puede prevenirse mediante un tratamiento adecuado durante la infancia. Además, la frecuencia, cada vez mayor de tratamientos de Ortodoncia en pacientes adultos, obliga al Ortodoncista a conocer y saber diagnosticar la variada patología de la ATM y de las estructuras asociadas a ella (Canut, 2001).

En suma, gran número de condiciones patológicas crónicas afectan la región orofacial, entre ellos los trastornos temporomandibulares (TTM), asociadas a dolor persistente y debilitante. El dolor está influenciado por aspectos biológicos, psicológicos y socioculturales. Este debe ser estudiado en el contexto de las alteraciones de la capacidad funcional y de los componentes de la definición operacional del dolor crónico.

Sin embargo, la falta de criterios diagnósticos unificados para definir los subtipos clínicos de los TTM es un problema crítico. Surge un enfoque dual para la clasificación de los TTM. Se presentan dos clasificaciones para el eje de las condiciones físicas. En el eje II se clasifican la severidad en términos de: intensidad del dolor, incapacidad, depresión y síntomas físicos no específicos. Se necesita el uso instrumentos psicométricos con la finalidad de: determinar los componentes etiológicos, diferenciar entre subgrupos, ayudar a desarrollar estrategias de tratamientos y predecir resultados, evaluar la respuesta de la enfermedad y el mantenimiento. (González, 1997).

### **3. CLASIFICACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES.**

La clasificación de los TTM ha sido una cuestión confusa durante años, de hecho, ha habido casi tantas clasificaciones como textos sobre el tema. Sin embargo, Welden Bell presentó una clasificación lógica de estos trastornos que fue adoptada por la American Dental Association con pocas modificaciones. Así mismo ha sido revisada y adoptada por la American Academy of Orofacial Pain en colaboración con la International Headache Society y se ha convertido en una guía importante que permite a los clínicos llegar a un diagnóstico preciso y bien definido. (Okeson, 2003).

A continuación se presenta la clasificación básica de los TTM desarrollada por Bell, la cual empieza dividiendo todos los TTM en cuatro grandes grupos con características clínicas similares: 1) Trastornos de los músculos de la masticación, 2) Trastornos de la articulación temporomandibular, 3) Hipo-movilidad mandibular crónica y 4) Trastornos del crecimiento. Cada uno de estos grupos se subdivide, a su vez, en función de las diferencias clínicamente identificables. Por lo que esta cla-

sificación es importante, puesto que el tratamiento que está indicado para cada subcategoría es muy diferente.

Es necesario aclarar, que para efectos de esta investigación se abordarán únicamente los grupos 1,2 y 3, obviando los trastornos del crecimiento.

### **3.1- TRASTORNOS DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN**

#### **3.1.1 CO-CONTRACCIÓN PROTECTORA**

##### **Definición**

Es la respuesta inicial de un músculo a la alteración de los estímulos sensitivos o propioceptivos o a una lesión. Esta respuesta se denomina fijación muscular protectora o coactivación. En presencia de un estímulo sensitivo alterado o de dolor, los grupos musculares antagonistas parecen activarse durante el movimiento, en un intento de proteger la parte lesionada. (Okeson, 2003).

Dicho de otra forma, es una rigidez refleja protectora, producida por el aumento de tono de los antagonistas durante la contracción del agonista. Por lo tanto, no hay lesión localizada a nivel muscular, sino una alteración de los procesos reflejos

sobretudo en el de apertura que se modifica por presencia de elementos nocivos que se expresa a través de las interneuronas de los patrones generadores rítmicos a nivel del SNC. Esta entidad también se conoce con el nombre de “Splinting”.

Debe recordarse que la co-contracción protectora no es un trastorno patológico, sino una respuesta fisiológica normal del sistema músculo-esquelético, pero que cuando se prolonga puede causar síntomas miálgicos. (Maglione, 2008)

### **Etiología**

- Una alteración brusca de la oclusión habitual del paciente, como puede ser una prótesis mal ajustada o una obturación sobredimensionada.
- Una pericoronitis o cualquier inflamación gingival, que al cerrar la boca produzca dolor.
- Un traumatismo tisular provocado por una inyección dentaria.
- Una intervención quirúrgica bucal que haya obligado al paciente a una apertura excesiva de la boca y de forma prolongada.

- Una infección alveolar post-extracción (alveolitis seca), puede llegar a producir un dolor profundo constante que, por un efecto de excitación central, provoque una co-contracción protectora que limite posteriormente la apertura bucal.(García, 2007)

### **Historia Clínica**

La clave para identificar la co-contracción protectora es que se produce inmediatamente después de una alteración. La co-contracción protectora persiste sólo unos pocos días. Si no se resuelve, es probable que persista el dolor muscular local.

### **Características Clínicas**

El dolor, si lo hay, es debido directamente a la causa que lo genera, pero no a la co-contracción que, en sí, es indolora. Por lo tanto, en reposo no hay mialgia propiamente dicha.

En la co-contracción protectora se dan 4 características clínicas:

- Disfunción estructural.
- Ausencia de dolor en reposo.
- Aumento de dolor con la función.
- Sensación de debilidad muscular

- La velocidad y la amplitud del movimiento muscular se reduce. Así pues, una apertura bucal máxima lenta y cuidadosa, realizada para no sentir dolor, pone de manifiesto que estamos ante una co-contracción. (Okeson, 2003).

### **3.1.2. DOLOR MUSCULAR LOCAL**

#### **Definición**

El dolor muscular local (es decir, mialgia no inflamatoria) es un trastorno de dolor miógeno, primario, no inflamatorio. A menudo es la primera respuesta del tejido muscular a una co-contracción protectora continuada. Mientras que la co-contracción constituye una respuesta muscular inducida por el SNC, el dolor muscular local corresponde a una alteración del entorno local de los tejidos musculares. Okeson (2003)

#### **Etiología**

Los siguientes trastornos pueden dar lugar a un dolor muscular local:

- Co-contracción protectora prolongada secundaria a una alteración reciente de las estructuras locales o a una fuente mantenida de dolor profundo y constante.

- Traumatismo tisular local o empleo no habitual del músculo.
- Aumento de los niveles de tensión emocional. (Okeson, 2003)

### **Historia Clínica**

- Inicio del dolor varias horas o días después de un suceso relacionado con la co-contracción protectora.
- Comienzo del dolor asociado a una lesión tisular (p. ej., inyección, apertura excesiva o uso desacostumbrado del músculo, en cuyo caso puede demorarse la aparición del dolor).
- Aparecimiento del dolor secundariamente a otra fuente de dolor profundo.
- Comienzo del dolor tras un episodio reciente de aumento de la tensión emocional. (Okeson, 2003)

### **Características Clínicas**

- Disfunción estructural: reducción de la velocidad y del rango del movimiento mandibular.
- El dolor es mínimo en reposo.
- Aumento del dolor con la función.

- Presencia de debilidad muscular.
- Dolor local a la palpación de los músculos afectados.  
(Okeson, 2003)

### **3.1.3. DOLOR MIOFASCIAL**

#### **Características**

- Trastorno doloroso miógeno regional.
- Áreas locales de bandas de tejido muscular duro e hipersensible que se denominan puntos gatillos.
- Recibe también el nombre de dolor de puntos gatillo miofaciales. En este trastorno es frecuente la presencia de efectos de excitación central.
- El efecto más usual es el dolor referido que se percibe como una cefalea tensional. (Okeson, 2003)

#### **Etiología**

- Estímulo de dolor profundo constante.
- Aumento del estrés emocional.
- Alteraciones del sueño.
- Factores locales que influyen en la actividad muscular, como hábitos, postura o incluso enfriamiento.

- Factores sistémicos, como carencias nutricionales, el mal estado físico, la fatiga, las infecciones víricas.
- Mecanismo de puntos gatillo. (Okeson, 2003)

### **Características Clínicas**

- Disfunción estructural.
- El dolor heterotópico se percibe incluso en reposo.
- El dolor puede aumentar con el uso funcional.
- Se observan unas bandas musculares tirantes, son los puntos gatillo y, al estimularlas, aumentan el dolor heterotópico

En relación a esta patología, Raphael, (2000), realizó un estudio para determinar si hay diferencias en las características clínicas entre los pacientes que tienen dolor miofascial de la cara (MFP), y fibromialgia (FM), y los pacientes que tienen MFP pero no FM y se concluyó que pacientes que tienen MFP y una historia del dolor generalizado sugestiva de FM es probable tener MFP más persistente y más debilitante y pareciera tener índices más altos de los síntomas de la depresión y del somatización que los que no tienen ninguna historia del dolor generalizado.

En su investigación Glaros, (2005), sugiere una relación entre hábitos parafuncionales y el dolor, en pacientes con TTM partiendo de la hipótesis de que los pacientes con TTM tienen niveles más altos de contacto y de tensión dental que aquellos sin patologías de ATM. Los resultados arrojaron que los pacientes con dolor miofascial con/sin artralgia divulgaron un contacto más frecuente, de una intensidad más alta, y más tensión que pacientes con la dislocación del disco o controles normales. La actividad creciente del músculo masticatorio responsable de contacto y de la tensión de diente puede ser un mecanismo importante en la etiología y el mantenimiento del dolor y del artralgia miofascial de TTM.

De igual forma Schmitter, (2004) en su investigación cuyo objetivo era determinar el predominio de enfermedades comunes en pacientes con cualquiera de 2 formas de dolor miofascial (con y sin la abertura limitada de la boca) y verificar la exactitud de diagnosis clínicas del TTM con el uso de la proyección de imagen de resonancia magnética (MRI). Dio como resultado que los pacientes con dolor miofascial tenían a menudo trastornos temporomandibulares que no fueron detectadas por medios de examinación clínica solamente. La restricción en la movilidad de la mandíbula se asocia con

frecuencia a trastornos temporomandibulares que no fueron identificados durante una examinación clínica.

#### **3.1.4. MIOSPASMO**

##### **Definición**

Es un acortamiento brusco y doloroso de un músculo de la masticación que impide los movimientos normales y que, incluso, puede provocar una desviación de la mandíbula si se trata de una contracción unilateral. (Okeson, 2003)

Es una contracción tónica del músculo que, al igual que la co-contracción protectora, está mediada por el S.N.C. Es decir, que el dolor muscular que ahora nos ocupa, tiene un origen central, ya que existen aferencias dolorosas constantes a través de las neuronas sensitivas periféricas que inducen la liberación de sustancias algogénicas y una alteración en el balance electrolítico de los tejidos periféricos causando dolor. (Okeson, 2003).

Igualmente, se produce una alteración en los eferentes primarios con unos efectos motores que pueden causar aumento de la tonicidad muscular (caso de la co-contracción). En tercer lugar, existe un cambio en el sistema inhibitorio descendente

que no es capaz de mediar en la continua llegada de información nociceptiva a través de las aferencias primarias y por último lugar se puede producir, también, una excitación del sistema nervioso vegetativo. (García, 2007).

### **Características**

- Representa el primer estadio de cualquier patología muscular.
- Contracción muscular tónica involuntaria inducida por el SNC.
- A menudo se asocia con alteraciones metabólicas de los tejidos musculares.
- Este trastorno en ocasiones puede afectar ciertamente a los músculos Masticatorios.
- Normalmente acontece de forma inconsciente y se considera muy sensible a la palpación, provocando movimientos mandibulares asincrónicos e irregulares.

### **Etiología**

- Dolor profundo mantenido.
- Factores metabólicos locales en los tejidos musculares relacionados con la fatiga o el uso excesivo.

- Mecanismos idiopáticos de espasmo muscular.

### **Características clínicas**

- Disfunción estructural: Limitación de la función del músculo afectado que puede llegar a impedir la apertura de la boca, el cierre total de la mandíbula, las lateralidades, etc.
- Presencia de dolor en reposo.
- Aumento del dolor con la función.
- La palpación de los músculos afectados pone de manifiesto que están duros y son dolorosos.
- Sensación generalizada de padecer tensión muscular.
- Cambios en la posición de la mandíbula, dependiendo del músculo o grupo muscular afectado. Podemos encontrar la mandíbula desviada hacia un lado o entreabierta, con lo que se altera el patrón oclusal y el paciente refiere que no puede morder correctamente. (García, 2007).

### **3.1.5.- MIALGIA DE MEDIACIÓN CENTRAL**

#### **Características**

- Trastorno doloroso muscular crónico y continuo.
- Los síntomas iniciales son parecidos a los de un cuadro inflamatorio del tejido muscular y, debido a ello, recibe a veces el nombre de miositis.

- Trastorno doloroso muscular crónico y continuo.
- Los síntomas iniciales son parecidos a los de un cuadro inflamatorio del tejido muscular y, debido a ello, recibe a veces el nombre de miositis. (Okeson, 2003)

### **Etiología**

- Presencia prolongada de sustancias algogénicas en el tejido muscular como consecuencia de una inflamación neurógena.
- Dolor muscular local o un dolor miofascial prolongado.
- Características clínicas
- Disfunción estructural: reducción de la velocidad y el margen de movimiento de la mandíbula.
- Dolor en reposo.
- El dolor aumenta con la actividad funcional.
- Se observa una sensación generalizada de tirantez muscular.
- Palpación muscular muy dolorosa.
- Al prolongarse en el tiempo, la mialgia crónica de mediación central puede inducir atrofia muscular y/o una contractura miostática o miofibrótica.

### **3.2. TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR**

Antes de iniciar con el estudio de las alteraciones del complejo cóndilo-disco de la ATM es pertinente revisar los siguientes conceptos según Biotti (2006).

#### **Concepto de “End-Fill” o “End Feel”.**

Término que describe las características de la articulación cuando se intenta aumentar la apertura bucal o lateralidad mandibular en un modo pasivo, mediante una fuerza descendente o lateral aplicada con suavidad pero en forma constante. Si el end-fill es "blando», puede obtenerse un aumento del movimiento mandibular y esto sugiere una limitación inducida por los músculos. Si el end-fill es "duro», es porque no puede conseguirse un aumento apreciable de la movilidad mandibular y esto sugiere una limitación asociada a causas intracapsulares. Sinónimo: tope final. (Biotti, 2006).

#### **Concepto de Clic o Chasquido**

1) Sonido breve, cortante y único en relación a la articulación temporomandibular; cualquier sonido agudo emanado desde la articulación.

2) Único y simple ruido articular de corta duración, que acontece en apertura o en cierre mandibular y que es debido básicamente a una incoordinación disco-condilar.

3) Chasquido claro, usualmente audible o palpable, que emana de la articulación temporomandibular durante el movimiento de la mandíbula. Puede o no estar asociado con desórdenes internos de la articulación temporomandibular.

4) Único y simple ruido articular de corta duración que ocurre en cualquier punto del rango activo del movimiento mandibular, provocado habitualmente por un desplazamiento discal con reducción. (Biotti 2006)

### **Clic de cierre**

Clic que ocurre en la articulación temporomandibular durante la traslación retrusiva de cierre mandibular.

### **Clic tardío de apertura**

Ruido que emana de la articulación temporomandibular que ocurre justo antes del final de la apertura mandibular.

### **Clic tardío de cierre**

Ruido que emana de la articulación temporomandibular que ocurre justo antes del final del cierre mandibular.

### **Clic recíproco**

1) Ruido articular que se manifiesta tanto en apertura como en cierre mandibular; generalmente, el primer ruido se produce en cualquier rango de la apertura mientras que el segundo se produce casi al final del cierre.

2) Ruidos únicos y breves que ocurren en la articulación temporomandibular, tanto durante la apertura como en el cierre mandibular, debido a un desplazamiento anterior del disco. El ruido de cierre acontece usualmente cerca del cierre oclusal mandibular.

### **Clic de apertura**

Clic de la articulación temporomandibular que ocurre durante la translación condilar en la apertura.

### **Crepitación**

1) Crujido o rechinar en una articulación durante el movimiento.

2) Ruido múltiple como sonido de moler o de papel celofán arrugado, que se debe a cambios degenerativos de las superficies articulares de las articulaciones temporomandibulares o a deficiencias en la lubricación articular.

3) Ruidos múltiples en cualquier punto del ciclo de apertura-cierre en forma de sonido de moler o de gravilla. La mayoría de

las veces se asocia a cambios osteoartróticos degenerativos de las superficies articulares o a deficiencias en la lubricación articular.

### **Crépitus articular**

Sensación rechinante causada por el roce de las superficies sinoviales secas de las articulaciones.

La clasificación de los ruidos según Watt se resume a continuación (citado por Padrós, 2006)

### **Clics "blandos"**

Son ruidos producidos hacia la mitad de la apertura (más de 1 cm), constituyendo clics claramente audibles y detectables. De hecho estos clics pueden aparecer en individuos sin problemas de la ATM y se deberían a incoordinación muscular. Estos ruidos suelen ser "picos" sonoros de baja frecuencia y baja amplitud.

### **Crépitus "blandos"**

En este caso, los ruidos se emiten en la posición de máxima apertura de la boca (apertura mayor de 2 cm), y reflejan la fricción de dos superficies entre sí. Este ruido es predominante en mujeres jóvenes, y según Watt muchas veces

coincide con la erupción de los terceros molares. Los ruidos emitidos suelen ser de baja frecuencia y baja amplitud. A menudo estos ruidos aparecen y desaparecen, e incluso cambian su posición en el ciclo de apertura / cierre.

### **Clics "duros"**

Estos ruidos aparecen hacia la mitad del ciclo de apertura (aproximadamente de 1 a 2 cm), y pueden describirse como "clics de tipo crack". Su presencia sugiere defectos a nivel de las superficies articulares. Los ruidos detectados aquí son claros y contienen varios picos de amplitud alta, significando que la superficies de las ATM son abrasivas.

### **Crépitus "duros"**

Producidos al inicio de la apertura mandibular (a menos de 1 cm), y también durante el cierre del ciclo masticatorio, se trata de ruidos de fricción. La presencia de este tipo de ruidos indica con gran probabilidad la restauración de cambios artríticos a nivel de las articulaciones.

La siguiente está en la categorización de los sonidos es su descripción en relación con la posición de la mandíbula en relación con el maxilar superior. En este sentido, Watt definió tres posiciones:

### **Clics inmediatos**

Los ruidos que ocurren en una posición de menos de 1 cm son a veces el resultado de cambios artríticos. Según Watt, estos clics pueden ser más difíciles de tratar que los clics amplios, ya que a menudo indican daño en las superficies articulares.

### **Clics intermedios**

Los ruidos de amplitud baja emitidos entre 1 cm y 2 cm a menudo están provocados por separación de las superficies articulares o por el deslizamiento del ligamento temporomandibular sobre el polo lateral del cóndilo.

### **Clics amplios**

Los clics "blandos" que acontecen en máxima apertura pueden ser asintomáticos. Sin embargo, los clics que aparecen antes de la máxima apertura pero a más de 2 cm pueden ser el resultado de la translación del cóndilo sobre la banda anterior del disco articular. Los pacientes con este problema pueden experimentar dislocación parcial de la mandíbula durante el ciclo de apertura. El ruido emitido suele ser sólo audible por la persona que tiene el problema.

### **3.2.1. ALTERACIÓN COMPLEJO CÁNDILO DISCO**

#### **A. DESPLAZAMIENTOS DISCALES**

Es una posición descentrada del disco respecto a su ubicación más estable pero sin perder totalmente la relación con el cándilo. Sería una primera fase en la que el disco supera esa barrera de los 2mm. pero que aún conserva su función. Es sin embargo, una relación inestable que tiende a progresar hasta convertirse en un desplazamiento completo del disco y que denominaremos, posteriormente, luxación de disco con ó sin recapturación (García, 2007).

Es importante destacar, que en estudios que evaluaron la posición del cándilo mandibular en la fosa glenoidea y la presencia de desplazamientos discales, los resultados sugieren que la posición del cándilo es un pobre predictor de la presencia o ausencia del desplazamiento discal. (Bonilla.1999)

#### **Características clínicas**

- Puede haber o no ruidos articulares aunque, si los hay, suelen ser pequeños o inapreciables y en el movimiento de rotación condilar generalmente.

- Puede haber dolor o no, dependiendo de la alteración de las estructuras vecinas y en relación directa con la función articular.
- No existe limitación funcional de la apertura ni de los movimientos excéntricos. (García, 2007).

## **B. LUXACIÓN DISCAL CON REDUCCIÓN O RECAPTURACIÓN**

Se trata de un estadio más avanzado que el desplazamiento de disco; es decir, que la lámina retrodiscal y los ligamentos colaterales están todavía más distendidos, así como el borde posterior del disco podría estar más adelgazado, lo que favorece un desplazamiento mayor hacia el espacio anterior, llegando a perder contacto con el cóndilo mandibular. (García, 2007).

En la luxación discal con reducción el paciente presenta una limitación en la amplitud de la apertura, a menos que, la mandíbula se desplace hasta reducir el disco. Cuando esto último sucede, se produce una desviación apreciable en el trayecto de apertura. En algunos casos se oye un ruido intenso y brusco en el momento en que el disco vuelve a su posición. Tras la reducción del disco, la amplitud del movimiento mandibular es normal. En muchos casos, manteniendo la boca en una posición de ligera protrusión, tras la recolocación del disco se elimina la

sensación de bloqueo, incluso durante la apertura y el cierre. La distancia interincisiva a la que se reduce el disco durante la apertura suele ser superior a la que existe cuando el disco vuelve a luxarse durante el cierre.

Si se produce un mayor alargamiento de la lámina retrodiscal inferior y los ligamentos colaterales discales y el borde posterior del disco se adelgaza lo suficiente, el disco puede deslizarse o ser forzado a través de todo el espacio distal. Dado que el disco y el cóndilo han dejado de estar articulados, este trastorno se denomina luxación discal. Si el paciente puede manipular la mandíbula de manera que el cóndilo vuelva a situarse sobre el borde posterior del disco se dice que éste se ha reducido.

### **Etiología.**

- Fallo de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo.
- Alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de lamina retrodiscal inferior.
- Adelgazamiento del borde posterior del disco
- Factor etiológico: Traumatismo (Okeson, 2003)

## **Historia clínica**

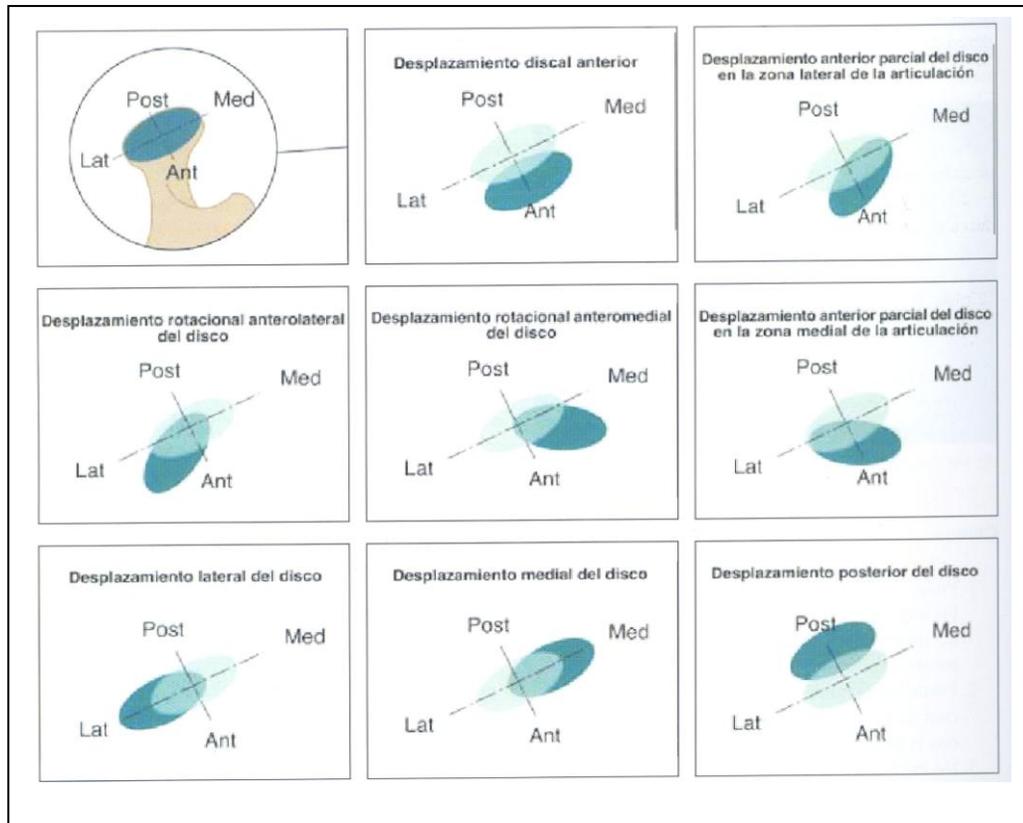
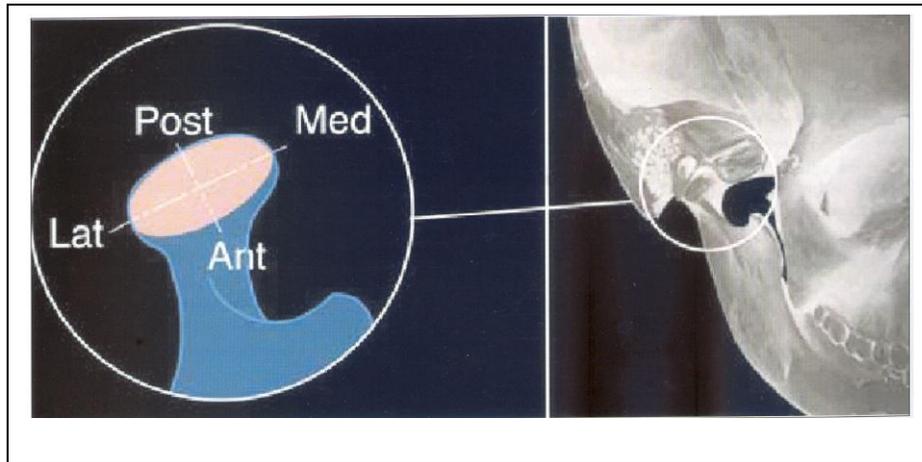
- Antecedentes prolongados de clic en la articulación.
- Sensación de bloqueos más recientes.
- El paciente describe que cuando la mandíbula se bloquea sin embargo puede moverla un poco y restablecer el funcionamiento normal.
- El bloqueo puede ser o no doloroso.
- Si hay dolor se asocia a los síntomas disfuncionales.  
(Okeson, 2003)

## **Características Clínicas**

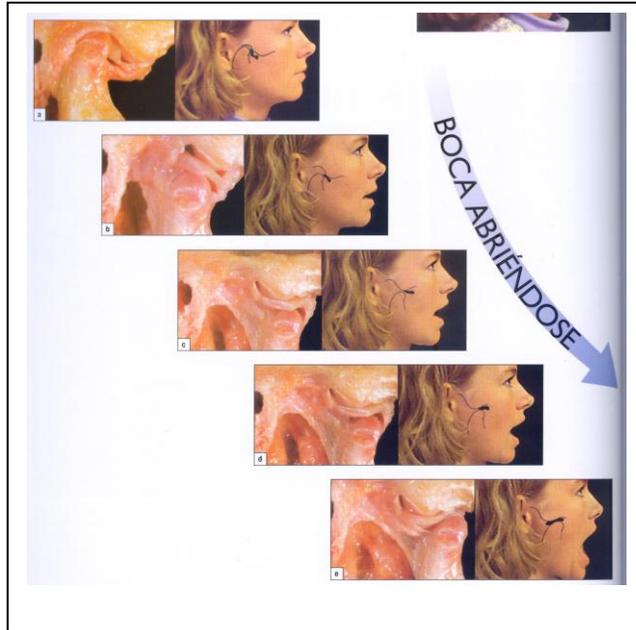
- Chasquido o clicking. Para constatar su presencia, el contacto de los pulpejos de los dedos índice y mayor sobre la porción lateral de la ATM permite palpar el salto o vibración condilar durante el movimiento de apertura y/o de cierre. (Maglione, 2008).
- Limitación parcial en la apertura bucal, estos episodios pueden ser periódicos pero pasajeros y de corta duración. Esto se debe a que en esas circunstancias el disco sufre un desplazamiento ligeramente más aumentado que provoca el momentáneo bloqueo del traslado condilar.
- Generalmente el paciente realiza algún movimiento bordeante más o menos forzado que permite reestablecer la función normal con la consiguiente reducción discal. En

esa circunstancia el paciente suele percibir un chasquido o salto articular de mayor magnitud que el habitual.

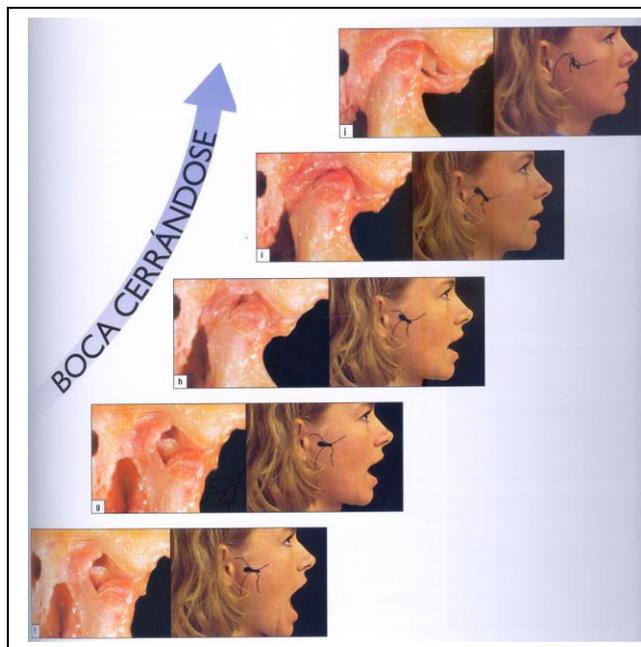
- Con mucha frecuencia los desórdenes funcionales discales están acompañados por dolor. Se estima posible que la artralgia se presente primariamente como consecuencia de la alteración sufrida por los ligamentos y cápsula (distensión), en base a la estimulación de los nociceptores, terminaciones nerviosas libres y mecanoreceptores protectivos allí ubicados.
- Imposibilidad de abrir en toda su amplitud la boca, hay una limitación característica de corto lapso, en los que el paciente sólo alcanza una apertura que no sobrepasa los 28 a 30 mm. acompañado por un salto articular más severo que los habituales y por lo tanto con un chasquido también más audible.
- Presencia de bloqueos temporarios es de suma importancia, ya que indican un claro pródromo de agravamiento en la patología, es interesante destacar temprana. mente que las patologías por DDcR no deben ser tratadas, y si lo serán y de manera inmediata, cuando están acompañadas por dolor articular o bloqueos momentáneos. (Okeson, 2003)



**Figura 19. Posicionamiento espacial de las diferentes direcciones de desplazamiento discal. García 2007, (tomado de Isberg, A 2006).**



**Figura 20.** Desplazamiento del disco con reducción. Durante la apertura de la boca, el cóndilo empuja hacia adelante el disco desplazado hasta que ocurre la reducción (d y e). Tomado de Isberg 2006.



**Figura 21.** Durante el cierre de la boca, la relación disco-cóndilo es normal, hasta el final del cierre de la boca, momento en que el disco se desplaza nuevamente (entre i y j). Tomado de Isberg 2006.

En este sentido, Rantala (2004) publicó un estudio que tuvo como objetivo determinar grupos crónicos de dolor miofascial y de luxación discal con reducción en un período de 1 año, y estudiar la relación entre el estado psicológico y estos subgrupos crónicos TTM en un total de 211 casos se encontró que el dolor miofascial crónico se presentó en el 7% de los casos y la luxación discal con reducción en el 11% de los casos.

Así mismo, Melahat Ögütçen-Tolle (2003) realizó un estudio mediante grabaciones fonográficas de los sonidos comunes de la ATM en 52 pacientes con TTM y 12 individuos del control. en base a movimientos de apertura-cierre, protrusiva-retrusiva, y movimientos de lateralidad de la mandíbula. Los resultados arrojados afirman que el chasquido era un sonido constante en la luxación discal con reducción, mientras que fueron encontrados grados variables de crepitación como indicador de la progresión de la dislocación anterior del disco sin reducción y artritis osteodegenerativa.

### **C. LUXACIÓN DISCAL SIN REDUCCIÓN.**

Es un agravamiento de la patología anteriormente descrita. El disco ha sufrido un desplazamiento de mayor magnitud y también una posible alteración morfológica.

## **Características**

- Bloqueo permanente articular. En esta circunstancia la apertura bucal sufrirá una limitación que alcanza a los 24-28 mm, que corresponde a la apertura que se puede realizar en eje terminal de bisagra, de rotación exclusiva o con ligero desplazamiento posteroanterior.
- A partir de la maniobra de sobreextensión forzada en apertura, si al final de la misma el límite es firme, no elástico, es más probable que el bloqueo articular sea por disco desplazado sin reducción, mientras que si es blando y permite, aun con dolor, una cierta sobreextensión, podría tratarse de una limitación de origen muscular.
- Diagnóstico por imágenes, a través de la RM posibilitará una evaluación de certeza.
- Dolor por mecanismos similares a los señalados en la disfunción por DD con reducción. Por supuesto, y por obvias razones, no se escuchará el chasquido característico de los DD con reducción. En algunos casos, si la continuidad patológica se agrava, estos desórdenes funcionales pueden desembocar en una patología más severa, la osteoartrosis, que es un proceso primordialmente degenerativo y que en este caso se denomina secundaria, debido a que se presenta asociada al desplazamiento discal.

- Si el cóndilo no puede reducir al disco se produce una limitación en la amplitud de la apertura y se puede producir una traba mandibular.
- Se produce una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado.
- Si se aplica una fuerza descendente leve en los incisivos inferiores, no se produce aumento alguno en la apertura de la boca.
- Los movimientos excéntricos son relativamente normales hacia el lado afectado, pero los movimientos contralaterales están limitados.
- La carga de la articulación con una manipulación bimanual es dolorosa, ya que el cóndilo está asentado en los tejidos retrodiscales. (Okeson, 2003)
- Por auscultación se puede escuchar el roce de las estructuras (relación Hueso-Hueso) comparable al frotamiento de dos nueces, que recibe el nombre de crepitación. Éste nos indica cambios morfológicos de las estructuras articulares.
- Al examen radiográfico se encuentran signos degenerativos en el proceso condilar. Cuando es crónico puede tener efectos de dolor en el oído, tinnitus, parestesia en la zona del ATM. (Okeson, 2003)

## Historia clínica

- La mayoría de los pacientes saben con exactitud cuándo se ha producido.
- Pueden relacionarla con un episodio (morder una manzana).
- Describen que la mandíbula queda bloqueada en el cierre, con lo que no puede realizarse una apertura normal.
- Generalmente cursa con dolor, aunque no siempre.
- Cuando existe dolor, éste suele acompañar los intentos de apertura más allá de la limitación articular.
- Se produce un clic antes del bloqueo, pero no a partir del momento de la luxación del disco.

Así mismo, Hernández (2004), comenta que dentro de los criterios para diagnóstico del desplazamiento del disco agudo sin reducción, todo lo siguiente debe estar presente:

- Persistente y marcada limitación de la apertura bucal (menor o igual a 35 mm.) con historia de comienzo repentino.
- Desviación hacia el lado afectado con la boca abierta.
- Marcada limitación de laterotrusión hacia el lado contralateral (si la alteración es unilateral).

- Las imágenes del tejido suave revelan desplazamiento del disco sin reducción, y las imágenes de los tejidos duros revelan cambios osteoartróticos no extensivos.
- Algo de lo siguiente puede acompañar lo anterior:
- Dolor precipitado al forzar la apertura bucal.
- Historia de clic que se acaba cuando se trava.
- Dolor a la palpación en el lado afectado.
- Hiperoclusión lateral.
- Moderados cambios osteoartróticos en imágenes de tejidos duros.

### **3.2.2. INCOMPATIBILIDAD ESTRUCTURAL DE LAS SUPERFICIES ARTICULARES**

La incompatibilidad estructural de las superficies articulares puede deberse a un traumatismo, un proceso patológico o a una apertura excesiva de la boca. En algunos casos, se produce por una presión interarticular estática excesiva. En otros son las alteraciones de la superficie ósea (espículas) o del disco articular (una perforación) las que impiden una función normal.

#### **A. ALTERACIÓN MORFOLÓGICA**

Engloba un grupo de trastornos producido por alteraciones de la superficie articular lisa del disco y de la articulación, los

que producen una modificación del trayecto normal del movimiento condíleo. (Okeson, 2003)

Se produce cuando las superficies articulares pierden su anatomía normal y dejan de ser congruentes, o bien tienen alguna irregularidad que impide el deslizamiento atraumático del cóndilo con la cavidad glenoidea. La causa más frecuente es por traumatismos. (García, 2007).

#### **i. Disco.**

Al alterarse la forma del disco y alargarse los ligamentos discales, el disco se desliza (traslada) a través de la superficie articular del cóndilo. Movimiento que no se presenta en la articulación sana. El grado de este movimiento viene dado por las alteraciones que se hayan producido en la morfología del disco y por el grado de elongación de los ligamentos discales.

Durante el cierre normal y durante la función, la presión interarticular aun permite que el disco se sitúe sobre el cóndilo sin que aparezca ninguna sintomatología. Una alteración en la forma del disco, acompañada de una elongación de los ligamentos discales, puede modificar la función normal.

En la posición de cierre en reposo, la presión interarticular es muy baja; si los ligamentos se elongaron, el disco se movería sobre la superficie articular del cóndilo, entonces la tonicidad del pterigoideo lateral superior facilitará que el disco adopte una posición más avanzada sobre el cóndilo. .(Okeson, 2003)

El movimiento del disco hacia delante estará limitado por la longitud de los ligamentos discales y el grosor del borde posterior del disco. De hecho, la inserción del pterigoideo lateral superior tira del disco hacia delante y hacia adentro sobre el cóndilo. Sí la tracción de este músculo es persistente, el borde posterior del disco puede hacerse más delgado y desplazarse más en sentido anteromedial, debido a la poca resistencia que ofrece la lámina retrodiscal superior, en la posición de cierre mandibular. Al adelgazarse su borde posterior, puede desplazarse más hacia el espacio discal, con lo que el cóndilo se sitúa sobre el borde posterior del disco. Este trastorno se llama “desplazamiento funcional del disco” (Okeson, 2003)

La mayoría de las personas presentan en un principio los desplazamientos funcionales del disco como una sensación de alteración momentánea durante el movimiento, pero sin dolor. Esto puede presentarse al morder con fuerza y activarse el pterigoideo lateral superior. Con la tracción de este músculo, el

disco se desplaza aún más y la tensión en el ligamento discal ya elongado puede producir dolor articular. .(Okeson, 2003)

Al ubicarse el disco en la posición más adelantada y medial, la función de la articulación se compromete. Al abrir la boca y desplazarse el cóndilo hacia delante, puede producirse un movimiento corto de traslación entre el cóndilo y el disco, hasta que el primero adopta de nuevo su posición normal sobre el área más delgada del disco (zona intermedia). Una vez aquí, la presión interarticular mantiene esta relación y el disco es desplazado de nuevo hacia delante con el cóndilo en el resto del movimiento de traslación. Al completarse el movimiento hacia delante, el cóndilo comienza a regresarse y las fibras distendidas de la lámina retrodiscal superior facilitan de forma activa este regreso del disco con el cóndilo a la posición de cierre articular. De nuevo, la presión interarticular mantiene la superficie del cóndilo sobre la zona intermedia del disco, al no permitir que el borde anterior más grueso pase entre el cóndilo y la eminencia articular. .(Okeson, 2003)

En la posición de cierre articular, el disco queda libre para moverse según las exigencias de sus inserciones funcionales. La tonicidad muscular adecuada le permitirá al disco ubicarse en la posición más ánteromedial que le es permitida. Sí esta

tonicidad estuviese aumentada, el pterigoideo lateral superior ejercería mayor influencia sobre la posición del disco.

En una articulación sana, las superficies articulares son duras y lisas; lubricadas por el líquido sinovial, que les permite desplazarse unas sobre otras casi sin roce. Si existe algún microtrauma, este puede alterar estas superficies y se produce un deterioro en la movilidad; el cual puede deberse a una lubricación insuficiente o a la aparición de adherencias en las superficies.

Al reducirse la cantidad de líquido sinovial, aumenta el roce entre las superficies, lo que puede erosionarlas y dar lugar a rupturas o adherencias de las mismas. Las adherencias son uniones pasajeras de las superficies. Durante las cargas, el líquido es exprimido para lubricar las superficies; si la carga estática persiste por un tiempo prolongado, la lubricación puede agotarse, pudiéndose producir una adherencia de las superficies articulares.

Al desaparecer la carga estática y reiniciarse el movimiento, se percibe una sensación de rigidez en la articulación, hasta que se ejerce la energía suficiente para separar las superficies adheridas. Esta separación de las

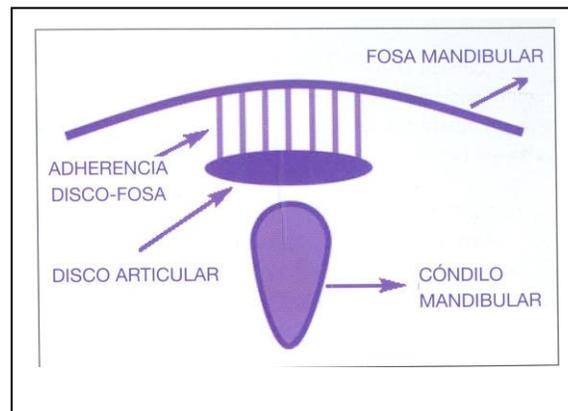
adherencias puede escucharse como un chasquido y denota el retorno a los movimientos articulares normales.

La carga estática en la articulación se produce en la hiperactividad muscular, por ejemplo, al apretar los dientes; sobre todo, durante la noche, lo que le produce al paciente, limitación del movimiento mandibular, al despertarse por la mañana. Al intentar abrir la boca, nota una resistencia que cede, al producirse un chasquido brusco y restablecerse la función. Los chasquidos por adherencias se diferencian de los que se asocian a desplazamientos discales porque tienen lugar después de un período de carga estática. Después del único chasquido, la articulación no produce más ruidos durante los siguientes apertura y cierres. En un desplazamiento discal, el chasquido (clic) se repite en cada ciclo de apertura y cierre.

## **B. ADHERENCIAS**

Para García (2007), Se trata de una alteración de las superficies articulares en la que se produce un agotamiento del sistema de lubricación de la articulación por la cual el disco se queda pegado al cóndilo o bien a la cavidad glenoidea por unas inserciones fibrosas.

El factor etiológico más importante son los macrotraumatismos o la propia hemartrosis provocada por el traumatismo o por una lesión del tejido retrodiscal. Por ello, en estos cuadros, es de vital importancia la historia clínica del paciente donde interrogaremos, sobre todo, los golpes, accidentes, intervenciones quirúrgicas ó traumatismos, en general, que haya tenido, aunque sean antiguos. (García, 2007).



**Figura 22.** Durante el cierre de la boca, la relación disco-cóndilo. Representación grafica de una adherencia en el espacio supradiscal. Tomado de García 2007.

### **Características clínicas**

- El paciente no puede abrir la boca sin vencer una resistencia que puede ser en mayor o menor grado, pero que al final consigue despegar las superficies adheridas.
- Siempre viene precedido este signo de un periodo más o menos largo de cierre mandibular y casi de forma obligada apretando los dientes, de tal forma que se ejerce una carga estática sobre las superficies articulares. (Generalmente

durante el sueño por lo tanto todo esto ocurre por la mañana cuando el paciente intenta abrir la boca).

- Nunca hay dolor, al menos por esta causa, ya que el disco está situado en su posición normal con el cóndilo y por tanto ejerciendo su función de almohadilla articular.
- Si la adherencia es entre disco y fosa, se inhibe el movimiento de traslación del complejo cóndilodisco por lo que el movimiento se queda limitado sólo a la rotación siendo por lo tanto la apertura bucal limitada (igual que el caso de la luxación de disco sin reducción pero sin dolor al manipular bimanualmente la mandíbula hacia el espacio retrodiscal.
- Si la adherencia es entre disco y cóndilo, la limitación se produce con el movimiento de rotación mandibular, con lo que el paciente tiene que romper esa adherencia nada mas iniciar el movimiento de apertura si quiere abrir la boca de manera normal. Se produce una sensación de tensión y movimiento irregular y el único movimiento posible es el de traslación del complejo cóndilo-disco. (García, 2007).

Para confirmar lo anterior Flores (2007), presenta un caso de adhesión unilateral del disco de la articulación temporo-mandibular en un paciente de 51 años, sexo femenino, con queja de otalgia bilateral ocasional, de intensidad moderada, a lo largo

de los últimos 10 años. La paciente no refirió dolor o ruidos articulares de ninguna naturaleza. Clínicamente, presentaba limitación de apertura bucal, con desvío hacia la izquierda sin corrección de la trayectoria al final del movimiento mandibular. La impresión diagnóstica clínica e imagenológica fue de desplazamiento anterior parcial con reducción del disco articular derecho; y aparente desplazamiento anterior parcial, adhesión del disco articular ("anchored disc phenomenon" - ADP) e hipomovilidad del cóndilo izquierdo.

## **B. SUBLUXACIÓN (HIPERMOVILIDAD)**

Según Okeson, (2003) la subluxación aparece independientemente de toda noción traumática durante la abertura forzada de la boca. El cóndilo mandibular puede desplazarse por delante del temporal a causa de una mayor laxitud capsuloligamentosa.

La luxación verdadera ocurre a continuación de un traumatismo por choque directo sobre el mentón o en el transcurso de una extracción dental. También puede tratarse de una hiperlaxitud o de anomalías de las extremidades articulares. Asimismo, puede suceder en el curso de un bostezo, de un vómito o de una crisis de risa. La luxación puede ser simple o estar asociada a una fractura; aislada o recidivante; y reductible espontáneamente o no. Okeson (2003).

Anatómicamente, se distinguen varios tipos:

**Luxación bilateral anterior.** La mandíbula está bloqueada en la posición de boca abierta, la cavidad glenoidea se halla vacía y los cóndilos mandibulares se ubican delante de los temporales.

**Luxación anterior unilateral.** El paciente presenta la boca entreabierta y el mentón desviado hacia adelante del lado sano.

**Luxación posterior.** Es rara; ocurre a continuación de un traumatismo importante y se acompaña frecuentemente de una fractura del hueso timpanal. Los cóndilos mandibulares se proyectan hacia atrás, mientras que la boca se encuentra bloqueada en la oclusión.

**Luxación lateral.** Excepcional, se ve en los traumatismos laterales con fractura infracondílea contralateral.

El término subluxación (a veces denominada hipermovilidad) se utiliza para describir ciertos movimientos de la articulación temporomandibular observados clínicamente durante una apertura amplia de la boca. La anatomía articular normal permite un movimiento bastante suave del cóndilo en su traslación hacia abajo sobre la eminencia articular. Este desplazamiento es facilitado por la rotación posterior del disco sobre el cóndilo durante la traslación. Sin embargo, la anatomía de algunas articulaciones no permite este movimiento suave.

Las observaciones clínicas de algunas articulaciones revelan que al abrir la boca hasta el máximo de su amplitud, se produce una pausa momentánea, seguida de un salto brusco hasta la posición de máxima apertura. Este salto no produce un ruido de clic, sino que se acompaña de un sonido de golpe sordo. El examinador puede observarlo con facilidad mirando el lado de la cara del paciente. Durante la apertura máxima, los polos laterales de los cóndilos muestran un salto hacia delante (es decir, subluxación), causando una depresión preauricular apreciable.

Su causa no suele ser patológica. La subluxación es más probable que se produzca en una articulación temporomandibular en que la eminencia articular muestre una pendiente posterior inclinada y corta, seguida de una anterior más plana y larga. La pendiente anterior suele ser más alta que la cresta de la eminencia. Durante la apertura, la eminencia inclinada requiere un grado importante de rotación discal antes de que el cóndilo llegue a la cresta. Cuando éste alcanza la cresta, el disco gira hacia atrás sobre el cóndilo hasta alcanzar el máximo grado que permite el ligamento capsular anterior.

En la articulación normal, la rotación posterior máxima del disco y la traslación máxima del cóndilo se alcanzan en el mismo punto del movimiento. En la subluxada, el movimiento de

rotación máxima del disco se alcanza antes que la traslación máxima del cóndilo. Por tanto, al abrir más la boca, la última parte del movimiento de traslación se produce con un desplazamiento conjunto del cóndilo y el disco formando una unidad. Esto es anormal y crea un salto rápido hacia delante y un ruido de golpe seco del complejo cóndilo-disco.

La subluxación (es decir, la hipermovilidad) de la articulación temporomandibular constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia delante durante la fase final de la apertura de la boca. Cuando el cóndilo se desplaza más allá de la cresta de la eminencia, parece saltar hacia delante a la posición de máxima apertura. es una descripción clínica del cóndilo cuando se desplaza hacia delante en dirección a la cresta de la eminencia articular. No es un trastorno patológico, sino que refleja una variación en la forma anatómica de la fosa.

Es conveniente mencionar, que se han desarrollado estudios para analizar la evidencia que está en conflicto en la literatura sobre la asociación entre TTM e hipermovilidad, sin embargo no queda claro si la hipermovilidad esta asociada a otros trastornos temporomandibulares. (Dijkstra 2002)

## **Etiología**

La subluxación se produce sin que exista ningún trastorno patológico. Corresponde a un movimiento articular normal, como resultado de determinadas características anatómicas. Una articulación temporomandibular (ATM) en la que la eminencia articular tenga una pendiente posterior corta e inclinada, seguida de una pendiente anterior más larga y que con frecuencia es más alta que la cresta, tiende a presentar subluxaciones. Ello se debe a que la eminencia inclinada requiere un alto grado de movimiento de rotación del disco sobre el cóndilo cuando este realiza una traslación saliendo de la fosa. A menudo el grado de movimiento de rotación del disco que permite el ligamento capsular anterior se utiliza al máximo antes de alcanzar la traslación completa del cóndilo.

Dado que el disco no puede girar más hacia atrás, el resto de la traslación del cóndilo se produce en forma de un movimiento anterior de este y del disco formando una unidad. Esto se traduce en un salto brusco hacia delante del cóndilo y el disco para pasar a la posición de traslación máxima.

## **Historia clínica**

El paciente que presenta subluxaciones referirá a menudo que “la mandíbula se le sale” cada vez que abre mucho la boca.

- Clic de la mandíbula, pero cuando se los observa clínicamente, este clic no es similar al de un desplazamiento discal. El sonido articular se describe mejor como un “ruido sordo”.
- El paciente refiere una sensación de bloqueo siempre que abre demasiado la boca. Puede restablecer la posición de cierre de ésta, pero a menudo presenta una pequeña dificultad para ello.

### **Características clínicas**

- Se escucha un ruido, pero distinto al de los desplazamientos de disco con reducción. Este es más sordo y grave.
- Una vez alcanzada la máxima apertura y después de escuchar el salto de la mandíbula, se observa externamente una pequeña fóvea posterior al polo lateral.
- No hay dolor a no ser que este movimiento se repita con gran frecuencia en un corto período de tiempo. (García, 2007).

### **C. LUXACIÓN ESPONTÁNEA**

En ocasiones, la boca se abre más de su límite normal y la mandíbula se bloquea. Este fenómeno se denomina luxación espontánea o bloqueo abierto. No debe confundirse con el

bloqueo cerrado, que se produce con un disco con luxación funcional sin reducción. Con la luxación espontánea, el paciente no puede cerrar la boca. Este trastorno tiene lugar casi siempre por una apertura amplia, como por ejemplo en un bostezo o en una intervención odontológica prolongada. Okeson (2003).

Se produce de forma característica en un paciente en el que la anatomía de la fosa permite la subluxación. Al igual que sucede en esta última, el disco sufre una rotación máxima sobre el cóndilo antes de que se produzca la traslación completa de este. El final de la traslación corresponde entonces a un movimiento súbito del complejo cóndilo-disco formando una unidad.

Si en la posición de apertura máxima de la boca se aplica una presión para forzar una apertura mayor, la fijación tensa del ligamento capsular anterior causa una rotación del cóndilo y el disco, desplazando a este más hacia delante a través del espacio discal. Este se colapsa cuando el cóndilo pasa por los tejidos retrodiscales y ello atrapa el disco en una posición avanzada. Okeson (2003).

Cuando esto ocurre la reacción normal del paciente es intentar cerrar la boca, por lo que la actividad de los músculos elevadores colapsa aún más el espacio discal y prolonga la

luxación. Por consiguiente, los esfuerzos del paciente pueden prolongar la luxación. En estas articulaciones, la vertiente anterior es con frecuencia más alta que la cresta de la eminencia y, en consecuencia, existe un bloqueo mecánico en la posición de boca abierta. Okeson (2003).

Es importante señalar que la luxación espontánea puede producirse en cualquier articulación temporomandibular que se fuerce más allá de un límite máximo de apertura. Sin embargo, por lo general tiene lugar en una articulación que presenta una tendencia a la subluxación. No es consecuencia de un trastorno patológico. Es una articulación normal que se ha desplazado más allá de sus límites normales.

### **Factores que predisponen a los trastornos de alteración discal Okeson (2003).**

Existen diversas características anatómicas en una articulación que a menudo predisponen a un paciente a los trastornos de alteración discal. Aunque puede ser que estas características no sean modificables, su conocimiento puede explicar por qué algunas articulaciones parecen ser más vulnerables que otras a estas alteraciones.

- **Inclinación de la eminencia articular.** La inclinación de la pendiente posterior de la eminencia articular varía de un paciente a otro. El grado de esta inclinación influye en

gran manera en la función de cóndilo-disco. En un individuo con una eminencia plana existe un grado mínimo de rotación posterior del disco sobre el cóndilo durante la apertura. A medida que aumenta la inclinación es necesario un mayor movimiento de rotación entre el disco y el cóndilo durante la traslación de este último. Así pues, los pacientes con eminencias inclinadas muestran más probabilidades de presentar un mayor movimiento del cóndilo-disco durante la función. Este movimiento exagerado puede aumentar el riesgo de elongación de los ligamentos que daría lugar a los trastornos de alteración discal. Aunque este hecho se ha puesto de manifiesto en varios estudios, no se ha observado en otros.

Tal vez este factor predisponente solo tenga trascendencia si se combina con otros factores relacionados con el grado de función y carga articulares.

- Morfología del cóndilo y la fosa. Los datos obtenidos en estudios de autopsias sugieren que la forma anatómica del cóndilo y la fosa puede predisponer al disco al desplazamiento. Los cóndilos planos o en forma de tejadillo, que se articulan con componentes temporales en forma de V invertida, parecen presentar una mayor

incidencia de alteraciones discales y artropatías degenerativas, Al parecer, los cóndilos más planos y anchos distribuyen mejor las fuerzas y causan menos problemas de carga

- **Articulación.** Los ligamentos actúan como guías para limitar ciertos desplazamientos de la articulación. Aunque su finalidad es restringir el movimiento, la calidad e integridad de estas fibras colágenas varían de un paciente a otro. En consecuencia, algunas articulaciones presentarán una libertad de movimiento o una laxitud ligeramente superiores a otras. Una cierta laxitud generalizada puede deberse a un aumento en las concentraciones de estrógenos. Así, por ejemplo, las articulaciones de las mujeres son, en general, más flexibles y laxas que las de los varones. Algunos estudios indican que las mujeres con una laxitud articular general muestran una incidencia de chasquidos de la ATM mayor que las que no presentan este rasgo. En otros estudios no se advierte relación alguna. Aunque esta relación no es clara, se trata de uno de los muchos factores que pueden ayudar a explicar la mayor incidencia de trastornos temporomandibulares en las mujeres.

- Otro factor de este tipo puede relacionarse con las modificaciones hormonales que se asocian a la menstruación. Se ha observado que la fase premenstrual se correlaciona con un aumento de la actividad del EMG que puede asociarse a dolor. La fase premenstrual parece acompañarse de un aumento de los síntomas de trastornos temporomandibulares. Se ha observado que los estrógenos representan un factor importante en determinadas vías dolorosas, lo que sugiere que las variaciones en los niveles de estrógenos podrían alterar algunas transmisiones nociceptivas.
- También es muy interesante, en relación con las diferencias entre ambos sexos, que los músculos femeninos parecen tener un tiempo de resistencia inferior al de los músculos masculinos. No obstante, se ignora si este factor tiene alguna influencia sobre el dolor clínico.
- Inserción del músculo pterigoideo lateral superior. Este músculo tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides y se inserta en el disco articular y en el cuello del cóndilo. El tanto por ciento exacto de inserción en ambos ha sido una cuestión discutida y parece ser variable. Sin embargo, parece razonable suponer que si su inserción es mayor en el cuello del cóndilo (y menor en el disco), la función muscular influirá menos en la posición

del disco. Y a la inversa, si es mayor en el disco (y menor en el cuello del cóndilo), la función muscular influirá más en dicha posición. Esta variación anatómica puede ayudar a explicar por que en algunos pacientes los discos parecen desplazarse con rapidez, e incluso luxarse, sin que existan antecedentes u otros signos clínicos muy notables

### **Etiología**

La luxación espontánea (es decir, el bloqueo abierto) constituye una hiperextensión de la ATM provocando una alteración que fija la articulación en la posición abierta impidiendo toda traslación. En la práctica clínica esta alteración se conoce como bloqueo abierto ya que el paciente no puede cerrar la boca. Al igual que la subluxación, puede producirse en cualquier articulación que sea forzada más allá de las limitaciones normales de la apertura que permiten los ligamentos. Se da con mayor frecuencia en las articulaciones que tienen las características anatómicas que producen la subluxación.

Cuando el cóndilo está en una posición de traslación hacia delante completa, el disco gira hasta su máximo grado posterior sobre el cóndilo y existe un contacto intenso entre disco, cóndilo y eminencia articular. En esta posición, la fuerza de retracción

intensa de la lámina retrodiscal superior, junto con falta de actividad del pterigoideo lateral superior impiden que el disco se desplace hacia delante. Normalmente, el pterigoideo lateral superior no se activa hasta llegar a la fase final del ciclo de cierre. Si por alguna razón se activa antes (durante la posición de máxima traslación hacia delante), su tracción hacia delante puede vencer la acción de la lámina retrodiscal superior y desplazar el disco por el espacio discal anterior, dando lugar a una luxación anterior espontánea. Esta actividad prematura del músculo puede producirse durante un bostezo o cuando los músculos están fatigados por el mantenimiento de la boca abierta durante mucho tiempo, o después de la realización de intervenciones con la boca abierta. Se trata de una luxación espontánea del cóndilo y del disco.

La luxación espontánea puede producirse también cuando, al llegar al máximo de la traslación, se aplica una fuerza que amplía en exceso el movimiento de apertura. Dado que el disco se encuentra ya en su posición de rotación posterior máxima sobre el cóndilo, toda rotación ulterior tiende a llevarlo al espacio discal anterior. Si el movimiento adicional es lo suficientemente importante (es decir, apertura forzada) se producirá una luxación anterior espontánea. En este caso, el cóndilo se desplaza hacia arriba contra los tejidos retrodiscales,

reduciendo el espacio discal y atrapando el disco delante del cóndilo.

El grado de desplazamiento anterior es limitado por la lámina retrodiscal inferior, que une el disco a la cara posterior del cóndilo. Si se aplica una fuerza a la mandíbula en un intento de cerrar la boca sin reducir antes la luxación, puede producirse una distensión dolorosa de la lámina retrodiscal inferior. Dado que la lámina retrodiscal superior está en extensión máxima durante la luxación espontánea, en cuanto el espacio discal llega a ser lo suficientemente ancho, el disco vuelve a su posición respecto al cóndilo y se reduce la luxación. (Okeson 2003)

Esta misma luxación espontánea puede tener lugar si el pterigoideo lateral superior se contrae durante la traslación máxima, empujando al disco a través del espacio discal anterior. Cuando se produce, la lámina retrodiscal superior no es capaz de retraer el disco, debido al colapso del espacio discal anterior. La luxación se agrava aún más cuando los músculos elevadores se contraen, ya que esta actividad aumenta la presión interarticular y disminuye todavía más el espacio discal. La reducción resulta aún más improbable cuando el pterigoideo

lateral superior o inferior experimenta miospasmos, que empujan al disco y al cóndilo hacia delante.

Cualquier persona puede sufrir una luxación espontánea de la articulación temporomandibular si el cóndilo es empujado por delante de la cresta de la eminencia articular. Aunque se dice que el disco se desplaza hasta una posición anterior al cóndilo, algunos autores han demostrado que el disco puede quedar atrapado por detrás del cóndilo. En ambos casos, el cóndilo queda atrapado por delante de la eminencia articular, lo que impide al paciente cerrar la boca. (Okeson, 2003).

El diagnóstico por imagen de la ATM en la posición de bloqueo abierto ha confirmado que el disco puede situarse también por detrás del cóndilo. La posición exacta del disco puede variar y justifica una exploración más minuciosa, pero en cualquier caso el cóndilo aparece por delante de la cresta de la eminencia articular con el espacio discal colapsado, impidiendo el regreso normal del cóndilo a la fosa articular. (García 2007).

### **Historia Clínica**

La luxación espontánea se asocia con frecuencia a una apertura máxima de la boca, como por ejemplo en las intervenciones odontológicas prolongadas, pero puede

producirse también después de un bostezo amplio. El paciente indica que no puede cerrar la boca. La luxación cursa con dolor y ello causa a menudo una gran inquietud. Okeson (2003).

### **Características Clínicas**

La luxación espontánea es fácil de diagnosticar debido a que aparece repentinamente y a que el paciente queda bloqueado en una posición con la boca abierta. Clínicamente, los dientes anteriores suelen estar separados, con los dientes posteriores cerrados. El paciente no puede expresar verbalmente el problema, ya que la mandíbula está bloqueada en apertura. El paciente acude al consultorio dental con la boca abierta y le resulta imposible cerrarla. A menudo está muy preocupado por el trastorno, al no poder cerrar la boca.

### **3.2.3.-TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE LA ATM**

#### **Definición.**

Los trastornos inflamatorios de la articulación temporomandibular, se caracterizan por un dolor continuo en el área articular, que a menudo se acentúa con la función. En la mayoría de los casos el dolor es constante lo que provoca una excitación central secundaria, trayendo como consecuencia el

dolor muscular cíclico, la hiperalgesia y el dolor referido. Este tipo de manifestaciones puede confundir al clínico para establecer un diagnóstico, por lo tanto se debe realizar una buena historia clínica y exploración, y así evitar seleccionar un tratamiento incorrecto. Los trastornos inflamatorios de estructuras articulares se producen a menudo de forma simultánea o secundaria a otros procesos inflamatorios. (Okeson, 2003).

Se trata de un grupo de alteraciones donde los diversos tejidos que constituyen la estructura articular se inflaman como resultado de una lesión o una ruptura. Pueden afectar a cualquiera de las estructuras articulares o a todas ellas. También existen algunos trastornos inflamatorios relacionados con estructuras asociadas a la ATM.

A diferencia de los trastornos de alteración discal, en que el dolor suele ser momentáneo y se asocia al movimiento articular, los trastornos inflamatorios se caracterizan por un dolor sordo y constante que se acentúa con el movimiento de la articulación. A ésta categoría pertenecen las sinovitis, las capsulitis, la retrodiscitis y las artritis. (Okeson, 2003)

El estrés y la maloclusión (los contactos prematuros y las interferencias oclusales) son los desencadenantes de estos procesos inflamatorios en la ATM; por consiguiente, una transformación inadecuada de la oclusión será siempre iatrogénica, trátase de una rehabilitación parcial o total, de una corrección oclusal por tallado selectivo o de una placa oclusal. (Rubiano, 2005).

La Atm, como los tejidos en general tiene una capacidad de adaptarse a las cargas y hasta las sobrecargas, llamada remodelación progresiva o adaptabilidad. Así mismo, posee otra capacidad llamada, reparación o fenómeno cicatricial, que responde ante la degeneración o destrucción de tejidos cuando ha fallado la adaptabilidad por remodelación progresiva.

Un fenómeno desfavorable llamado lisis y degeneración, o remodelación regresiva, es la otra respuesta que se da cuando la sobrecarga sobrepasa la capacidad adaptativa de la ATM (Rubiano, 2005).

#### **A. SINOVITIS**

La sinovitis es otro proceso inflamatorio donde los tejidos sinoviales se inflaman. Es difícil de diferenciar de la capsulitis

si no es a través de artroscopia, pero ello carece de importancia ya que el tratamiento es similar.

La sinovitis es la inflamación del revestimiento sinovial de la ATM. (ASH, 1996). Este tipo de inflamación se caracteriza por un dolor intracapsular constante que se intensifica con el movimiento articular. Se suele producir por cualquier trastorno irritante en el interior de la articulación. Puede deberse a una función inusual o a un traumatismo. Por lo general, es difícil diferenciar clínicamente los trastornos inflamatorios entre sí, ya que las formas de presentación clínicas son similares. (Okeson, 2003).

### **Etiología**

La sinovitis en su gran mayoría es de origen traumático (macrotrauma) y es provocado por la sobrecarga funcional o microtrauma, que a su vez es provocada por el binomio estrés-Bruxomanía, según las siguientes secuencias etiopatogénica:

- Maloclusión + Estrés
- Bruxomanía
- Sobrecarga funcional de la ATM
- Degeneración fibrilar del colágeno en las superficies articulares.

- Formación de partículas proteicas a raíz del colágeno degenerado.
- Liberación de Bradiquininas.
- Acción de la bradiquinina sobre la membrana sinovial como órgano blanco.
- Acción enzimática (ciclo-oxigenasas y lipo-Oxigenasas) sobre el ácido araquidónico.
- Formación de prostaglandinas E2, leucotrienos, radicales libres.
- Generación de fenómenos vasculares hemodinámicos Sinovitis (Rubiano, 2005)
  - 1.- Hiperemia arteriolar transitoria.
  - 2.- Hiperemia capilar y venular (dilatación y congestión prolongada) y estable.
  - 3.- Hiperpermeabilidad venular a capilar (inmediata, pasajero, inmediata duradero y tardía)
  - 4.- Exudado
  - 5.- viscosidad
  - 6.- Trombosis,
  - 7.- Estasis
  - 8.- Marginación y pavimentación leucocitaria,
  - 9.- Migración y diapédesis leucocitaria, y a veces eritrocitaria.
  - 10.- Oponización, y
  - 11.- Fagocitosis

## **Características clínicas**

El ligamento capsular puede palparse mediante una presión con el dedo sobre el polo lateral del cóndilo. El dolor producido por ésta maniobra indica una capsulitis.

Es frecuente la limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor. Si hay un edema debido a la inflamación, el cóndilo puede desplazarse hacia abajo, con lo que se producirá una desoclusión de los dientes posteriores homolaterales. (Okeson, 2003)

- Dolor intracapsular localizado que aumenta con el movimiento articular y a la palpación.
- Movilidad disminuida.
- No hay cambios radiográficos.
- A veces se presenta un aumento de volumen fluctuante (edema), que hace que los dientes no puedan ocluir normalmente (dientes posteriores ipsolaterales). La oclusión se ve alterada del lado afectado. (Angeles, 2006).

## **CAPSULITIS**

La cápsula articular está compuesta por tejido fibroso, ésta y los ligamentos articulares son elementos de unión interóseos, responsables de la estabilidad articular.

Limita los movimientos articulares, éstos duelen por distensión ocasionada, por ejemplo, microtrauma o repetición, o algún macrotrauma o traumatismos de alta velocidad (signo del látigo), que trae consigo inflamación, recibiendo la denominación de capsulitis. (Estrella, 2006)

Capsulitis es la inflamación de las estructuras que constituyen la cápsula articular. (Ricard, 2002). Por lo general se manifiesta clínicamente por un dolor a la palpación en el polo externo del cóndilo. Causa dolor incluso en la posición articular estática, pero el movimiento articular suele causar dolor a la palpación del polo externo del cóndilo.

Aunque existen numerosos factores etiológicos que pueden contribuir a producir la capsulitis, el más frecuente es el macrotraumatismo (sobre todo las lesiones con la boca abierta), así pues, siempre que tenga lugar una elongación brusca del ligamento capsular y se observe una respuesta inflamatoria, es probable que se detecte un traumatismo en los antecedentes del paciente. La capsulitis puede aparecer también secundariamente a una lesión e inflamación de los tejidos adyacentes. (Okeson, 2003)

Cualquier actividad que produce una abertura excesiva de la boca puede causar una lesión de la cápsula por hiper

estiramiento, lo que incluye la hiperextensión de la mandíbula, la intubación de la endotráquea y el bostezo. El trauma oclusal y los hábitos abusivos de la masticación puede originar una lesión de la cápsula. La capsulitis se reconoce por el dolor que provoca el estiramiento de la cápsula debido a los movimientos de traslación.

El dolor se exagera por la protusión o exclusión lateral de la mandíbula contra lateral masticadora y por una abertura exagerada de la boca. Se caracteriza por dolor a la palpación del cóndilo. La fractura de éste es la consideración primaria. (Ricard, 2002).

### **Etiología**

- Trauma directo: Microtrauma (sobrecarga) y macrotrauma.
- Uso excesivo de la mandíbula.
- Degeneración Cartilaginosa.
- Cualquier trastorno irritante en el interior de la ATM
- Fisiopatológica, ya sea infección o neoplasia.
- Condiciones inmunológicas secundarias a degeneración articular. (Ángeles, 2006 ).

### **Características clínicas**

- Dolor contínuo que puede producir efectos de excitación central secundarios como:

- a. Dolor referido.
- b. Hiperalgnesia secundaria
- c. Co-contracción protectora
- Cualquier movimiento que distienda el ligamento capsular aumenta el dolor.
- A la palpación sobre el polo lateral del cóndilo también produce dolor.
- "End feel" blando, ya que se trata de ligamentos afectados.
- Puede llegar a haber edema, con lo que el cóndilo se desplaza hacia abajo desocluyendo los dientes posteriores homolaterales. (García, 2007).

## **B. RETRODISCITIS**

Los tejidos retrodiscales (zona bilaminar) son altamente inervados y vascularizados. Estos tejidos no fueron diseñados para soportar cargas. Así, ante un problema degenerativo de la ATM se verán ciertamente afectados. Si el cóndilo se va poco a poco hacia atrás, puede aplastar el tejido y por tanto provocar una alteración, ya sea inflamación o ruptura.

Si la carga es muy fuerte, el disco se puede llegar a adelgazar más y experimentar una perforación, lo que dará como resultado la alteración del cóndilo con la fosa. (Ángeles, 2006).

Implica una inflamación que afecta a los tejidos retrodiscales posteriores los cuales están muy vascularizados e inervados. Por tanto, no pueden tolerar una fuerza de carga importante. Si el cóndilo aplasta el tejido, es probable, que este sufra una ruptura e inflamación. Al igual que ocurre con otros trastornos inflamatorios, la inflamación de éstos tejidos retrodiscales se caracteriza por un dolor sordo y constante que a menudo aumenta al apretar los dientes. La limitación del movimiento mandibular se debe a la artralgia. Hay un end feel blando, a menos que la inflamación se asocie a una luxación discal. Cuando la inflamación llega a ser importante, puede ocurrir un desplazamiento del cóndilo hacia delante y hacia abajo, por la pendiente posterior del tubérculo articular. Este desplazamiento puede causar una maloclusión aguda. Clínicamente ésta se observa en forma de un desengranaje de los dientes posteriores homolaterales y un contacto intenso de los caninos contralaterales.

Como sucede en la capsulitis, los traumatismos son la principal causa de la retrodiscitis, los macrotraumatismos con la boca abierta es decir, un golpe en el mentón pueden forzar de forma brusca un movimiento del cóndilo sobre los tejidos retrodiscales. Los microtraumatismos pueden ser también un factor que suele asociarse al desplazamiento discal. Cuando el

disco se adelgaza y los ligamentos se elonga, el cóndilo comienza a presionar en los tejidos retrodiscales. La primera área afectada es la lámina retrodiscal inferior, que permite un desplazamiento discal todavía mayor. Si continúa la alteración, se produce una luxación del disco, que fuerza a todo el cóndilo a articularse con los tejidos retrodiscales. Si la carga es demasiado elevada para éste tejido, la alteración del mismo continúa y puede tener lugar una perforación. Con la perforación de éstos tejidos, el cóndilo llega a atravesarlos y se articula con la fosa. (Okeson, 2003)

### **Etiología**

Su causa suele ser un traumatismos. Deben considerarse:

- Macrotrauma (lesión a boca abierta como un golpe en el mentón, que puede
- producir que el cóndilo se vaya hacia tejidos retrodiscales).
- Microtrauma secundaria a un desplazamiento discal
- Sobrecarga
- Degeneración cartilaginosa. (Angeles, 2006).

### **Características Clínicas**

- El dolor es constante mientras el cóndilo esté situado en esa posición y, sobretodo, si el paciente es bruxista ya que la presión en la zona es mayor. Es un dolor en el área

articular que se puede confundir con una otitis; entre otras cosas porque la lámina retrodiscal superior se une al disco articular justo detrás de la lámina timpánica.

- El dolor no aumenta si le mandamos morder fuertemente al paciente un separador bucal, ya que en esa posición estamos separando el cóndilo del espacio retrodiscal.
- Puede haber, también, efectos excitatorios centrales como la co-contracción, el dolor referido ó la hiperalgesia.
- Si hay un gran componente inflamatorio puede desplazarse el cóndilo creando una maloclusión aguda con desoclusión de los dientes posteriores horno laterales y un contacto intenso de los dientes anteriores contralaterales.
- En caso de luxación de disco, la degradación de los tejidos retrodiscales y la pérdida de elasticidad de la lámina retrodiscal, incrementa el carácter irreversible de la lesión.

### **C. ARTRITIS**

La artritis es una afección común de la ATM. Aunque la artritis degenerativa y reumatoide es la más frecuente, la artritis infecciosa, la artritis metabólica, y la artritis traumática también se han divulgado. El distinguir entre diferentes TTM es tan importante como el curso clínico, el pronóstico a largo plazo, y la terapia. (Atsü , 2006).

## **i. OSTEOARTRITIS**

El término “osteoartritis” clásico se ha definido como condición artrítica bajo-inflamatoria. El término “osteoarthrosis,” un sinónimo para la osteoartritis en la literatura ortopédica médica, ha venido recientemente ser identificada en la literatura común dental de los desórdenes temporomandibulares como cualquier condición artrítica non inflammatory que resulte en cambios degenerativos similares como en osteoartritis. El término “resorción condilar idiopathic,” también conocido como “resorción condilar progresiva,” se describe como remodelar disfuncional del ATM manifestado por el cambio morfológico, altura ramal disminuida, retrusión de la mandíbula progresiva en el adulto, o crecimiento de la mandíbula disminuido en el joven. (Mercuri 2008).

## **ii. OSTEOARTROSIS**

Ésta entidad se caracteriza por una inflamación de las superficies articulares. Éste implica cambios degenerativos de las superficies articulares que causan crepitación, disfunción mandibular, y cambios radiográficos. La osteoartrosis puede ocurrir en cualquier etapa de un desplazamiento de disco así como después de un trauma, infección, y otras causas que afecten a la integridad de la articulación como patologías

reumáticas. La osteoartritis se caracteriza porque los cambios degenerativos articulares se ven acompañados de dolor, inflamación y debilidad.

Se produce en una osteoartritis que al disminuir la sobrecarga, el proceso artrítico pasa a ser un proceso de adaptación aunque siga alterada la morfología ósea. Constituye una fase adaptativa estable en la cual el paciente no refiere síntomas.

### **Características Clínicas**

- El paciente refiere generalmente un dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento y suele ser constante variando según el horario.
- Cualquier movimiento produce dolor por lo que suele quedar muy restringida la función mandibular.
- El paciente presenta limitación de la apertura bucal a causa del dolor articular y se escucha una crepitación.
- El diagnóstico se confirma mediante Rx las que muestran signos de alteraciones estructurales como aplanamiento, osteofitos o erosiones en el hueso subarticular.

Investigaciones afirman que aunque el dolor miofascial del sistema temporomandibular es una causa importante del dolor en

artritis reumatoide, los estudios controlados anticipados son necesarios para desarrollar las estrategias terapéuticas eficaces para estos pacientes. (Ardic, 2006).

Así mismo, otros autores afirman que dado la falta de síntomas clínicos en la artritis común temporomandibular, es esencial para instituir terapia apropiada en una manera oportuna para la detección de la inflamación común temporomandibular, la proyección de imagen de resonancia magnética. (Arabshahi 2006).

### **iii. POLIARTRITIS**

Es un grupo de trastornos en los que las superficies articulares sufren una inflamación entre las cuales se tienen: Artritis Traumática, Artritis infecciosa, Artritis Reumatoide y Hiperuricemia.

## **D. TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE ESTRUCTURAS ASOCIADAS**

### **i. TENDINITIS DEL TEMPORAL**

El temporal es un músculo elevador de la mandíbula y debido a un aumento de la carga y tensión en el cierre bucal, como ocurre en los bruxistas, puede provocar una inflamación del músculo en su inserción en la apófisis coronoides. (García, 2007).

## **Etiología**

El músculo temporal se inserta en la apófisis coronoides mediante un tendón relativamente grande. Este tendón puede sufrir una inflamación, al igual que ocurre con otros tendones (p. ej., los del codo). Una actividad constante y prolongada del músculo temporal puede dar lugar a una tendinitis del temporal. Esta hiperactividad muscular puede ser secundaria a un bruxismo, un aumento del estrés emocional o un dolor profundo constante (p.ej., dolor intracapsular). (Okeson, 2003).

## **Historia clínica**

Los pacientes con una tendinitis del temporal refieren a menudo un dolor constante en la región de la sien y/o detrás del ojo. Habitualmente es unilateral y se agrava con la función mandibular.

## **Características clínicas**

- La tendinitis del temporal con frecuencia produce dolor siempre que se activa el músculo temporal (es decir, la elevación de la mandíbula).
- Se aprecia una limitación de la apertura mandibular con un “end-feel” blando.
- La palpación intrabucal del tendón del temporal produce un dolor intenso. Esta maniobra se realiza colocando un

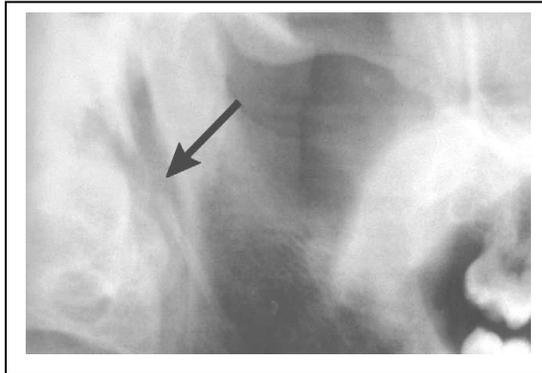
dedo sobre la rama ascendente de la mandíbula y desplazándolo hacia arriba lo más alto posible, hasta la parte más elevada de la apófisis coronoides. (Okeson, 2003) (García, 2007).

## **ii. INFLAMACIÓN DEL LIGAMENTO ESTILOMANDIBULAR**

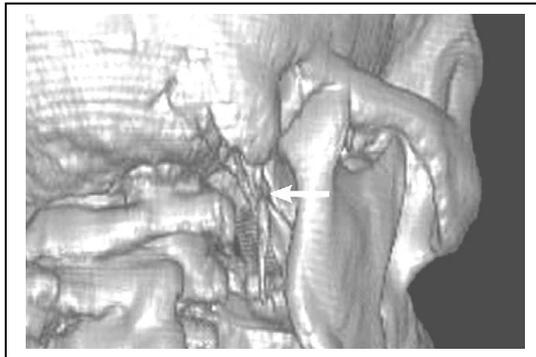
Aunque la base científica es escasa algunos autores afirman que este ligamento puede inflamarse produciendo dolor en el ángulo de la mandíbula e incluso una irradiación hacia el ojo y la sien.

Este trastorno puede identificarse colocando el dedo en el ángulo de la mandíbula e intentando desplazarlo hacia dentro sobre la cara medial de la mandíbula en donde se inserta el ligamento estilomandibular. (Okeson, 2003).

Cabe mencionar que existe un reporte de caso en el que esta patología cursaba con dolor. En este estudio luego del estudio imagenológico fue diagnosticada una fractura del proceso estiloideo, en donde el paciente presentó dolor miofascial con limitación de la apertura bucal.(Saglam, 2006).



**Figura 24.** Durante el cierre de la boca, la relación disco-cóndilo  
Radiografía panorámica indicando la fractura del proceso estiloideo  
indicado en la flecha. Tomado de Saglam 2006.

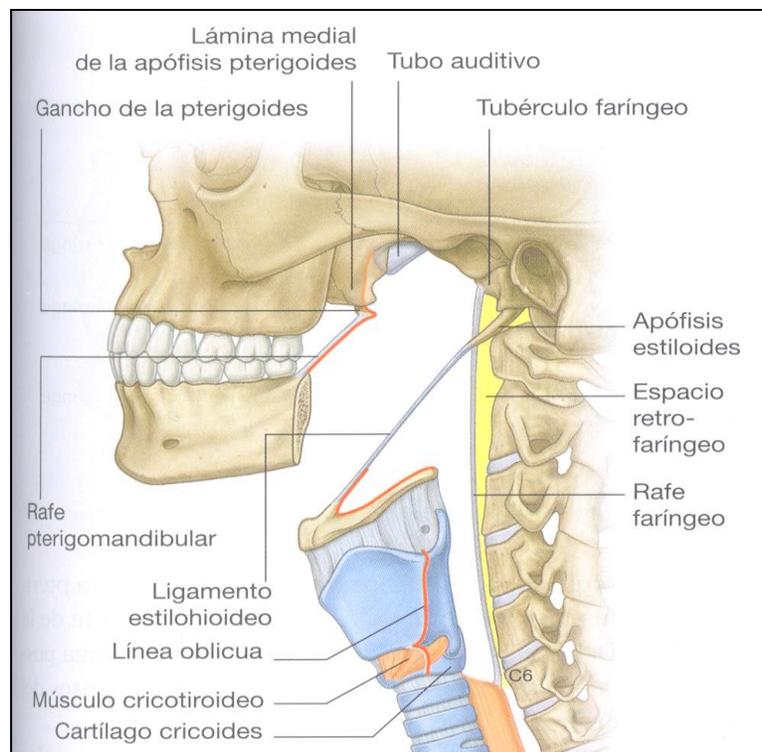


**Figura 25.** Vista posterior de la fractura en Tomografía 3D. Tomado de  
Saglam 2006.

### **Diagnóstico Diferencial Con El Síndrome De Eagle:**

Resulta oportuno, hacer el diagnóstico diferencial con el Síndrome de Eagle, ya que por sus signos y síntomas pudiesen en algún momento confundir al clínico. En tal sentido, Biotti (2006) lo define como una patología asociada a la articulación temporomandibular que consiste en una calcificación sintomática del ligamento estilohioideo (Figura 26). Los síntomas que lo

caracterizan son disfagia, dolor en la región hioidea, sintomatología en las regiones irrigadas por la carótida interna y sensación de cuerpo extraño en la garganta. Así mismo, Jablonski (1992), lo define como la elongación o calcificación de la apófisis estiloidea.



**Figura 26. Relaciones del ligamento estilohioideo. Tomado de Drake, 2007.**

### **3.3. HIPOMOVILIDAD MANDIBULAR CRÓNICA.**

La hipomovilidad mandibular crónica es una limitación indolora y de larga duración de la mandíbula. Sólo se produce dolor cuando se utiliza la aplicación de una fuerza para intentar una apertura más allá de la limitación existente. El trastorno puede clasificarse en función de su etiología en anquilosis, contractura muscular e impedancia de la apófisis coronoides. (Okeson, 2003).

#### **3.3.1 ANQUILOSIS**

A veces las superficies intracapsulares de la articulación desarrollan adherencias que impiden los movimientos normales. Esto se denomina anquilosis. Cuando existe anquilosis, la mandíbula no puede realizar una traslación desde la fosa, y ello limita intensamente la amplitud del movimiento. La anquilosis puede deberse a adherencias fibrosas en la articulación o a degeneraciones fibrosas del ligamento capsular. En ocasiones, puede producirse una anquilosis ósea en la que el cóndilo se une realmente a la fosa. (Okeson,2003)

## **Etiología**

Según Okeson (2003).

- La causa más frecuente de la anquilosis son los macrotraumatismos. Éstos causan una lesión hística que da lugar a una inflamación secundaria. Los traumatismos pueden producir también una hemartrosis o sangrado dentro de la articulación, que puede constituir una matriz para el desarrollo de una fibrosis.
- Otra causa frecuente de traumatismos es la cirugía de la ATM. Las intervenciones quirúrgicas producen con mucha frecuencia alteraciones fibrosas en el ligamento capsular, que limitan el movimiento mandibular. La anquilosis ósea se asocia con más frecuencia a una infección previa.
- Enfermedades degenerativas.

## **Historia clínica.**

Los pacientes refieren a menudo una lesión o una capsulitis previa, junto con una limitación evidente del movimiento mandibular.

## **Características clínicas**

Según Garcia, (2007), el movimiento está limitado en todas las posiciones (es decir, apertura, lateral, protrusión) y, si la anquilosis es unilateral, se producirá una deflexión del trayecto de la línea media hacia el lado afectado durante la apertura. Pueden utilizarse radiografías de la ATM para confirmar este hecho. El cóndilo no se desplazará de manera significativa en la protrusión o la laterotrusión hacia el lado contrario, por lo que no habrá diferencias importantes en estas dos placas. La anquilosis ósea puede confirmarse también mediante radiografías. La anquilosis o carencia total de movimiento puede ser debida a múltiples causas entre ellas a la existencia de huesos accesorios o a la fibrosis de la fosa condilar. Entre las causas extracapsulares destacan la poliartritis y la contracción muscular que puede causar una limitación significativa de los movimientos mandibulares. Dentro de estas entidades patológicas encontramos dos tipos:

**A. ANQUILOSIS FIBROSA:** debida a adherencias fibrosas en la articulación o a degeneraciones fibrosas del ligamento capsular.

**B. ANQUILOSIS ÓSEA:** se produce cuando el cóndilo se fusiona a la fosa.

### **3.3.2 CONTRACTURA MUSCULAR**

En este comentario, la contractura muscular hace referencia al acortamiento clínico de la longitud de un músculo en reposo, sin interferir en su capacidad de contraerse a partir de esta situación. el que confirma el diagnóstico.(Okeson 2003)

#### **A. CONTRACTURA MIOSTÁTICA**

##### **Etiología**

La contractura miostática se produce cuando un músculo no se relaja (es decir, se distiende) por completo durante un período de tiempo prolongado. La limitación puede deberse a que una relajación completa causa dolor en una estructura asociada. Así, por ejemplo, si la boca sólo puede abrirse 25mm sin dolor en la ATM, los músculos elevadores limitarán el movimiento a esta amplitud de manera protectora. Si esta situación se mantiene, se producirá una contracción miostática. (Okeson, 2003).

##### **Características clínicas**

La contractura miostática se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca.

## **Historia clínica**

El paciente describe unos antecedentes prolongados de limitación del movimiento mandibular. Puede haberse iniciado secundariamente a un trastorno doloroso que ya se haya resuelto.

## **B. CONTRACTURA MIOFIBRÓTICA**

### **Etiología**

Maglione, (2008), señala que la contractura miofibrótica se produce como consecuencia de unas adherencias hísticas excesivas dentro del músculo o su vaina. Con frecuencia aparece después de una miositis o un traumatismo muscular. Contractura miofibrótica que ha producido una limitación permanente de la apertura mandibular. El movimiento limitado no es doloroso.

### **Historia clínica**

La historia clínica de la contractura miofibrótica pone de relieve un antecedente de lesión muscular o una limitación crónica de la amplitud del movimiento. No hay síntomas de dolor. A veces el paciente ni siquiera se da cuenta de la limitación del movimiento de apertura, ya que ésta ha estado presente durante mucho tiempo.

### **Características clínicas**

La contractura miofibrótica se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca. El movimiento condíleo lateral no está afectado. Así pues, si el diagnóstico resulta difícil, las radiografías que ponen de manifiesto un movimiento condíleo limitado durante la apertura, pero normal durante el desplazamiento lateral, pueden ser de utilidad. No hay maloclusión aguda. (Okeson 2003)

### **3.3.3 CHOQUE CORONOIDEO**

#### **Etiología**

Con la apertura de la boca, la apófisis coronoides se desplaza hacia delante y hacia abajo entre la apófisis cigomática y la superficie posterior externa del maxilar. Si la coronoides es muy larga o si existe fibrosis en esta zona, el movimiento puede verse inhibido y puede producirse una hipomovilidad crónica de la mandíbula. Los traumatismos o las infecciones en la zona inmediatamente anterior a la apófisis coronoides pueden dar lugar a adherencias fibrosas o a una unión de estos tejidos. Una intervención quirúrgica en la zona puede causar también impedimentos a la coronoides. Posiblemente, en determinadas condiciones, la apófisis coronoides presenta un alargamiento, que impediría su

movimiento a través de esta área de tejidos blandos. Estos trastornos pueden estar relacionados con una luxación discal crónica. (Okeson 2003).

### **Historia clínica**

Se aprecia una limitación indolora de la apertura que, en muchos casos, aparece después de un traumatismo en la zona o una infección. Puede haber también una luxación discal anterior de larga duración.

### **Características clínicas**

La limitación es evidente en todos los movimientos, pero sobre todo en la protrusión. Con frecuencia se observa un trayecto de apertura recta en la línea media, a menos que una apófisis coronoides esté más libre que la otra. Si el problema es unilateral, en la apertura se producirá una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado (Okeson, 2003).

#### **4.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN RELACIÓN A LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES**

Realizar el diagnóstico diferencial de los trastornos temporomandibulares entre si y a su vez con otras patologías en las cuales su etiología esta fuera del sistema estomatognático puede resultar una tarea de alta complejidad, si el mismo, no se lleva a cabo de una forma sistemática y ordenada.

Para Maglione, (2008) el dolor es por supuesto, el componente más habitual que determina la concurrencia del paciente a la consulta y puede ser a) espontáneo o b) provocado (por palpación). Está asociado tanto a los procesos músculo esqueléticos como articulares, de la misma manera que las alteraciones en el rango de movimiento.

En el mismo orden de ideas, García, (2007) plantea que sólo diferenciando un dolor neuropático de uno somático se podría descartar más de un 50% de todos los dolores físicos posibles; igualmente, distinguir un dolor neuropático continuo de uno episódico ó un dolor somático profundo de uno superficial nos reduce aún más las distintas opciones diagnósticas y así, sucesivamente, hasta que las posibilidades se van acotando.

Hall, (1995) propone como punto de partida el siguiente protocolo:

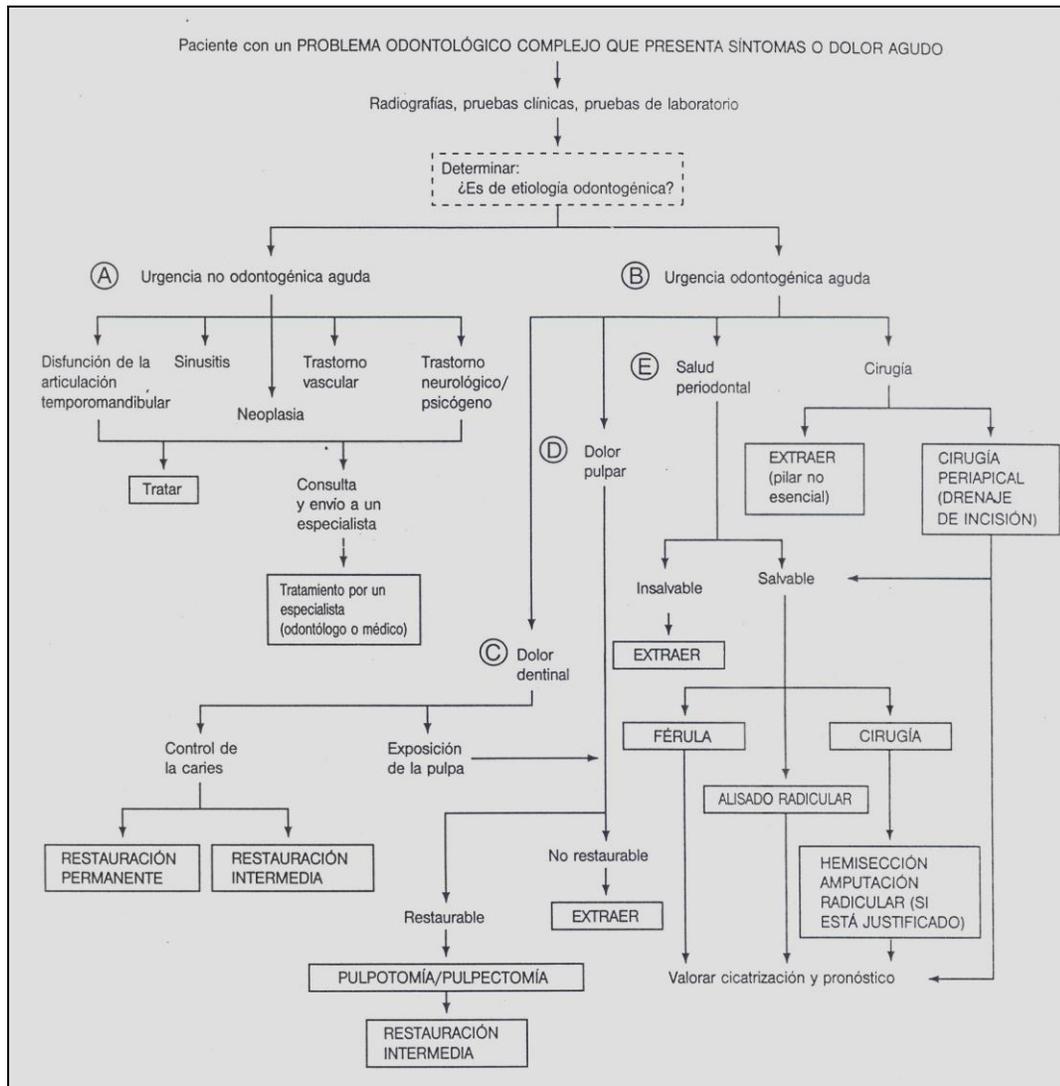


Figura 27. Protocolo según Hall(1995)

Para García (2007), lo primero que habría que discernir es si el dolor tiene como origen una alteración física ó psicológica, encuadrándose, ya, en el primer gran grupo de elementos que se

denomina eje I para los trastornos físicos y eje II para los psicológicos. Habitualmente, cuando se establece un cuadro de dolor orofacial crónico, es más probable que existan alteraciones psicológicas y, éstas, se pueden confirmar si tenemos en consideración otros componentes que definen el concepto de DOLOR OROFACIAL CRÓNICO. Para definir este concepto se establece, en primer lugar, las claves que caracterizan al dolor agudo y que describe la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor:

#### **4.1. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR OROFACIAL**

**Según García (2007)**

##### **a) DOLOR AGUDO**

- Tiene una duración menor a seis meses (en general horas o días).
- Supone un mecanismo defensivo corporal.
- Es útil porque alerta de un peligro anatómicamente inminente.
- Se asocia a signos físicos de hiperactividad simpática como taquicardia, midriasis o sudoración.
- El diagnóstico, suele estar bien definido y el tratamiento farmacológico correcto es efectivo.
- Puede producir impotencia y compromiso funcional.

## **b) DOLOR CRÓNICO**

- Evolución superior a los seis meses.
- Comienzo gradual persistiendo en el tiempo.
- No supone un mecanismo defensivo corporal.
- El diagnóstico suele entrañar más complejidad.
- Relación escasa "causa-efecto" en relación al dolor.
- Persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento.
- El paciente responde de forma no fisiológica al dolor.
- Hay un componente depresivo, o de ansiedad manifiesto con deterioro físico y emocional progresivo y obsesión final por el trastorno doloroso.
- Casi siempre hay alteraciones del patrón del sueño.
- Se ha llegado a definir el dolor crónico como una enfermedad con entidad propia.

Para encuadrar el dolor en la categoría adecuada dentro del eje I (TRASTORNOS FÍSICOS), se enumeran, fundamentalmente, seis conceptos duales que nos aproximan al diagnóstico de certeza y que pasamos a definir de manera resumida. Según García (2007).

- I. Dolor neuropático ó somático.
- II. Dolor superficial ó profundo.
- III. Dolor episódico ó continuo.

IV. Dolor musculoesquelético ó visceral.

V. Dolor mucogingival ó cutáneo.

### **I. 1. DOLOR NEUROPÁTICO**

a. Se genera en el propio sistema nervioso, sin una fuente nociceptiva obvia.

b. Estructuras nerviosas anormales con las estructuras somáticas normales.

c. Es de tipo ardiente, disestésico e incluso anestésico.

d. Totalmente desproporcionado con el estímulo.

e. Se acompaña de otros síntomas neurológicos.

f. Puede tener actividad simpática que agrava el cuadro.

EJEMPLO: neuralgia del trigémino.

### **I.2. DOLOR SOMÁTICO**

a. Parte de estructuras somáticas alteradas, con elementos nerviosos normales.

b. Neuronas aferentes normales informan de estímulos nociceptivos al cerebro.

c. La inflamación puede incrementar la receptividad de estructuras nerviosas.

EJEMPLO: periodontitis

## **II.1. DOLOR SUPERFICIAL**

- a. Dolor de cualidad viva y estimulante.
- b. Localización del dolor con precisión anatómica.
- c. El origen del dolor y la localización son idénticas.
- d. La intensidad del estímulo y la respuesta es proporcional.
- e. La reacción al estímulo es inmediata y suele durar lo que dura el estímulo.
- f. La aplicación de anestesia local suprime el dolor.

EJEMPLO: herpes simplex.

## **II.2. DOLOR PROFUNDO**

- a. Dolor de cualidad sorda y depresiva de mas difícil localización.
- b. Puede haber dolor lancinante de fondo y momentáneo.
- c. La reacción al estímulo es la retirada ó una disminución de la actividad.
- d. Puede acompañarse de laxitud, depresión, debilidad e hipotensión.
- e. El paciente localiza el dolor con menor precisión que el superficial.
- f. El área dolorosa puede ser mayor que la zona que la origina.
- g. A veces hay poca relación entre estímulo y respuesta.
- h. No siempre se suprime el dolor con anestesia tópica en la zona dolorosa.

i. Pueden aparecer efectos excitatorios centrales; que se estudiarán más adelante:

1. Dolor Referido.
2. Hiperalgnesia Secundaria.
3. Efectos Autónomos Localizados.
4. Co-Contracción Protectora.

EJEMPLO: Dolor Miofascial

### **III.1. DOLOR EPISÓDICO**

- a. Períodos de dolor intenso con otros de total remisión.
- b. Dolor bien localizado por el paciente que no tiene porque ser la fuente real del dolor.
- c. La respuesta a la provocación no es muy fiel.

EJEMPLO: neuralgia paroxística.

### **III.2. DOLOR CONTÍNUO**

- a. Sensación ardiente persistente, continua y sin remisión.
- b. El área dolorosa está agrandada.
- c. La intensidad dolorosa puede fluctuar en el tiempo aunque sin remisión total.

EJEMPLO: herpes zoster.

### **IV.1. DOLOR MUSCULO-ESQUELÉTICO**

- a. Relacionado con la actividad biomecánica.

b. La respuesta a la provocación es proporcional y gradual al estímulo.

c. El dolor parte de músculos, hueso, ligamento y tejido conectivo blando.

EJEMPLO: osteoartritis temporomandibular.

#### **IV.2. DOLOR VISCERAL**

a. Relacionado con las funciones metabólicas.

b. No responde a la provocación local sin alcanzar un determinado umbral.

c. El dolor parte de los vasos, glándulas, vísceras y pulpas dentarias.

EJEMPLO: sialoadenitis.

#### **V. DOLOR MUCOGINGIVAL**

a. Dolor estimulante, vivo, ardiente o punzante con la estimulación directa.

b. Localizable fácilmente a la provocación.

c. Puede haber hiperalgesia localizada por un trauma o infección.

d. Sin estímulo doloroso hay molestia escasa o nula.

e. El dolor se interrumpe con anestésicos locales en la zona afectada.

f. Pueden aparecer signos de inflamación, hiperemia, etc.

EJEMPLO: estomatitis aftosa

## Mapa del Dolor Articular

Según Mariano Rocabado (2000) Citado por Ayala J. y Gutierrez A.(2001).

### Diagnóstico Diferencial Inicial - 8 puntos básicos

- 1.- Sinovial Antero Inferior
- 2.- Sinovial Antero Superior
- 3.- Ligamento Colateral Lateral
- 4.- Ligamento Témporomandibular
- 5.- Sinovial Postero Inferior
- 6.- Sinovial Postero Superior
- 7.- Ligamento Posterior
- 8.- Retrodisco

## 4.2. IDENTIFICACIÓN DEL ORIGEN DEL DOLOR

Para Maglione (2008), en circunstancias en que la localización del dolor no permite discernir un diagnóstico diferencial entre dolor local y dolor heterotópico (dolor que ocurre en un lugar anormal), a partir de un punto gatillo a distancia, se deberá realizar infiltración anestésica en el lugar donde se expresa o en la zona gatillo que se sospecha es la disparadora del síntoma.

**a) Cefalea tensional a nivel temporal:** para reconocer si realmente es de origen tensional y hay sospecha que es

provocado por un punto gatillo a nivel del músculo trapecio se infiltrará el músculo en el área gatillo, con anestesia sin vasoconstrictor. De producirse a corto plazo el alivio o la desaparición de la cefalea, esto confirma el origen muscular .de la misma.

**b) *Diagnóstico diferencial entre dolor de origen articular o muscular:*** se procede a bloquear con infiltración anestésica el nervio auriculotemporal.

Para ello se debe utilizar una aguja calibre 27, haciéndose el ingreso inmediatamente por delante de la unión del tragus con el lóbulo de la oreja, en dirección de atrás a adelante, a boca abierta para desplazar el cóndilo, y depositar la anestesia en la zona retrodiscal, con una profundidad aproximada a 1 cm. Si desaparece o disminuye el dolor a los 5 minutos, el dolor es de origen articular.

**c) *Dolor a nivel dentario:*** se procede a anestésiar localmente el diente, evitando anestésiar el tronco nervioso (no anestesia troncular), de no producirse la reducción del síntoma, el dolor podría ser provocado por un punto gatillo a distancia.

### **4.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON ODONTALGIA ATÍPICA**

Palla, (2003), refiere la importancia del diagnóstico diferencial con patologías presentes en la consulta odontológica como la odontalgia atípica que ha sido llamada también odontalgia idiopática, odontalgia vascular, odontalgia neurovascular, dolor orofacial neuropático, neuralgia facial atípica y muy a menudo, "odontalgia fantasma" (phantom tooth pain). Es frecuentemente percibida en un diente tratado con endodoncia o en la zona de avulsión de uno o más dientes. Efectivamente sucede a menudo, que el paciente piense de identificar en un cierto diente el punto de origen del dolor y lo indique al médico: todo esto lleva, con mucha frecuencia, a intervenciones odontológicas. Estas intervenciones pueden provocar inicialmente una remisión del dolor que, pasado un breve período de tiempo, se reanuda y empeora. Además sucede a menudo que, luego de la intervención, el paciente declare que aún siente el dolor pero en otro diente, normalmente proximal.

Los criterios de discernimiento para poder emitir un diagnóstico son:

- Dolor dentoalveolar sin aparente patología local;
- Persistencia de dolor más allá de cuatro meses;
- Dolor continua durante toda la jornada pero sin trastorno del sueño;

- Ausencia de ataques paroxísticos;
- Presencia de hiperestesia/ alodinia;
- Efecto dudoso de anestesia locorregional.

#### **4.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON CEFALÉAS**

Palla, (2003), reporta a las cefaleas como otra entidad patológica con la que es necesaria la realización de un diagnóstico diferencial en los pacientes con TTM. Esta exige una anamnesis atenta y un examen neurológico completo, que no abarque sólo las funciones de los nervios craneales, es la premisa para un correcto diagnóstico.

##### **1. Cefaleas de Tipo Tensional**

Esta es la forma de cefalea que se halla más frecuentemente, con una prevalencia en los adultos del 78% a lo largo de la vida; se presenta sobre todo en los sujetos del sexo femenino y en juventud.

La cefalea de tipo tensional está raramente acompañada por síntomas secundarios y es diagnosticada en el caso en que el dolor presente al menos dos de las siguientes características:

- Bilateral.
- Sensación de compresión o constricción.
- Intensidad de leve a moderada 1.

- Falta de empeoramiento bajo esfuerzo físico.
- En ausencia de náusea o vómito, fotofobia y fonofobia en combinación.

La cefalea de tipo tensional es considerada crónica cuando afecta al paciente por lo menos 15 días al mes y por un período de al menos 6 meses; de otro modo se trata de una forma episódica.

## **2. Hemicránea**

Este síndrome doloroso, presente más en las mujeres que en los hombres (prevalencia 5-6% en el hombre y 15-17% en las mujeres), está caracterizado por ataques muy intensos de dolores acompañados por al menos uno de los siguientes síntomas: náusea, fotofobia y fonofobia en combinación, hipersensibilidad a los olores y periodicidad. Los dolores por hemicránea pueden localizarse parcial o totalmente en la cara, dientes o maxilar inferior. En estos casos el dolor puede ser confundido con una neuralgia del trigémino o con verdaderas y propias odontalgias que a menudo conducen a extracciones dentales injustificadas e inútiles.

Según la definición de la International Headache Society para el diagnóstico de hemicránea se necesita que el dolor

presente al menos dos de las siguientes características:

- Unilateral.
- Pulsante.
- Intensidad de moderada a severa.
- Agravamiento durante el esfuerzo físico.
- Al menos uno de los siguientes dos síntomas: náusea o vómito, fotofobia y fonofobia combinadas.

### **Clasificación de las Hemicráneas**

- Hemicránea Sin Aura
- Hemicránea Con Aura
  - hemicránea con aura atípica
  - hemicránea con aura prolongada
  - hemicránea hemipléjica familiar
  - hemicránea basilar
  - aura hemicraneana sin cefalea
  - hemicránea con aura y con aparición aguda
- Hemicránea Oftalmopléjica.
- Hemicránea Retínica
- Síndrome Periódico de La Infancia Precursor de la Hemicránea o Asociación a la Hemicránea
  - Estado Hemicraneano
  - Infarto Hemicraneano

- Trastorno Hemicraneano que no Satisface Los Criterios de las formas precedentes.

Palla, (2003) señala que la hemicránea sin episodios neurológicos (hemicránea sin aura) es la forma más frecuente, mientras es más rara la hemicránea con síntomas premonitorios de carácter neurológico (hemicránea con aura), un tiempo llamada "hemicránea clásica". La forma más frecuente de aura es aquella caracterizada por trastornos visuales: espectros en fortificación, escotomas, hemianopsia, más raros son los trastornos sensoriales como la paresia y afasia. Estos síntomas neurológicos, llamados focales, lo preceden generalmente por poco (hasta 60 minutos por cada síntoma) la crisis cefalálgica; puede durar también una hora; si perduran es necesaria una consulta neurológica: si permanecen más de 24 horas es posible suponer una lesión isquémica. Otros síntomas premonitorios pueden ser: hipoactividad e hiperactividad, depresión, euforia, deseo de alimentos especiales y reducidas capacidades cognitivas.

La hemicránea y la cefalea de tipo tensional pueden manifestarse sólo en la cara, dientes y maxilares. Según nuestra experiencia, la odontalgia atípica está asociada a la cefalea en el 70% de los casos. (Palla 2003)

### **3. Cefalea en Racimo y Cefalea Crónica Paroxística**

La cefalea en racimo (llamada también cluster headache, síndrome de BingHorton o eritroprosopalgia) está caracterizada por uno o múltiples ataques en 48 horas con una duración de 15 a 180 minutos. Los ataques se presentan reagrupados (en racimo) en períodos que varían de semanas a meses y a menudo se representan con cadencia regular, también con intervalos de meses y/o años. El dolor es de intensidad insoportable, casi siempre es unilateral, periorbitario y acompañado de fenómenos pasajeros homolaterales del sistema nervioso autónomo (al menos uno de los siguientes: inyección conjuntival, lagrimeo, inflamación de los párpados, obstrucción nasal, rinorrea, síndrome de Horner).

La cefalea en racimo es distinguida de la cefalea crónica paroxística. También esta forma dolorosa está caracterizada por dolor muy intenso, generalmente unilateral, periorbitario y siempre sobre el mismo lado. Los ataques se repiten por más de cinco veces al día y son más breves que en la cefalea en racimo (duración de 2 a 45 minutos). También en este caso son acompañados por los mismos fenómenos autonómicos presentes en la cefalea en racimo. Diversamente de las otras formas, la cefalea crónica paroxística responde muy bien al suministro de

indometacina y por lo tanto, la reacción positiva a este fármaco confirma el diagnóstico.

#### **4.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LOS SÍNTOMAS AURICULARES**

Palla, (2003), considera que las mioartropatías en los TTM pueden ser acompañadas por varios síntomas auriculares. En 1934 Costen publicó un trabajo sobre la sintomatología auricular ligada a las mioartropatías, conocido con el nombre de Síndrome de Costen, fueron atribuidos los más variados síntomas. Desde un punto de vista estrictamente científico, la etiología y patogenia de estos síntomas auriculares son aún inexplicables: no se sabe, si se trate de una concomitancia o si exista una relación de causalidad.

##### **Síntomas auriculares**

- Hipoacusia
- Vértigos
- Tinnitus
- Otagia
- Secreción

**Hipoacusia.** Un trastorno acentuado del oído puede ser causado por una mioartropatía. La presencia de una hipoacusia acentuada exige de exámenes especializados. En la literatura

son descritos leves trastornos en el oído en pacientes afectados por mioartropatía; tales trastornos, observables sea subjetivamente así como objetivamente, se manifiestan con una modesta pérdida del oído sobre todo en las frecuencias medias y bajas, hasta 1000 Hz. Esta leve hipoacusia es causada por un ligero aumento del tono muscular del músculo tensor del tímpano que es innervado por el nervio pterigoideo medio; puede además ser debido a una ligera disfunción de la trompa que causa una leve disminución de la ventilación del oído medio

**Vértigo.** Es muy raro que en el contexto de una mioartropatía en los TTM se tenga un vértigo rotatorio otógeno agudo. Tal afirmación contrasta con los trastornos expresados por el paciente: vértigos difusos y deambular en manera insegura con balanceo. Se discute si una ventilación disminuida del oído medio pueda ser la causa de este trastorno. En el caso en que la mioartropatía coexista con un síndrome cervical, es verosímil pensar en la existencia de un vértigo con patogenia vertebral y esto es debido a las conocidas conexiones vasculares y nerviosas entre el raquis cervical y oído medio. También factores psicosociales pueden jugar un rol importante en los pacientes que se lamentan de vértigo. En los casos dudosos está indicado un examen neurológico.

**Tinnitus.** Por tinnitus se entienden todos los tipos de sonidos y ruidos advertidos por el oído en ausencia de una fuente de ruido externa. Se distingue un tinnitus subjetivo, advertido sólo por el paciente, y un tinnitus objetivo que, con instrumentos oportunos, puede ser percibido desde el exterior. El tinnitus subjetivo, que puede aparecer también en pacientes con mioartropatía, normalmente tiene una patogenia poco clara.

Las causas del tinnitus objetivo son de muy simple individualización: la mioclonía palatina, una trompa auditiva abierta con ruidos sincrónicos al respirar, las fasciculaciones del músculo tensor del tímpano con típicos ruidos, leves a alta frecuencia (como un repique de tambores) que perduran por pocos segundos y el chasquido de la articulación temporomandibular. En las formas de tinnitus objetivo se puede algunas veces realizar una terapia causal.

**Otalgias.** La otalgia sin evidencia otoscópica es ciertamente el síntoma que más frecuentemente puede hacer suponer la presencia de TTM. Se trata de un típico dolor de proyección que se irradia hacia la región del oído y de la articulación temporomandibular y a veces, en las sienes y mandíbula. Los dolores pueden ser provocados por la masticación, un bostezo o deglución. Por lo general es más bien fácil diagnosticar si estos

dolores son consecuencia de una patología local o si representan, en cambio, dolores proyectados hacia la cabeza cuello, región cervical u hombros.

Con el fin de elaborar un diagnóstico diferencial es necesario pensar, ante todo, en una otalgia por proyección, tumores de la glándula parótida. Con este propósito son de importante significado diagnóstico tumefacciones encontradas en la inspección intra y extraoral. Para elaborar un diagnóstico diferencial en relación a las mioartropatías se debe considerar la otitis media, otitis externa y las mastoiditis. (Palla, 2003)

**Otitis media.** La otitis media aguda es más a menudo consecuencia de una infección ascendente de la región oronasal a través de las trompas, más bien que de una infección hematógena y debida a defectos de la membrana timpánica. El cuadro patológico está caracterizado por dolores pulsantes al oído, ruidos auriculares sincrónicos al pulso, hipoacusia y por un compromiso del estado general con fiebre. La consulta especializada se vale de la otoscopia y del examen funcional con diapasón y audiograma.

**Otitis externa.** En el adulto, a diferencia de lo que sucede en los niños, la otitis externa (difusa o circunscripta) es la causa

más frecuente de otalgia.

**Secreción del oído.** La secreción del oído puede ser la expresión de una inflamación del conducto auditivo que a menudo aparece en los pacientes con mioartropatías. Una irritación de las ramas sensitivas del nervio trigémino, en concomitancia con una mioartropatía, puede causar una irritación del conducto auditivo externo que lleva al paciente a escarbar en los oídos con un hisopo de algodón o con otros instrumentos inadecuados. Se instala un círculo vicioso en el cual la sensación de comezón en el oído aumenta siempre más; el paciente irrita mecánicamente el conducto auditivo externo con la creación de microlesiones cutáneas que abren el camino a una superinfección microbiana con la consiguiente formación de secreción.

Palla, (2003) subraya que el mal hábito de limpiar con hisopo de algodón u otro objeto el conducto auditivo externo, altera el mecanismo fisiológico de auto limpieza del oído, que normalmente sucede con una descamación natural del epitelio del conducto auditivo hacia el exterior.

**Sensación de presión en el oído.** La sensación de presión o de oído "lleno" es el síntoma principal de la disfunción de la trompa auditiva. En particular, en el caso de un trastorno del

mecanismo de apertura de la trompa, visible también en pacientes con mioartropatía en la ATM, tienen una reducida ventilación y una consiguiente disminución de la presión del oído medio. En el caso en que esta baja presión persista en el oído medio, se puede llegar a un apreciable vertimiento de líquido detrás del tímpano con la consiguiente hipoacusia conductiva. En caso de mioartropatía de la ATM, la disfunción de la trompa, con la consiguiente disminución de la ventilación del oído medio, es probablemente provocada por el aumento del tono de la musculatura pterigoidea sobre la trompa en sí misma.

El sentido de presión y de plenitud en el oído puede ser también el síntoma de una patología de oído interno: hidropesía de la cóclea. (Palla, 2003)

**4.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN ORDEN A LA ALTERACIÓN DE LA MOVILIDAD MANDIBULAR, PARA RECONOCER SI ÉSTA ES DE ORIGEN MUSCULAR O ARTICULAR.** Según Maglione (2008)

**a) Limitación del rango de los movimientos mandibulares en apertura**

Apertura limitada a 25-30 mm. Si en hiperextensión forzada al final de la apertura no es posible aumentar la misma,

observándose un end feel «duro», es razonable suponer que se debe a un bloqueo articular por desplazamiento del disco sin reducción. Si por el contrario durante la hiperextensión se obtiene sobre la máxima apertura voluntaria un aumento de 2 o más milímetros con un end feel blando, aun con cierta molestia o dolor, el diagnóstico correspondiente es de limitación por contracción o espasmo muscular. Apertura menor a 25 mm. Es razonable suponer que la limitación está originada en una contractura muscular, ya que las limitaciones por bloqueo articular y desplazamiento discal, permiten siempre una apertura máxima superior a 25 mm (caso 1), ya que el cóndilo en el movimiento de rotación sin traslación permite a la mandíbula una apertura máxima de alrededor de los 28 mm, superada esa distancia el cóndilo debe realizar traslación anterior, en este caso está impedida por el bloqueo del disco desplazado sin reducción. (Maglione, 2008)

### **En lateralidad**

Cuando el movimiento de lateralidad está reducido y se suma a la reducción en apertura, 25 a 30 mm con End Feel «duro», se confirmaría la probabilidad de que la alteración en el rango de movimiento se debe a bloqueo articular y no muscular. La limitación en la lateralidad es contralateral a la articulación que presenta el bloqueo por desplazamiento discal sin

reducción. Obviamente, si hay bloqueo discal en ambas ATM, se producirá la limitación en ambos movimientos laterales.

#### **b) Desviación en apertura**

1. Si la mandíbula desvía y vuelve a centrarse entre los 30-35 mm, o se produce en esa instancia un salto o vibración en el recorrido de apertura, es probable que dicha alteración se deba a un disco desplazado, que es reducido en esa instancia. Si la velocidad con que se realiza la apertura modifica el momento de la rectificación del desvío, es probable que se deba a alteración por bloqueo discal, si no se produce dicha modificación según la velocidad de cierre y apertura y esta se produce con la misma localización y a la misma distancia es probable que sea provocada por una incompatibilidad estructural del disco.

2. Si la desviación es de desplazamiento amplio, no asociados a ruido articular (chasquido) es consecuencia de engramas musculares irregulares.

3. La desviación por hipermovilidad (subluxación) puede producirse en máxima apertura no debiéndose considerada patológica.

**c) Deflexión en apertura:** 1. La deflexión en apertura se puede producir por desplazamiento discal sin reducción o adherencia

intracapsular articular unilateral, hacia el lado de la ATM afectada.

2. También puede producirse por espasmo o contractura unilateral de los músculos de cierre. El diagnóstico diferencial se obtiene solicitando al paciente realice un movimiento propulsivo. Si el bloqueo es articular habrá desviación hacia el lado afectado, si es muscular no se producirá deflexión alguna.

3. Si la causa es intracapsular la mandíbula sufre deflexión siempre hacia el lado de la ATM afectada.

4. Si la causa es muscular y unilateral la deflexión será también hacia el lado del músculo afectado, siempre que éste se ubique fuera de la articulación (masetero-temporal). Por el contrario, si el músculo está situado dentro de la articulación (ptéridoideos externos), la deflexión será contralateral. (Maglione, 2008)

## **5. AUXILIARES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES (TTM).**

### **5.1. HISTORIA CLÍNICA**

Medrano,(2005) refiere que hoy en día es muy importante y necesario registrar, de manera correcta tanto gramatical como legalmente, nuestro quehacer cotidiano en formatos que sean prácticos, sencillos, claros y fáciles de llenar, integrar y manejar, ya que, es necesario disponer de un archivo de documentos para el diagnóstico, el plan de tratamiento , el pronóstico y otros registros de interés para el terapeuta, además; de ser una importante herramienta medicolegal, sea cual sea la especialidad del facultativo.

Maglione, (2008) establece que la historia dentro del protocolo evaluativo, debe tener inicialmente un minucioso correlato de lo informado por el paciente en la anamnesis. Esta debe contener: 1) Los datos referidos a la fecha de iniciación de la patología y su posible coincidencia con eventos que revelen, por su singularidad y trascendencia, que podrían haber actuado como factores desencadenantes. 2) Formas de evolución, períodos de mejoramiento y/o agudización de la patología. 3) Consultas a otros profesionales de distintas especialidades que

tuvieron intervención en su tratamiento.4) Métodos terapéuticos utilizados y resultados. 5) Medicación actual y fármacos utilizados en períodos anteriores, resultados. 6) Formas de presentación de los distintos signos y síntomas. 7) Enfermedades significativas pasadas y presentes.

## COMPONENTES BÁSICOS DE LA HISTORIA PARA TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES (TTM)

Modelo Propuesto por Maglione, (2008).

PROTOCOLO DE EVALUACIÓN CLÍNICA	
<b>Datos Personales</b>	
Fecha: _____	Atendido por: _____
Apellido y Nombre: _____	
Derivado por: _____	
Domicilio: _____	Loc.: _____
T.E.: _____	Fecha de Nac.: _____ Sexo: F - M
<b>Historia Clínica:</b>	
<b>Otras enfermedades:</b> Artrosis - Artritis reumatoidea - Sinusitis - Otitis -	
<b>Especialistas consultados por su afección:</b> _____	
<b>Realiza/ó tratamiento psicológico:</b> Si ___ No ___ Porque _____	
<b>Realiza/ó tratamiento kinesiológico:</b> Si ___ No ___	
Tracción cervical: Si ___ No ___	
Dolor. Tipo: Agudo - Crónico. Localizado - Difuso. Superficial - Profundo.	
Pulsátil - Urente. <b>Área Involurada</b> _____	
<b>Otros Síntomas:</b> Fatiga Mandibular - Bruxismo (consciente) - Dolor de cabeza - Zumbido - Vértigo - Mareos - Hipoacusia - Glóbulus	
Diagnóstico: _____	
Plan de tratamiento: _____	
<b>ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR (DCM)</b>	
..... Fechas: .....	
<b>Índice DCM</b> .....	<b>Div 62</b> = .....
Índice movim. mandib .....	<b>Div 16</b> = .....
Índice palpación ATM .....	<b>Div 6</b> = .....
Índice palpación muscular ....	<b>Div 6</b> = .....
Índice ruidos articulares.....	<b>Div 4</b> = .....
<b>ÍNDICE DE TOLERABILIDAD Y SENSIBILIDAD</b>	
Is: _____	
cero	el mayor que pueda imaginarse
Is: Intensidad Sensitiva - ¿Qué nivel de Intensidad tienen sus síntomas habitualmente?	
Is: _____	
sin dificultad	el mayor que pueda imaginarse
To: Tolerabilidad - ¿En qué medida le es difícil soportar o tolerar este problema por más tiempo?	



### **Modelo de historia clínica Propuesto por Okeson, (2003).**

Propone un modelo de historia clínica que parte de las siguientes preguntas para Detección de Alteraciones Funcionales:

1. ¿Presenta dificultad y/o dolor al abrir la boca, (p.ej., al bostezar)?
2. ¿Se le queda la mandíbula bloqueada, fija o salida?
3. ¿Tiene dificultad y/o dolor al masticar, hablar o utilizar la mandíbula?
4. ¿Nota ruidos en las articulaciones mandibulares?
5. ¿Suele sentir rigidez, tirantez o cansancio en los maxilares?
6. ¿Tiene usted dolor en los oídos o alrededor de ellos, en las sienes o las mejillas?
7. ¿Padece con frecuencia cefaleas, dolor de cuello o dolor de dientes?
8. ¿Ha sufrido recientemente algún traumatismo en la cabeza, el cuello o la mandíbula?
9. ¿Ha observado algún cambio recientemente en su mordida?
10. ¿Ha recibido tratamiento anteriormente por algún dolor facial inexplicable o algún problema de la articulación temporomandibular?.

## **ELEMENTOS QUE DEBE INCLUIR UNA ANAMNESIS COMPLETA DEL DOLOR OROFACIAL (Okeson, 2003)**

### **I. La manifestación principal (puede ser más de una)**

#### **A. La localización del dolor**

#### **B. El comienzo del dolor**

1. Asociación con otros factores
2. Progresión

#### **C. Características del dolor**

1. Tipo de dolor
2. Comportamiento del dolor
  - a. Comportamiento cronológico
  - b. Duración del dolor
  - c. Localización:
3. Intensidad del dolor
4. Síntomas concomitantes
5. Evolución del dolor

#### **D. Factores que agravan o mitigan el dolor**

1. Función y parafunción
2. Modalidades físicas
3. Medicaciones
4. Tensión emocional
5. Calidad del sueño
6. Demandas judiciales

#### **E. Consultas o tratamientos anteriores**

#### **F. Relación con otras manifestaciones dolorosas**

### **II. Antecedentes médicos**

### **III. Exploración de sistemas**

### **IV. Valoración psicológica.**

## **ELEMENTOS QUE DEBE INCLUIR UNA EXPLORACION CLÍNICA COMPLETA (Okeson, 2003)**

- I. Exploración de los pares craneales.
- II. Exploración ocular
- III. Exploración del oído
- IV. Exploración cervical
- V. Exploración neuromuscular
- VI. Exploración de la articulación temporomandibular
- VII. Exploración dentaria

## **MODELO PROPUESTO POR GARCÍA 2007 PARA CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LOS TRIGGER POINT COMO PARTE DE LA HISTORIA CLÍNICA.**

### **Criterios esenciales**

- Banda tensa y palpable (si el músculo es accesible) de tejido muscular.
- Punto sensible en un nódulo localizado en la banda tensa.
- Dolor habitual que el paciente reconoce ante la presión sobre el nódulo sensible.
- El dolor limita el rango de estiramiento total en el movimiento.
- La presión sobre el punto gatillo provoca un dolor en un punto distinto y distante.

- La anestesia local en la zona distante dolorosa no suprime el dolor, pero sí en el punto gatillo.

### **Criterios de confirmación**

- Identificación táctil o visual de la respuesta ante el estímulo.
- Respuesta compulsiva ante la penetración de una aguja en el espesor del nódulo.
- Demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea característica de los loci activos en los nódulos sensibles de las bandas tensas.

## **1. TRAPECIO**

### **Función**

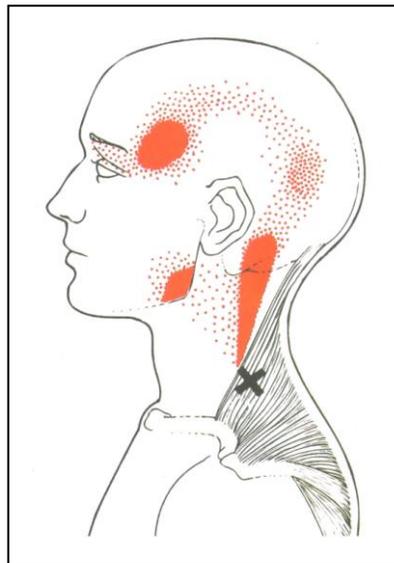
Las fibras craneales elevan la escápula, las caudales la descenden, las fibras medias desplazan la escápula dorsalmente y las fibras craneales ayudan al serrato mayor en la traslación de la escápula para levantar el brazo horizontalmente. También puede llevar la escápula hacia la línea media o elevarla con la inspiración.

## **ACTIVACIÓN Y PERPETUACIÓN DE LOS TRIGGER**

1. Variación en la longitud de las dos piernas.
2. Hemipelvis pequeña y brazos cortos.
3. Elevación tensa y constante de los hombros.
4. Sostener el teléfono sin apoyar los codos mucho tiempo.
5. Estar sentado mucho tiempo ante un ordenador.
6. Whiplash.
7. Uso de ropas pesadas y apretadas.

### **Dolor Referido**

- a. Zona posterolateral del cuello.
- b. Angulo de la mandíbula.
- c. Sienes.
- d. Zona posterior del cuello.



**Figura 30. Puntos gatillo del trapecio. García (2007)**

## **2. ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO**

### **Función**

Fija la cabeza, la eleva y flexiona las vertebrales cervicales caudales y extiende las craneales y las articulaciones de la cabeza. Si actúa el de un lado sólo, flexiona la cabeza y produce la rotación hacia el lado opuesto.

### **ACTIVACIÓN Y PERPETUACIÓN DE LOS TRIGGER**

1. Episodios de sobrecarga mecánica.
2. Incoordinaciones estructurales musculoesqueléticas
3. Brazos cortos.
4. Posturas inadecuadas en la cama girando el cuello.

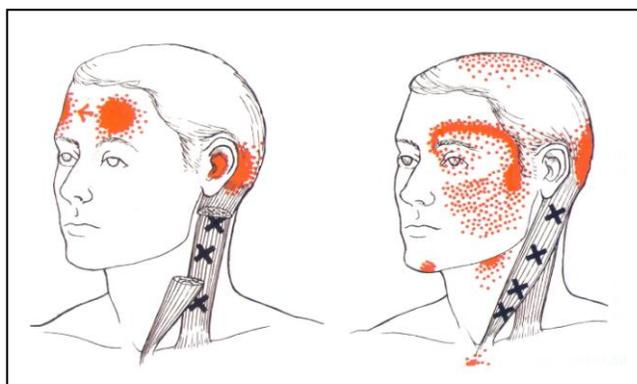
### **DOLOR REFERIDO**

#### **DIVISIÓN ESTERNAL**

a Alrededor del ojo. b Barbilla y garganta. c Mejillas. d Occipital.

#### **DIVISIÓN CLAVICULAR**

a Oídos. b Frente. c Mastoides.



**Figura 31. Puntos gatillo del ec.m. García 2007**

### **3. TEMPORAL**

#### **Función**

Es un músculo elevador de la mandíbula, con lo que es un músculo masticatorio.

#### **ACTIVACIÓN Y PERPETUACIÓN DE LOS TRIGGER**

1. Largos períodos de inmovilización bucal (abierta o cerrada).
2. Bruxismo.
3. Exposición al frío.
4. Pueden ser puntos satélites desde el trapecio y e.c.m. 5.

Secundario a sobreesfuerzo por posición anterior de la cabeza.

#### **DOLOR REFERIDO**

- a. Dientes anteriores-superiores el fascículo anterior.
- b. Dientes posteriores superiores el fascículo medio.
- c. Zona posteroauricular superior en el fascículo posterior.

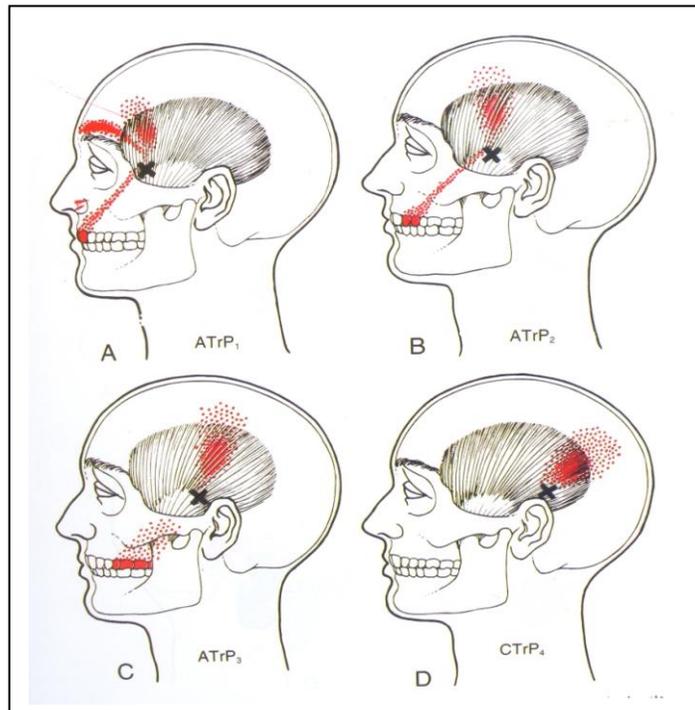


Figura 32. Puntos gatillo del temporal. García 2007

#### **4. MASETERO**

##### **Función**

Es también un músculo elevador de la mandíbula.

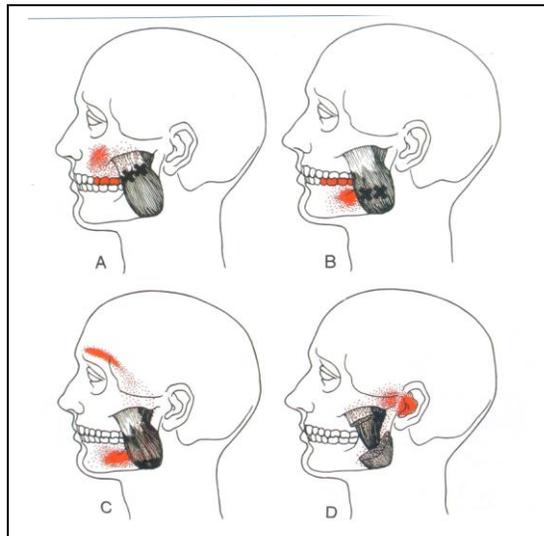
##### **ACTIVACIÓN Y PERPETUACIÓN DE LOS TRIGGER**

1. Macrotraumatismos. 2. Bruxismo. 3. Sobreesfuerzo prolongado de la oclusión. 4. Maloclusión.

##### **DOLOR REFERIDO**

- a. Dientes posterosuperiores: el masetero superficial superior.
- b. Dientes posteroinferiores: el masetero superficial medio.

- c. Zona supraorbitaria y mandíbula: el masetero superficial inferior.
- d. ATM y oído en el masetero profundo.



**Figura 33. Puntos Gatillo Del Masetero García 2007**

## **5. PTERIGOIDEO INTERNO**

### **Función**

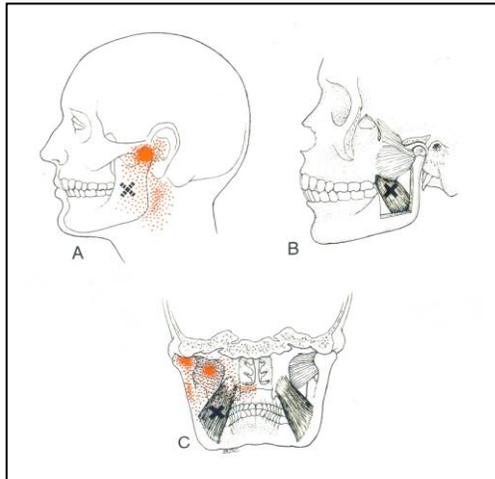
Músculo elevador de la mandíbula cuando actúan los dos pterigoideos, y también protusor mandibular. Cuando se contrae sólo uno de forma unilateral se produce una medioprotusión mandibular.

### **Activación y Perpetuación de los Trigger**

Raramente se involucra por si sólo, si bien los puntos gatillo localizados en este músculo suelen ser secundarios a trigger primarios en el pterigoideo lateral.

## **DOLOR REFERIDO**

- a. Articulación temporomandibular
- b. Lengua.
- c. Paladar duro
- d. Oído



**Figura 34. Puntos Gatillo Del Pterigoideo Interno García 2007**

## **6. y 7. PTERIGOIDEO LATERAL**

### **Función**

El pterigoideo lateral superior es activo junto con los músculos elevadores al apretar los dientes con fuerza y tracciona el disco hacia delante y hacia dentro. Es un protector del disco excepto en la apertura de la mandíbula.

El pterigoideo lateral inferior cuando se contrae de forma unilateral se produce un movimiento de medioprotusión de ese cóndilo con un movimiento lateral hacia el lado contrario. Si actúan conjuntamente los dos se produce una protusión y los

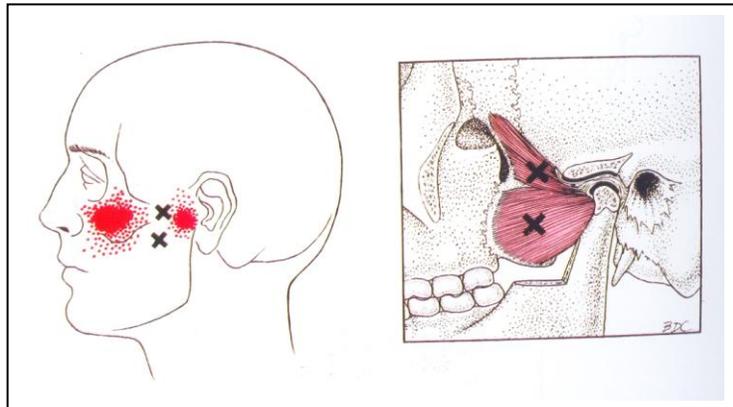
cóndilo descienden hacia abajo por las eminencias articulares. Cuando el inferior tira del cóndilo hacia delante, el lateral superior permanece inactivo y no desplaza el disco hacia delante.

## **ACTIVACIÓN Y PERPETUACIÓN DE LOS TRIGGER**

1. Bruxismo.
2. Mascar chicle en exceso.
3. Como punto gatillo satélite de los músculos del cuello.

## **DOLOR REFERIDO**

- a. Articulación temporomandibular.
- b. Seno maxilar.



**Figura 35. Puntos Gatillo Del Pterigoideo Externo. García 2007**

## **8. DIGASTRICO**

### **Función**

Cuando los dos digástricos se contraen, se produce un descenso de la mandíbula y una tracción hacia atrás, se-

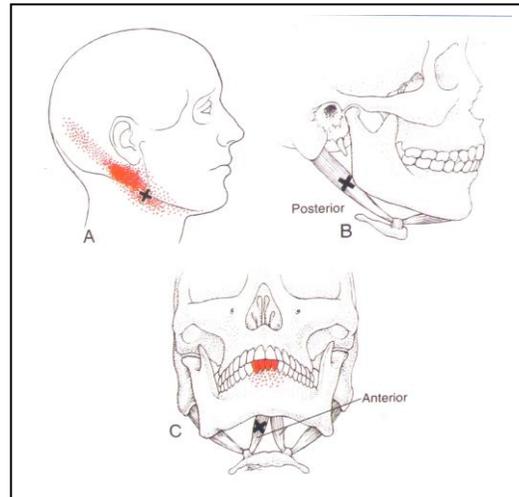
parándose los dientes. Cuando la mandíbula está estable, los músculos digástricos y suprahioides e infrahioides elevan el hiodes, lo cual es necesario para la deglución.

## **ACTIVACIÓN Y PERPETUACIÓN DE LOS TRIGGER**

1. Stress. 2. Respiradores bucales. 3. Whiplash.

## **DOLOR REFERIDO**

a. Esternocleidomastoideo. b. Garganta. c. Puede activar puntos satélites en el occipital. d. Incisivos inferiores anteriores (porción anterior). e. Lengua (porción anterior).



**Figura 36. Puntos Gatillo Del Digástrico. García 2007**

## **5.2. AUXILIARES DIAGNÓSTICOS IMAGENOLÓGICOS EN LOS TTM (Padrós, 2006)**

- A) Radiografía Panorámica dentaria u Ortopantomografía
- B) Radiografía Transcraneal
- C) Tomografía
- D) Tomografía Axial computarizada
- E) Artrografía
- F) Resonancia Magnética
- G) Tomografía 3D Helicoidal o Espiral

**A) La radiografía panorámica:** Aunque la radiografía panorámica nos permite disponer de la primera vista de la ATM, es de utilidad limitada, Se utiliza sólo para confirmar que el paciente tiene de verdad dos articulaciones temporomandibulares, Las radiografías panorámicas también sirven para evaluar cambios considerables a nivel óseo, procesos estilohioideos elongados y sus ligamentos osificados (síndrome de Eagle), el angulo antegonial y la posible hiperplasia del proceso coronoideo, además de gran cantidad de problemas dentales, que son la razón principal por la que más se utiliza esta exploración.

## **Indicaciones de la radiografía panorámica**

- Como exploración sistemática general, nos permite detectar la existencia de caries, anomalías de posición y número, ectopias dentarias, alteraciones óseas, quísticas, tumorales, traumáticas etc.
- En Cirugía Bucal y Máxilofacial: Inclusiones dentarias, Patología infecciosa. Patología tumoral, Cirugía ortopédica de los maxilares, Patología de los senos maxilares, Patología de la articulación temporomandibular etc. En cuanto a la articulación temporomandibular, puede aportarnos una información primaria en relación a la forma y tamaño de los cóndilos articulares.
- En diferentes ramas de la Odontología: Prótesis, Periodoncia y especialmente en Ortodoncia y Odontopediatría, para la evaluación del desarrollo de la dentición.
- En Odontología médico-legal. Constituye un buen registro para identificación forense.

## **Ventajas.**

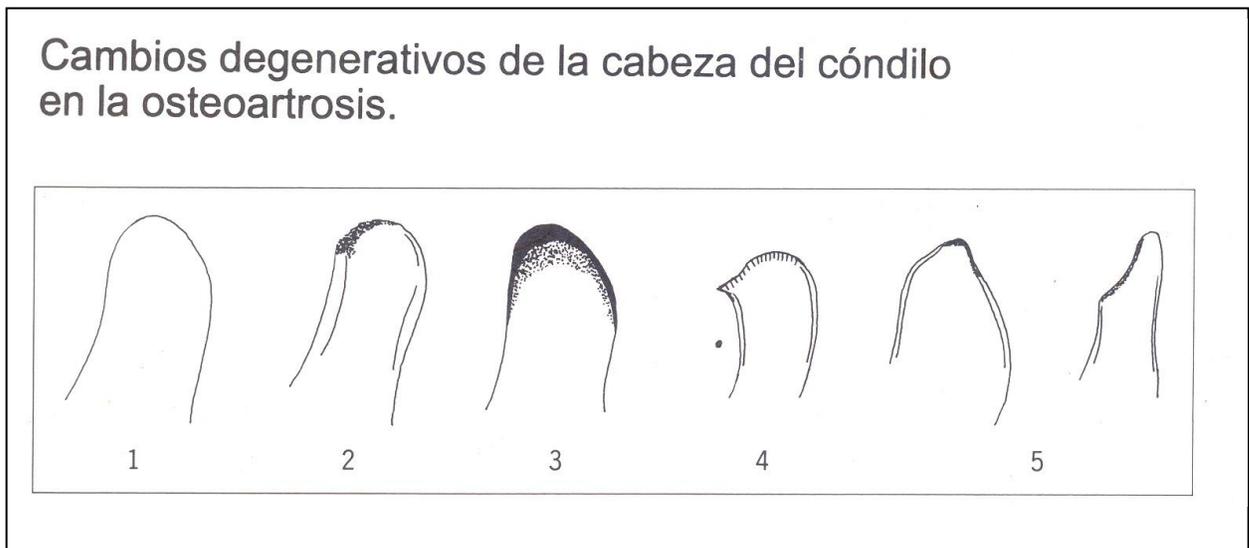
- Visualización simultánea en una sola placa radiográfica de ambas articulaciones, senos maxilares y frontales, dientes y maxilares.
- Elimina superposiciones
- Posibilidad de comparar entre lado sano y enfermo
- Menor tiempo de exposición
- Baja dosis de radiación
- Comodidad para el paciente (exploración general, puede hacerse en accidentados en casos de urgencia, exige una mínima colaboración, siendo posible su realización en incapacitados o enfermos psíquicos o físicos, en niños poco colaboradores, en pacientes con reflejo nauseoso aumentado etc.).
- Comodidad para el profesional
- Estudio sencillo, económico, rápido, cómodo y efectivo.

## **Desventajas**

- Menor nitidez y pérdida de detalles (la zona incisiva se ve borrosa, no se ven adecuadamente las corticales óseas etc.)
- No es suficiente para la exploración dentaria

- Deformación y magnificación de la imagen entre un 7% y 20% según el equipo utilizado
- Aparatología técnicamente complicada y costo elevado.

Diversos estudios confirman que no en todos los pacientes con dolor facial y TTM es útil esta técnica por lo que surge la necesidad de la proyección de imagen adicional en lugar del uso de la proyección de imagen panorámica (Epstein, 2001).



**Figura 37. Cabeza del cóndilo normal (vista de corte longitudinal) 2. Cambio osteoerosivo (porosidad).3. Cambio osteoesclerótico. 4. Proliferación marginal (osteofitos) 5. Deformidad. Higashi, 1992**

Trastornos de la A.T.M.: Características y hallazgos radiográficos		
Lesiones	Características	Hallazgos radiográficos
<b>Desarreglo interno</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente jóvenes por debajo de 45 años.</li> <li>• Principalmente mujeres.</li> <li>• Desplazamiento anterior o posterior del disco.</li> <li>• Perforación del disco en casos severos.</li> <li>• Razones hasta ahora desconocidas para los dos anteriores.</li> <li>• Golpeteo o chasquido durante la translación (trabamiento).</li> <li>• Dolor de la A.T.M. (artralgia).</li> </ul> <p>Síntomas neurogénicos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida del oído (audición).</li> <li>• Tinnitus.</li> <li>• Vértigo.</li> <li>• Dolor alrededor del oído.</li> <li>• Dolor de cabeza en la coronilla.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No es evidente radiográficamente en sus etapas tempranas.</li> <li>• El desarreglo del disco puede verse en la artrografía: a) con reducción y b) sin reducción.</li> <li>• Remodelación de tejidos blandos y duros en superficies fibrocartilaginosas y algunos cambios óseos: <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Porosidad.</li> <li>b) Osteoesclerosis.</li> <li>c) Hipertrofia (osteofitos).</li> <li>d) Deformidad.</li> </ul> </li> <li>• Remodelación fisiopatológica y estrechamiento de la A.T.M.</li> </ul>
<b>Enfermedad articular degenerativa (osteoartritis de osteoartritis)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Más común en mujeres de más de 40 años.</li> <li>• Artralgia de la A.T.M.</li> <li>• Golpeteo.</li> <li>• Trabamiento.</li> <li>• Traslación condilar y movimiento maxilar restringido.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Remodelación fibrocartilaginosa (tejido blando).</li> <li>• Cambios óseos de la cabeza del cóndilo mucho más serios que en los desarreglos internos.</li> </ul>
<b>Hipoplasia condilar</b>	<p>Infancia temprana congénita. Adquirida:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Osteomielitis</li> <li>b) Trauma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cabeza del cóndilo pequeña con defecto.</li> <li>• Pérdida de la cabeza del cóndilo.</li> </ul>
<b>Hiperplasia condilar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entre 15 y 30 años.</li> <li>• Mujeres = Hombres.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deformidad hiperplásica de la cabeza del cóndilo.</li> <li>• Desplazamiento de la cavidad glenoidea.</li> <li>• Desviación del max. inf. al lazo normal.</li> </ul>
<b>Anquilosis de la A.T.M.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infancia temprana (&lt; 10 años)</li> <li>• Causado por infección y trauma.</li> <li>• Síntomas: <ul style="list-style-type: none"> <li>a) apertura severamente limitada;</li> <li>b) Deformación facial debido a la falta de desarrollo.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estrechamiento o pérdida del espacio de la A.T.M. (anquilosis).</li> <li>• Pérdida de la forma de la cabeza del cóndilo y la cavidad glenoidea.</li> <li>• Sobrecrecimiento de la cabeza del cóndilo.</li> <li>• No hay translación de la cabeza del cóndilo durante la apertura.</li> </ul>

Lesiones	Características	Hallazgos radiográficos
<b>Tumores</b> a) Benignos b) Malignos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteoma, condroma, fibroma.</li> <li>• Muy raros</li> <li>• Condrosarcoma</li> <li>• Fibrosarcoma</li> <li>• Mieloma múltiple</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertrofia y deformidad de la cabeza del cóndilo.</li> <li>• Desviación del maxilar hacia el lado normal.</li> <li>• Degeneración de la cabeza del cóndilo (aspecto "apolillado").</li> </ul>
<b>Dislocación de la A.T.M. (Lujación)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lujación anterior (muchos casos), o</li> <li>• Lujación lateral</li> <li>• Lujación habitual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desplazamiento anterosuperior de la cabeza del cóndilo más allá de la eminencia articular.</li> <li>• Aplanamiento de la eminencia articular (dislocación habitual).</li> <li>• Agrandamiento del espacio de la A.T.M.</li> <li>• Lujación unilateral de la A.T.M. produce desviación del Max. Inf. al lado normal.</li> </ul>

Figura 38. Correlación clínica radiográfica de los TTM. Higashi, 1992

**B) Radiografía Transcraneal:** La radiografía transcraneal con proyección lateral oblicua es con toda seguridad la técnica por imágenes que más se ha utilizado para la visualización de las articulaciones temporomandibulares, principalmente por su sencillez y costo económico. Su utilidad está en la identificación de patologías articulares groseras, en la información de ciertas relaciones espaciales cóndilo-fosa y también en la valoración de la dinámica condilar al comparar ambas articulaciones.

### **Ventajas**

La gran ventaja de esta proyección lateral oblicua transcraneal es que puede ser realizada en la clínica dental con el aparato de rayos X convencional, sin embargo el clínico debe poner atención al hecho de que, debido a las angulaciones requeridas para tomar esta radiografía, la imagen obtenida está sujeta a distorsiones, superposiciones y visualización limitada de la cabeza condilar, mostrándose solamente el tercio lateral del cóndilo. Su uso como ayuda diagnóstica o terapéutica ha sido incluso cuestionado.

**C) Tomografía.** La tomografía convencional es una técnica radiográfica especial que permite visualizar con mayor claridad los objetos situados en un plano de interés. Esto se consigue

provocando borrosidad de la imagen de las estructuras situadas por encima y por debajo del plano bajo estudio.

Se ha comprobado que esta es la técnica radiográfica más exacta, con "cortes" de estructuras anatómicas específicas. Un "corte" es una imagen superior a su técnica directamente comparable. En éste pueden diferenciarse las estructuras subyacentes que están "tapadas" en las radiografías convencionales. Para obtener el máximo de información en esta técnica es importante realizar el estudio en diferentes posiciones mandibulares. De esta forma

### **Ventajas.**

Se puede valorar lo siguiente: espacios articulares, superficies articulares, tamaño condilar, dinámica condilar, presencia de anomalías congénitas, traumatismos y procesos tumorales.

**D) Tomografía Axial computarizada:** Con este método obtuvo una imagen transversal axial de la cabeza mediante colimación estrecha de un haz de rayos X en movimiento, la cual no era similar a ninguna otra imagen radiológica y demostraba diferencias entre varios tejidos blandos no observados nunca antes con las técnicas radiográficas convencionales.

### **Ventajas.**

- La opción técnica que más se utiliza permite obtener reconstrucciones realizadas en la computadora a través de secciones múltiples y contiguas tomadas en el plano axial, coronario o sagital, dependiendo de la tarea diagnóstica.
- Las imágenes que se obtienen de la arquitectura ósea generalmente son de buena calidad
- En la actualidad la TC se ha convertido en un examen de gran utilidad para el diagnóstico de enfermedades del complejo cráneo facial (benignas o malignas), alteraciones del crecimiento y desarrollo de las ATM, alteraciones de las glándulas salivales y también como estudio previo en la colocación de implantes orales endóseos.

### **Desventajas.**

- Para obtener una alta resolución de contraste se requieren dosis altas de radiación. Estos niveles pueden ser significativos para las lentes oculares y la glándula tiroidea.
- El disco es difícil de identificar y la motilidad del paciente constituye un factor importante.

### **E) Artrografía:**

Como es una técnica invasiva puede estar acompañada de incompatibilidad postoperatoria, y además requiere de una gran experiencia por parte del radiólogo. La indicación principal es la valoración previa a la cirugía articular. Actualmente esta técnica ha sido ampliamente suplantada por la resonancia magnética nuclear.

### **F) Resonancia Magnética.**

En contraste con las técnicas descritas anteriormente, que utilizan rayos X para la adquisición de información sobre el objeto estudiado, la imagen de RM emplea radiación no ionizante. La RM utiliza un campo magnético estático que debe tener suficiente intensidad como para producir imágenes que den una señal capaz de proporcionar una buena definición anatómica.

### **Ventajas**

La imagen de resonancia magnética ofrece varias ventajas en comparación con otros procedimientos diagnósticos.

- Proporciona la mejor resolución de tejidos con contraste intrínseco bajo. Mientras que el coeficiente de atenuación

de los rayos X puede variar no más del 1 % entre los tejidos blandos, los parámetros de RM, densidad de espines y tiempos de relajación T1 y T2 pueden variar hasta un 40%. En este estudio no se utiliza radiación ionizante.

- Debido a que la región del cuerpo visualizada con RM se controla por medios electrónicos, es posible obtener una imagen multiplanar directa sin reorientar al paciente.

### **Contraindicaciones de la técnica.**

A pesar de las grandes ventajas de la RM, existen una serie de contraindicaciones que el clínico debe conocer, las cuales se pueden dividir básicamente en:

#### **Contraindicaciones absolutas.**

En pacientes portadores de marcapasos cardíacos, clips neuroquirúrgicos ferromagnéticos y partículas metálicas oculares secundarias a accidentes laborales, no debe realizarse una exploración de RM ya que existe un riesgo físico para el paciente.

#### **Contraindicaciones relativas.**

Los tiempos de estudio todavía son relativamente largos, y en algunos pacientes pueden generar sensaciones de claustrofobia.

Estos casos se pueden solventar con sedación superficial o anestesia.

### **Aplicaciones clínicas de la técnica.**

Debido a su excelente resolución de contraste entre tejidos blandos, la RM se ha mostrado útil en una variedad de circunstancias: diagnóstico de trastornos internos de las articulaciones temporomandibulares y evaluación postquirúrgica de esas alteraciones; Identificación y localización de lesiones en los tejidos blandos orofaciales, y visualización del parénquima de las glándulas salivales.

Cabe destacar, que en un estudio cuyo objetivo fue comparar el ultrasonografo con la proyección de imagen de resonancia magnética) en la diagnosis de TTM, ambas técnicas. se pueden utilizar para definir el disco y su posición, así como la presencia de los TTM. (Uysal S, 2002)

En resumen la indicación de los auxiliares de diagnostico imagenológicos en los trastornos temporomandibulares se sugiere de la siguiente manera (Maglione, 208)

### **a) Rx de ATM a boca abierta y cerrada**

Para obtener información diagnóstica diferencial, en cuanto a la presencia o ausencia de alteración morfológica o estructural, de los tejidos óseos de la articulación y observar, con las reservas inherentes a la técnica utilizada, la relación espacial entre el cóndilo y las paredes de la fosa (retruido, protruido, intruido y extruido).

### **b) Radiografía panorámica**

Para detectar posibles anomalías morfológicas y estructurales de los maxilares o patologías que puedan confundir el diagnóstico (procesos infecciosos, fracturas, neoplasias, dientes retenidos, etc.).

## **Estudios especiales**

### **A) Para tejidos duros:**

**1) Tomografía computarizada 3D helicoidal o en espiral:** para la observación de anomalías óseas principalmente debidas a alteraciones del crecimiento: hiperplasia, hipoplasia, neoplasias: osteoma, osteocondroma, etc., o por procesos osteoartrosicos o reumatoideos muy severos, que con la radiografía convencional de ATM generan dudas para un diagnóstico diferencial certero.

**2) Tomografía lineal:** en algunos casos, y por razones económicas, puede utilizarse la tomografía lineal como un recurso idóneo, que aunque sin la perfección de la imagen conseguida por la tomografía computarizada, permite una mejor observación de los tejidos duros que la Rx de ATM convencional.

**b) Para tejidos blandos:**

**1) Resonancia magnética:** se solicitará este estudio cuando subsistan, luego del examen clínico, dudas en el origen causal que ha provocado limitación en el rango de movimiento condilar, ya que en muchas ocasiones es difícil distinguir si el mismo se produjo por contractura muscular o es un bloqueo por desplazamiento discal sin reducción, en los cuadros clínicos mixtos. A través de la RM se podrá observar si el disco ocupa una posición normal o desplazada, si es o no reducido en el movimiento de apertura y además si presenta alteración morfológica, permitiendo hacer un diagnóstico diferencial de certeza. También se solicitará, sin excepción, este estudio previamente a una cirugía de reposición discal o a procedimientos también irreversibles, tales como los tratamientos ortodóncicos o protésicos, de reposición mandibular permanente.

### **5.3. EL ARTICULADOR COMO AUXILIAR DE DIAGNÓSTICO DE LOS TTM**

El articulador tiene como fin lograr el mayor grado de reproducción de las arcadas dentales en sus relaciones estáticas y dinámicas, y es como herramienta diagnóstica y terapéutica en cualquiera de las especialidades odontológicas y especialmente en el manejo de los TTM. (Padrós, 2006) plantea los siguientes parámetros para asegurar que los movimientos de un articulador sean similares a los del sistema masticatorio humano:

- a) Los modelos deben montarse en el articulador con la ayuda de un arco facial. Esto asegura una relación similar de los modelos de yeso con las articulaciones del articulador, a la de los maxilares del paciente con sus ATM.
  
- b). El articulador debe ser ajustable y ajustarse a los parámetros individuales del paciente.
  
- c) Los modelos superior e inferior deben orientarse entre sí con precisión, en la posición intercuspidea, mediante la ayuda de una mordida en cera o en silicona.

Los articuladores simples, no ajustables, sólo permiten movimientos con parámetros condilares promedio. Son sencillos de manejar, son baratos, pero son imprecisos. Se utilizan principalmente sin la transferencia de un arco facial. Los modelos se montan en esos articuladores de acuerdo con las dimensiones del triángulo de BONWILL.

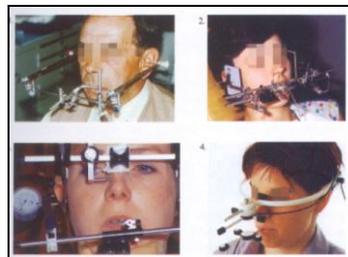
Los articuladores parcialmente -ajustables son algo más complicados y más caros. Sin embargo, pueden llevar a cabo los movimientos individuales propios del paciente con mayor precisión. La inclinación de la trayectoria condilea y el ángulo de Bennet son prácticamente los únicos parámetros ajustables en ellos.



**Figura 39. Articuladores mecánicos: 1.Articulador no ajustable (Atomic).2.Articulador parcialmente ajustable (whip mix). 3. Articulador totalmente ajustable (Stuart).4.Articulador casi totalmente ajustable (Panadent). Tomado de Padrós 2006**

Los articuladores completamente ajustables se utilizan raramente, ya que son muy caros y extremadamente complicados en su construcción y utilización. (figura 4-3). Se utilizan instrumentos de registro gráfico denominados pantógrafos para incorporar en ellos los parámetros individuales (figura 5-2).

Hoy, los articuladores más extendidos son los denominados " casi completamente ajustables". Estos instrumentos modernos (como el Panadentc (Figura 9), SAM3d, Artex ANe (Figura 10), o el KaVo Protarf representan una buena solución de compromiso, ya que reproducen casi perfectamente los movimientos individuales, requiriendo relativamente pocos ajustes. Los axiografos y axiopatógrafos, que son instrumentos que registran las trayectorias de movimiento del eje de bisagra transversal de las ATM, sirven para recoger datos sobre el movimiento individual de los pacientes, y para ajustar los articuladores en consecuencia.



**Figura 40. Sistemas de registro y transferencia: 1. Arco facial Almorde., 2. Pantógrafo de Denar. 3. Axiograma Sam. 4. Sistema de registro electrónico Kavo Arcus Digma. Padrós 2006**

La necesidad de utilizar un articulador y un arco facial de transferencia sigue siendo un tema controvertido. Actualmente, la odontología basada en la evidencia aún debe encontrar la prueba de la utilidad y superioridad de estas técnicas, que por otro lado requieren tanto tiempo por parte del clínico. Sin embargo, todavía no disponemos de métodos mecánicos mejores para construir patrones oclusales dinámicos precisos. Los articuladores ajustables, en combinación con las técnicas de encerado oclusal, siguen constituyendo el método más preciso. (Padrós, 2006).

Sin embargo, ni siquiera el mejor articulador completamente ajustable es capaz de imitar todos los sofisticados movimientos mandibulares de los diferentes pacientes. Además, ningún articulador mecánico convencional con modelos rígidos de yeso puede simular las deformaciones elásticas de los maxilares, la resiliencia de la mucosa oral, ni la movilidad dentaria que permiten sus ligamentos periodontales. Los métodos informáticos pueden proporcionar soluciones, en el futuro, para sortear y obviar esos problemas de los articuladores mecánicos.

## **ARTICULADORES DENTALES VIRTUALES**

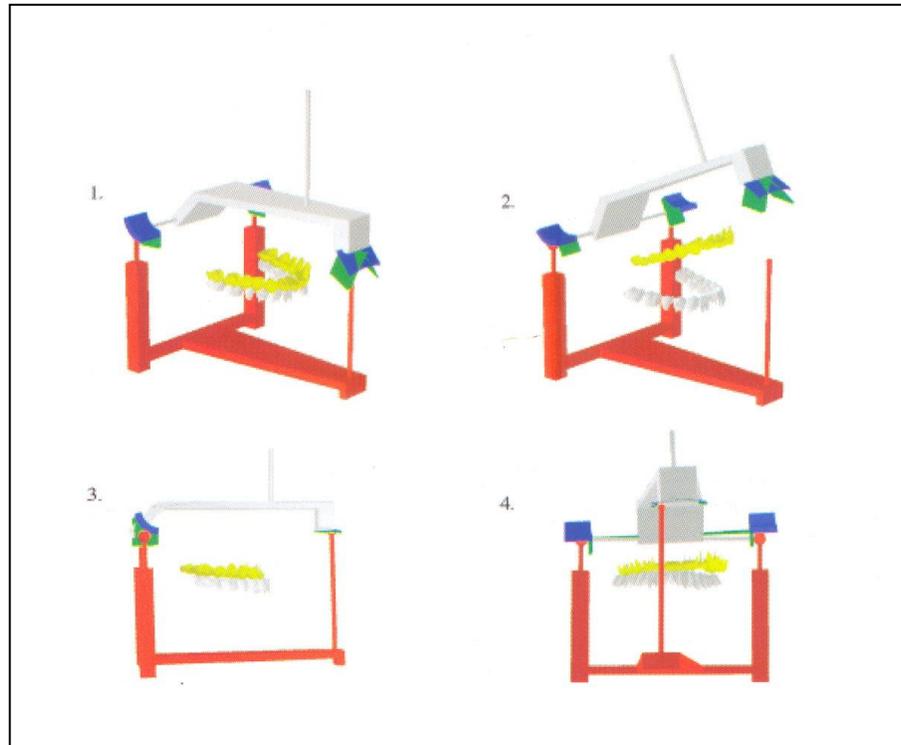
La utilización de los llamados " articuladores virtuales" , también denominados " articuladores de software" puede proporcionar la solución a este problema. Los articuladores virtuales son programas de ordenador (software) que tienen el objetivo de (Padrós, 2006):

- Registrar y/o simular los movimientos de la mandíbula Humana.
- Mover las superficies oclusales digitalizadas entre sí, de acuerdo con esos movimientos, y corregir las superficies oclusales digitalizadas, para permitir movimientos suaves y sin colisiones.

La información obtenida se utiliza para corregir posteriormente las superficies oclusales de las coronas y puentes fabricadas con un sistema CAD-CAM, o para integrar ya esta técnica en el diseño ayudado por ordenador (CAD) de las prótesis. Hoy se conocen dos intentos en este sentido.

El articulador virtual de GARTNER y KORDASS, de la Universidad de Greifswald, en Alemania, está diseñado para

registrar el movimiento exacto en las trayectorias mandibulares con un sistema de registro electrónico del movimiento mandibular denominado "Jaw Motion Analyserh.



**Figura 41. Diferentes vistas del articulador virtual con arcadas dentarias digitalizadas. 1. Articulador cerrado. 2. Movimiento de apertura. 3. Movimiento de protrusiva 4. Movimiento laterotrusion. Padrós (2006)**

Además mueve electrónicamente las arcadas dentales digitalizadas a lo largo de esas trayectorias de movimiento en la memoria del ordenador. La técnica permite el cálculo y la visualización de los contactos oclusales estáticos y dinámicos, y

puede servir como un instrumento para el análisis de la oclusión, mejorando el trabajo analítico funcional del dentista. Se planea integrar este sistema en el diseño y corrección de las superficies oclusales en determinados sistemas CAD.

La utilización de articuladores dentales mecánicos es una obligación (*conditio sine qua non*) en la odontología moderna. Los articuladores nos permiten considerar los movimientos mandibulares dinámicos individuales, mediante la construcción o corrección de coronas dentales y puentes. En el caso de sistemas de CAD-CAM de alta tecnología, no se usa un duplicado de la función de los articuladores. Este handicap puede resolverse utilizando los denominados articuladores virtuales, (Padrós, 2006).

## **5.4 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO EXPERIMENTALES**

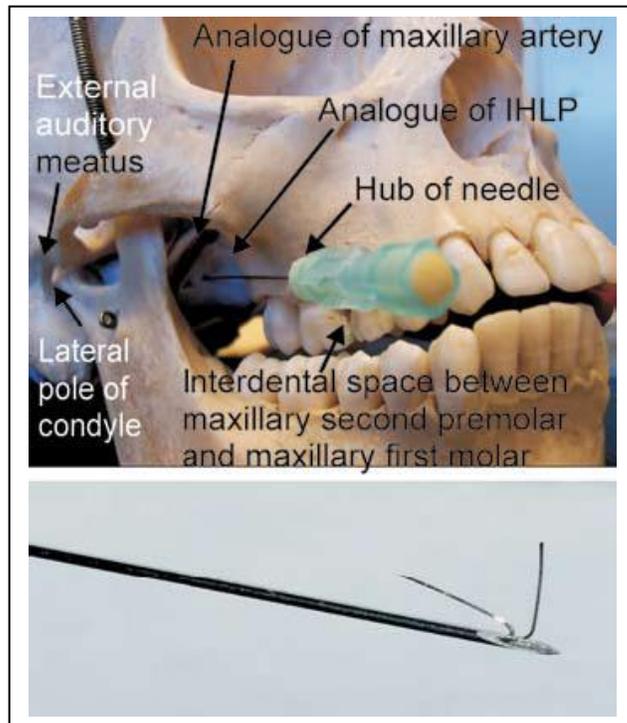
### **Electromiografía**

En los últimos años se ha prestado gran atención al empleo de registros electromiográficos (EMG) en el diagnóstico y tratamiento de los TTM. En un principio se pensó que si un músculo doloroso presentaba un espasmo, se registraría un aumento de la actividad EMG en el mismo. Aunque es probable

que sea así para los miospasmos, los estudios realizados ponen ahora de manifiesto que es frecuente que el dolor muscular no se asocie con un aumento significativo de la actividad EMG.

Los registros EMG no deben emplearse para diagnosticar o controlar el tratamiento de los TTM en forma regular. Con ello no se pretende sugerir que dichos registros no sean válidos o carezcan de utilidad. Se ha demostrado que la EMG proporciona una excelente información sobre la función muscular en condiciones de investigación. También resulta útil con diversas técnicas de biorretroalimentación para permitir que los pacientes controlen la tensión muscular durante la enseñanza de la relajación.

Recientemente Talal (2007) reporta un nuevo método menos traumático para el uso de la electromiografía en la musculatura pteriogoidea externa. Este estudio justifica la necesidad del diseño de nuevos electrodos que permitan realizar un estudio efectivo, menos lesivo a los tejidos brindándole al paciente mayor confort y al terapeuta, mayor posibilidad de acceder a esta zona que reviste una limitación por la posición y las dimensiones anatómicas



**Figura 42. Nuevo diseño de electrodo para la EMG de la musculatura Pterigoidea externa. (Talal, 2007)**

### **Dispositivos de seguimiento mandibular**

Ciertos TTM pueden producir alteraciones en los movimientos normales de la mandíbula. Un trastorno de este tipo es el desplazamiento discal con reducción. Durante la apertura de la boca, el cóndilo y el disco se desplazan juntos hasta que el disco se reduce. Durante esta reducción el trayecto de apertura mandibular puede presentar una desviación. Si se utiliza un dispositivo de seguimiento mandibular, puede registrarse el movimiento exacto de la mandíbula. Por desgracia, una gran mayoría de trastornos intracapsulares y

extracapsulares producen desviaciones y deflexiones en el trayecto del movimiento mandibular. Dado que una determinada desviación puede no ser específica para un trastorno concreto, esta información sólo debe usarse en combinación con la historia clínica y los resultados de la exploración. No existe ningún dato que sugiera que la sensibilidad y la especificidad de los dispositivos de seguimiento mandibular sean lo bastante fiables como para poder utilizarse en el diagnóstico y el tratamiento

### **Ecografía**

La ecografía es la técnica para registrar y mostrar gráficamente los ruidos articulares. Algunos métodos utilizan amplificadores de sonido mientras que otros se basan en los registros de ecos de ultrasonidos (es decir, ecografía Doppler). Aunque estos aparatos permiten registrar con precisión los ruidos articulares, no se ha establecido de manera adecuada el significado de los mismos. Como se ha descrito en el capítulo 8, estos ruidos se deben con frecuencia a alteraciones discales específicas, por lo que su presencia puede tener un significado. Pero, por otro lado, la existencia de los mismos no denota, por sí sola, un problema. Muchas articulaciones sanas producen ruidos durante la realización de ciertos movimientos. Para que la

ecografía resulte útil, debe ser capaz de diferenciar los ruidos que tienen transcendencia para el tratamiento de los que no la tienen. En la actualidad, la ecografía no proporciona al clínico ninguna información diagnóstica adicional respecto de la obtenida con la palpación manual o el empleo del estetoscopio.

### **Análisis de la vibración**

Recientemente se ha recomendado el uso del análisis de la vibración para diagnosticar los TTM intracapsulares, en particular las alteraciones internas. Esta técnica permite medir las pequeñas vibraciones que produce el cóndilo durante su movimiento de traslación. Parece que algunos parámetros específicos del análisis de la vibración son sensibles y específicos para identificar el desplazamiento discal en comparación con otros síntomas de TTM.

Un resultado negativo en el análisis casi permite asegurar que la articulación es normal, y un resultado positivo indica una reducción del desplazamiento discal con mayor exactitud que la exploración clínica de los ruidos articulares o la percepción de dichos ruidos por parte del paciente. No obstante, con esta técnica se diagnostica hasta un 25% de articulaciones normales como patológicas y muchas articulaciones alteradas como

normales, especialmente si no se escuchan los ruidos articulares o si ya no es posible reducir la alteración 19°. Aunque en algunos estudios se ha comprobado la exactitud de esta prueba, no se dispone de datos que demuestren que el análisis de la vibración es una prueba auxiliar de utilidad a la hora de seleccionar los candidatos para el tratamiento.

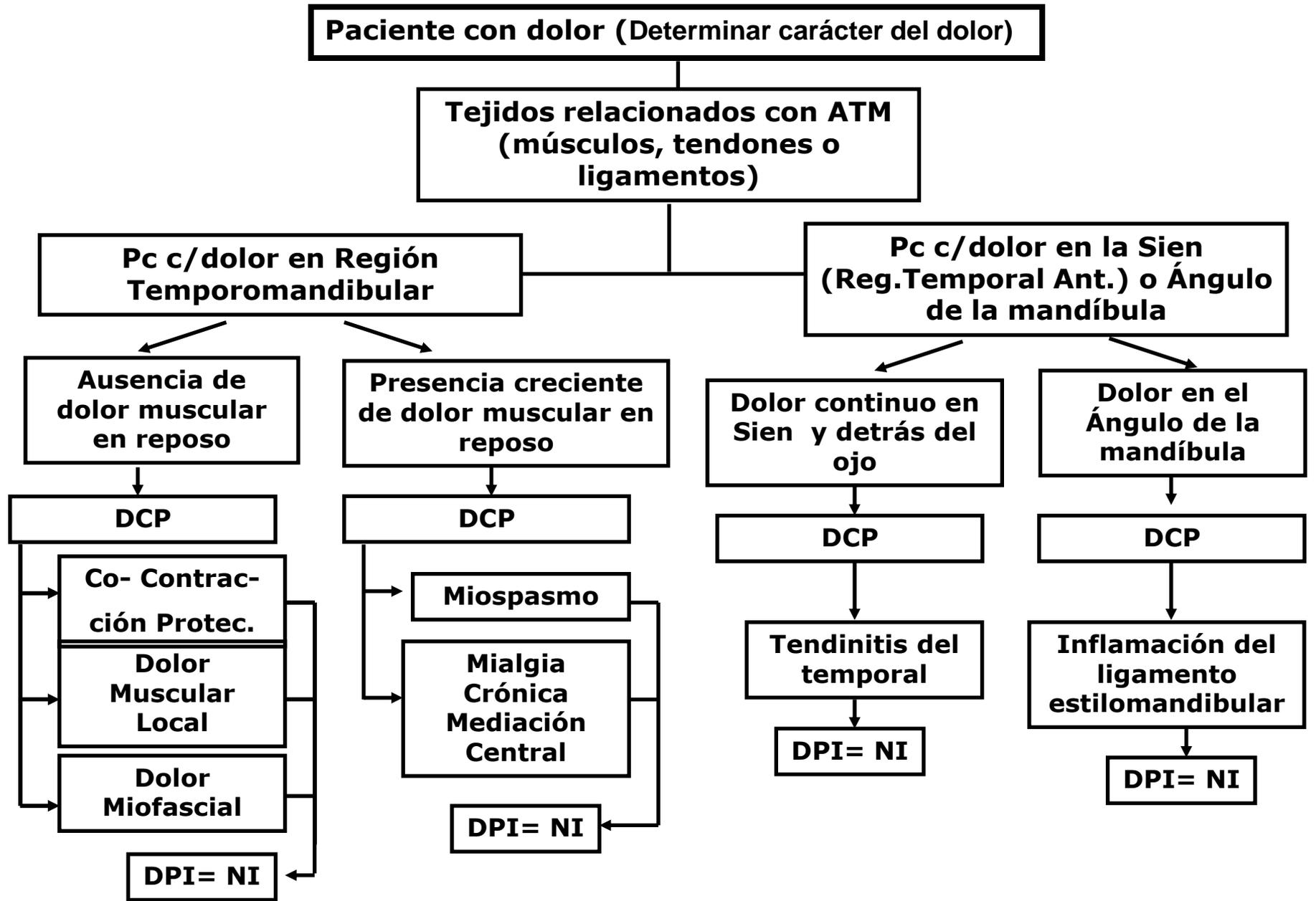
### **Termografía**

La termografía es una técnica que registra y presenta de manera gráfica las temperaturas de la superficie cutánea. Se registran las distintas temperaturas con diferentes colores, con lo que se obtiene un mapa que dibuja la superficie estudiada. Se ha sugerido que los individuos sanos presentan termografías bilaterales simétricas. A partir de este concepto se ha sugerido que las termografías que no son simétricas indican un problema, como puede ser un TTM.

**PROTOCOLO PARA LA  
TOMA DE DECISIONES EN  
EL DIAGNÓSTICO DE LOS  
TRASTORNOS  
TEMPOROMANDIBULARES**

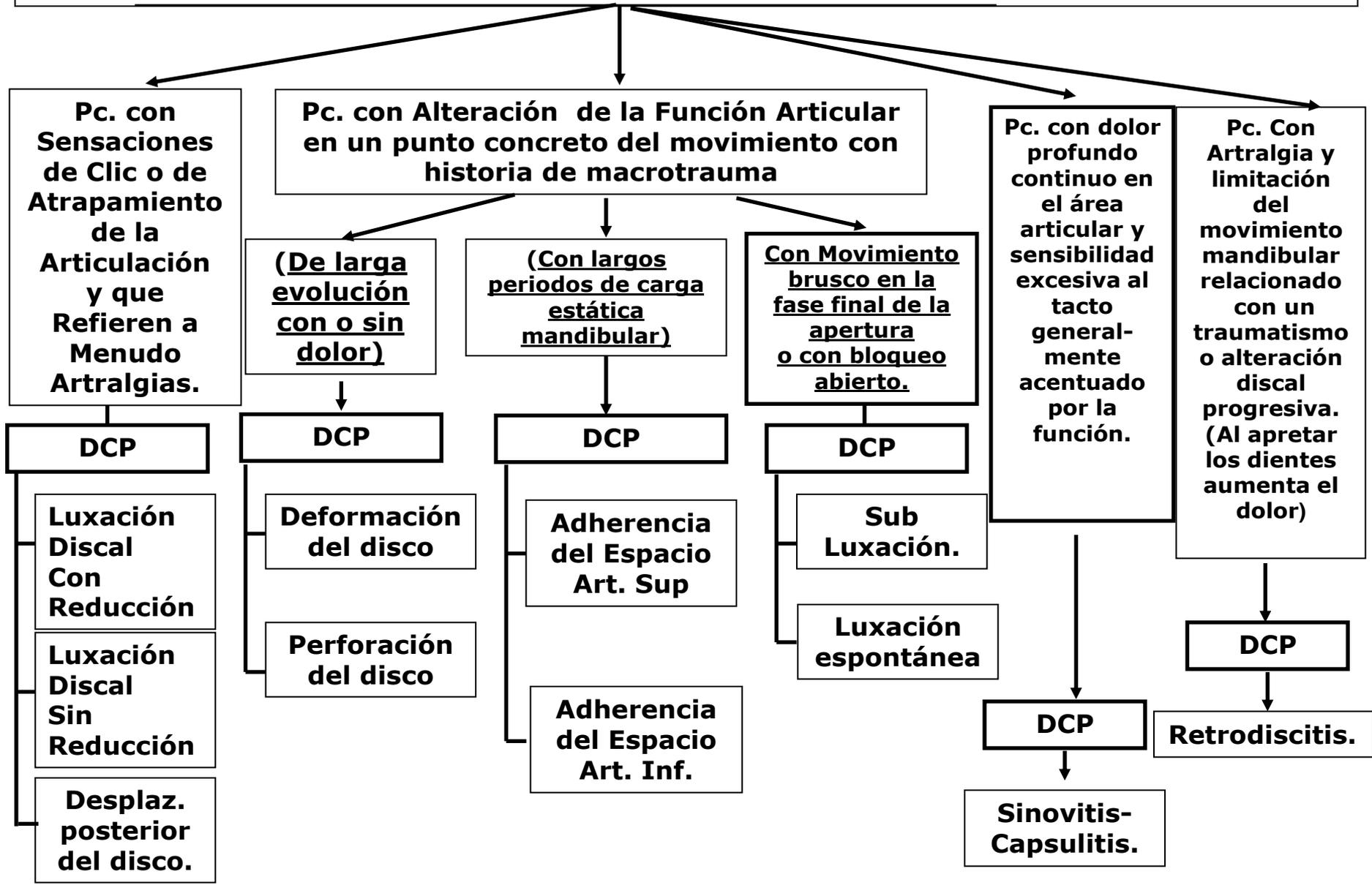
**OD. JUAN RAMON ZARATE M**

**Noviembre, 2008**



**Leyenda: DCP=Diagnóstico Clínico Presuntivo, DPI=Diagnóstico por Imagen, NI=No Indicado,**

**Pacientes con Disfunción Articular, con o sin Dolor ( determinar signos y síntomas específicos)**



# Paciente con Crujidos en la ATM (Crepitación), de Diferente Intensidad con o sin Dolor

**Pc. con Artralgias**

- Crujidos dolorosos provocables en las compresiones dinámicas.
- Las traslaciones dinámicas con compresión permiten una diferenciación más precisa.
- Existe limitación de la apertura mandibular. Con frecuencia hay un *END FEEL BLANDO*, a menos que la osteoartritis se asocie a una luxación discal anterior. Otra de las características es palpar una crepitación.

**Osteoartritis**

**Dolor Constante que se acentúa con el movimiento**

Existe una limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor. Es frecuente un end feel blando. Puede haber una maloclusión aguda si existe edema.

**Artritis Traumática**

Tumefacción articular y una elevación de la temperatura corporal. Los análisis de sangre y del líquido aspirado de la cavidad articular pueden facilitar el diagnóstico.

**Artritis Infecciosa**

Síntomas articulares múltiples en los casos graves, cuando se ha perdido el soporte condilar, se produce una maloclusión aguda, con contactos posteriores intensos y una mordida abierta anterior. El diagnóstico se confirma mediante análisis de sangre.

**Artritis Reumatoide**

El dedo gordo del pie es el más afectado, también puede afectar ambas ATM. Es frecuente en la edad avanzada. El dolor puede aumentar o no con el movimiento. Las concentraciones de ácido úrico confirmarán el diagnóstico.

**Hiper-Uricemia**

**Poli-artritis**

**Pc. sin Artralgias**

- Sin dolor provocable en la ATM.- Palpación de los crujiidos directamente sobre el cóndilo o gonión.
- Los crujiidos aumentan con la compresión dinámica - Mejor localización de la zona articular con alteración degenerativa mediante traslaciones hacia medial y lateral

**Osteo-artrosis**

# Paciente con Hipomovilidad Crónica Indolora

**Limitación intensa de la amplitud del movimiento.**

**El paciente refiere a menudo una lesión o una capsulitis previa.**

**Existe una contractura muscular con acortamiento clínico de la longitud de un músculo en reposo.**

**Hipomovilidad mandibular posterior a un traumatismo o a infecciones en la zona anterior a la Apófisis coronoides.**

- En estadio regresivo el dolor es reproducible con compresiones pasivas.  
- Sensación final «demasiado dura» en tracción y todas las traslaciones.  
- Habitualmente debido a la restricción general de la cápsula articular, ninguna discrepancia entre oclusión céntrica y habitual (vector oclusal estático) detectable.

-La anamnesis indica un origen traumático, inflamatorio y un desarrollo a largo plazo- Apertura bucal limitada - No palpable ningún movimiento condilar.

Se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca. Este caso se produce cuando un músculo no se relaja por completo durante un período de tiempo prolongado. Por ejemplo, si la boca sólo puede abrirse 25 mm sin dolor en la ATM, los músculos elevadores limitarán el movimiento a esta amplitud de manera protectora. Si esta situación se mantiene, se producirá una contracción miostática.

Se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca. El movimiento condíleo lateral no está afectado. No hay maloclusión aguda.

La limitación es evidente en todos los movimientos, pero sobre todo en la protrusión. Con frecuencia se observa un trayecto de apertura recta en la línea media, a menos que una apófisis coronoides esté más libre que la otra. Si el problema es unilateral, en la apertura se producirá una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado. Una intervención quirúrgica en la zona puede causar también impedimentos a la coronoides.

**Diagnóstico clínico**  
**1.-Anquilosis Fibrosa**

**Diagnóstico clínico**  
**2.-Anquilosis Ósea**

**Diagnóstico clínico**  
**3.-Contractura Miostática**

**Diagnóstico clínico**  
**4.-Contractura Miofibrótica**

**Diagnóstico clínico**  
**5.-Choque Coronoides**

**Paciente con dolor en Región Temporomandibular**

**Determinar carácter del dolor**

**Ausencia de dolor muscular en reposo**

**Historia Clínica**  
-Zona muscular  
Aumento del dolor c/función.  
-Ausencia de dolor en reposo.

**Clínica**  
Estrés emocional o foco de dolor profundo.  
I Alteración muy reciente; 1 o 2 días antes de la sintomatología  
II disfunción estructural: velocidad y amplitud del mov.  
Se reducen  
III Sensación de debilidad muscular.

**Diagnóstico clínico: Co-Contracción Protectora**

**Historia Clínica**  
-Ausencia de dolor muscular en reposo.  
-Ausencia del dolor muscular con la función.  
-Sensibilidad muscular local.

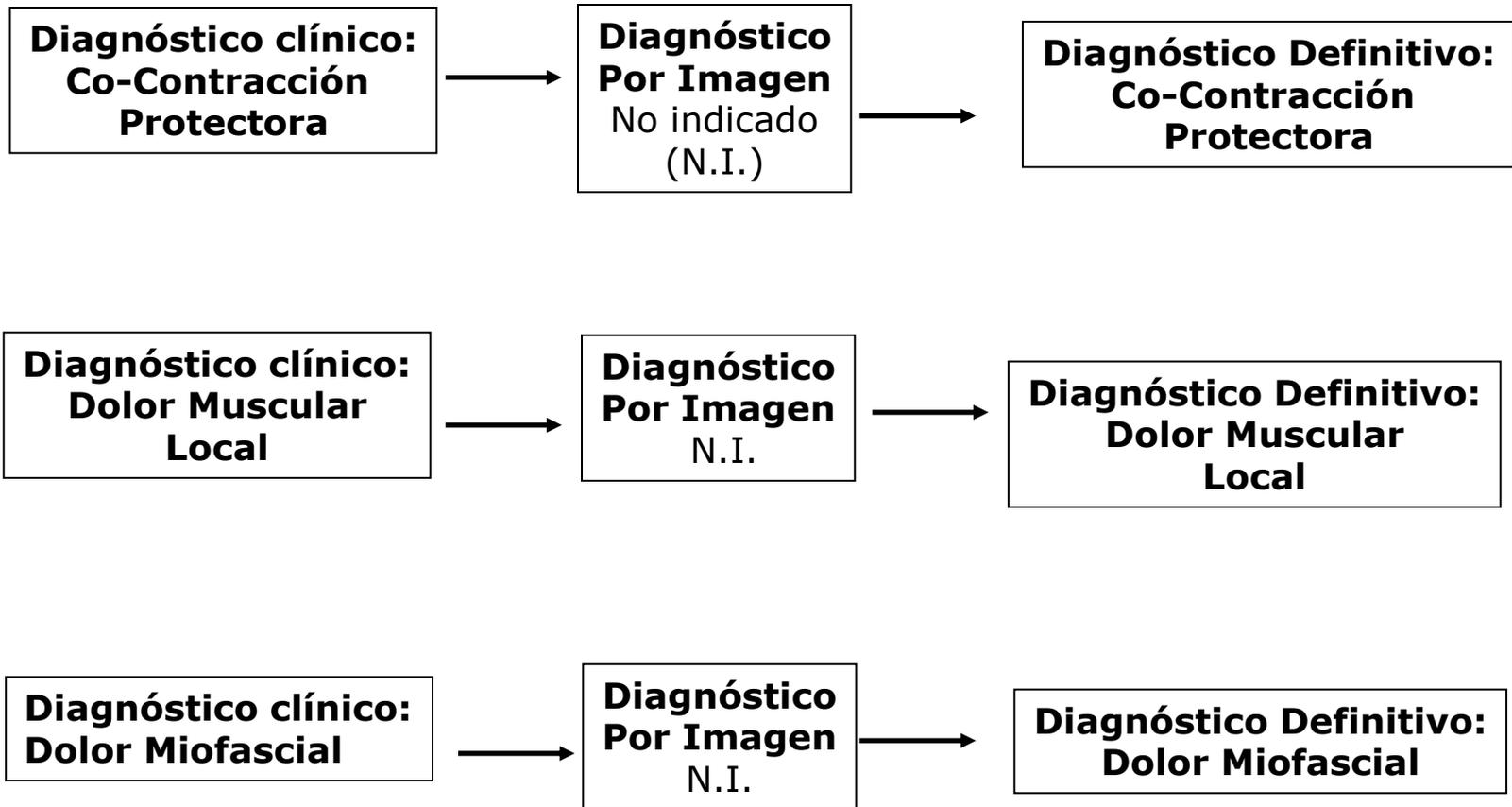
**Clínica**  
a) Traumatismo  
b) Tensión emocional  
c) Dolor miogénico idiopático  
I Disfunción estructural.  
II Debilidad muscular real.

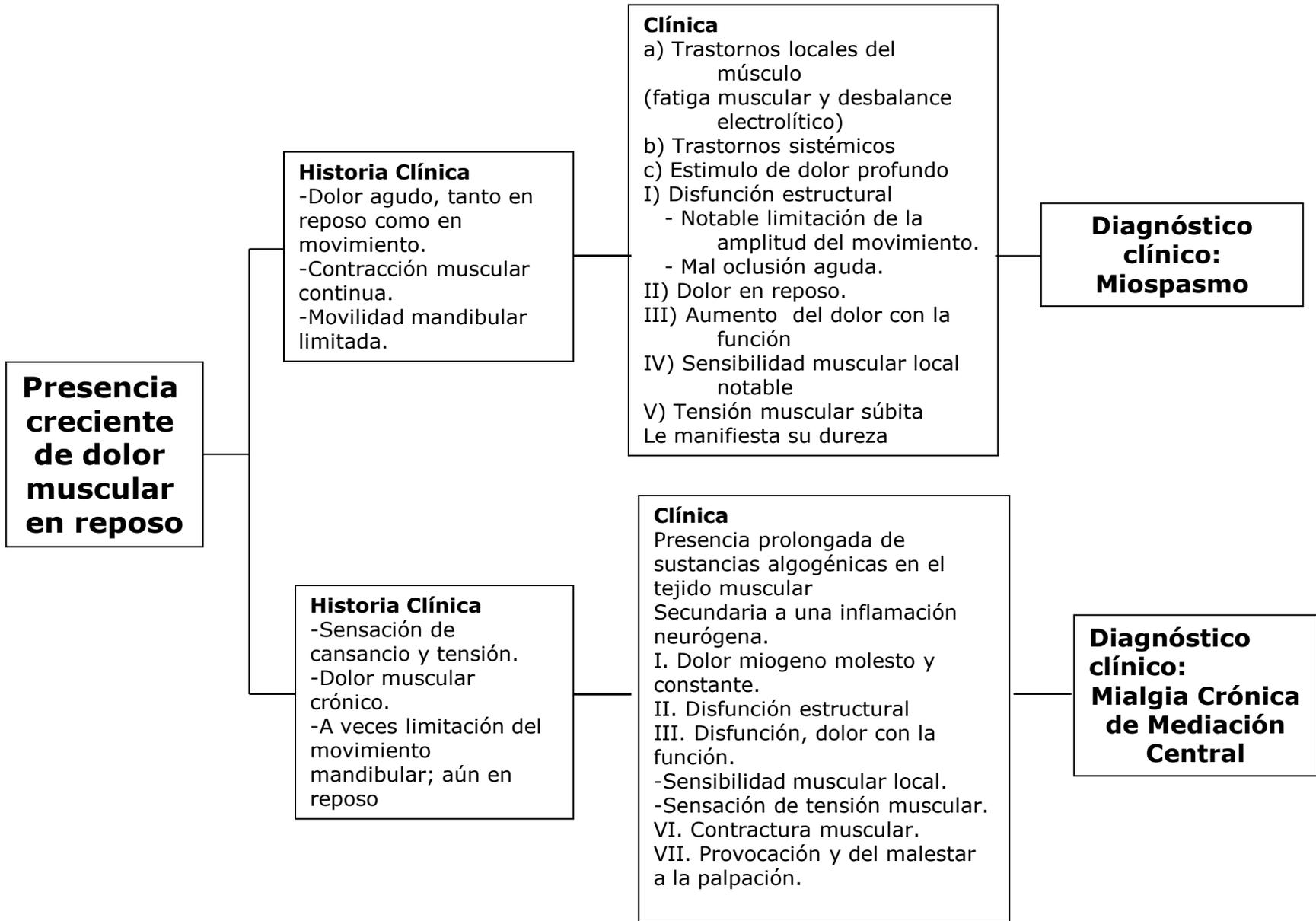
**Diagnóstico clínico: Dolor Muscular Local**

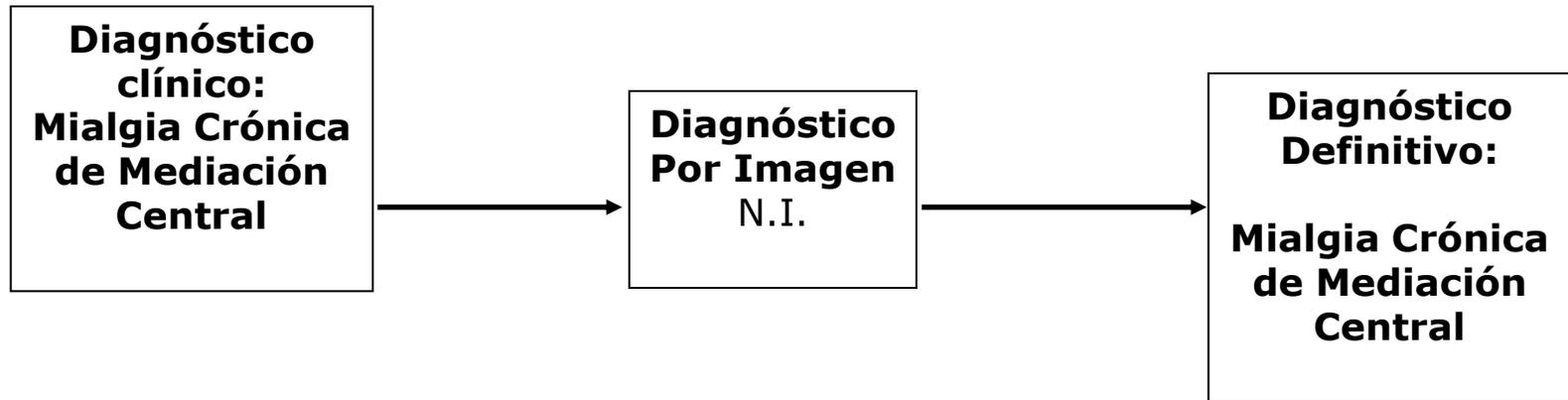
**Historia Clínica**  
-Dolor localizado en el músculo (sordo).  
-Provocación de un dolor referido por pto. gatillo.

**Clínica**  
a) Dolor muscular local prolongado  
b) Dolor profundo constante  
c) Dolor del estrés emocional  
d) Trastornos del sueño  
e) Factores locales: p. ej. Hábitos posturas, distensiones y frío.  
f) Factores sistémicos. P. ej. Hipovitaminosis, fatiga inter-víricas  
g) Mecanismos de punto de gatillo idiopático  
I Disfunción estructural  
II Dolor en reposo (palpación)  
III Dolor c/la función  
Presencia de pto. gatillo  
Dolor en contracción isométrica  
Reducción del dolor con aerosol frío y estiramiento muscular

**Diagnóstico clínico: Dolor Miofascial**







# Pacientes con Sensaciones de Clic o de Atrapamiento de la Articulación y que Refieren a Menudo Artralgias

Determinar síntomas específicos

## Desplazamientos Discales

La exploración pone de manifiesto la presencia de ruidos articulares durante la apertura y cierre.

El desplazamiento discal se caracteriza por una amplitud normal de los movimientos mandibulares tanto de apertura como excéntricos. Toda limitación se debe al dolor.

Con frecuencia existe un antecedente de traumatismo asociado a la aparición de los ruidos articulares (es decir el clic). Puede haber o no un dolor asociado.

## Historia Clínica

- Chasquido reproducible inicial, intermedio o Terminal
- Durante los movimientos excursivos (apertura bucal, protusión, mediotrusión)
- habitualmente chasquido terminal durante los movimientos excursivos

## Historia Clínica

### Estado Agudo y Descompensado:

Dolor en la articulación afectada, apertura bucal muy limitada, deflexión hacia el lado afectado, limitación de la protrusión y la medio-trusión homolateral

### Estado Adaptado:

Apertura bucal en la zona normal, sin dolor ni deflexión (un tercio de todos los pacientes con desplazamiento de disco sin recapturación) sensación final elástica en la limitación indolora de la apertura bucal.

## Clínica

Chasquido posterior y mas fuerte en la compresión dinámica

- En traslaciones dinámicas hacia lateral y medial sigue existiendo el ruido con intensidad variable.
- La auscultación no permite ninguna diferenciación entre los desplazamientos parcial y total del disco.
- A menos que la mandíbula se desplace hasta el punto de reducir el disco, el paciente presenta una limitación en la amplitud de la apertura.
- Cuando la apertura reduce el disco se produce una desviación apreciable en el trayecto de apertura.
- En algunos casos se oye un pop intenso y brusco en el movimiento en el que el disco va a su posición.
- Tras la reducción del disco, la amplitud del movimiento mandibular es normal.

## Clínica

- Sensación final (elástica) en la apertura bucal pasiva indolora.
- Dolor en las compresiones craneales pasivas.
- Sin chasquidos en los movimientos excursivos.
- La amplitud de la apertura mandibular es de 25 a 30 mm y se produce una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado.
- El punto de máxima apertura presenta un **END FEEL DURO**. Los movimientos excéntricos son relativamente normales hacia el lado afectado, pero los movimientos contralaterales están limitados.
- La carga de la articulación con una manipulación manual bilateral resulta con frecuencia dolorosa, ya que el cóndilo está asentado en los tejidos retrodiscuales.
- La descripción anterior de una luxación discal sin reducción es especialmente frecuente cuando la alteración es de tipo agudo, sin embargo, cuando se hace crónica, el cuadro clínico se vuelve mas confuso.

Diagnóstico clínico  
**Luxación Discal Con Reducción**

Diagnóstico clínico  
**Luxación Discal Sin Reducción**

**Diagnóstico clínico  
Luxación Discal  
Con Reducción**

**Diagnóstico por Imagen**

- No observable en radiografía convencional
- La TC no está indicada por su dosis de radiación.
- La RM es el método por la imagen de elección (densitometría T1 en oclusión habitual y densitometría T2 en máxima apertura bucal, necesarias como mínimo en tres cortes).

**Diagnóstico Definitivo  
Luxación Discal  
Con Reducción**

**Diagnóstico clínico  
Luxación Discal  
Sin Reducción**

**Diagnóstico por Imagen**

- No observable mediante radiografía convencional
- No se utiliza TC por su irradiación
- El método de elección es la RM (tres cortes valorables):
  - Densitometría T1 en oclusión habitual
  - Densitometría T2 en máxima apertura bucal
  - Densitometría T1 en plano coronal angulado
- A pesar del diagnóstico según en RM, a veces clínicamente aparecen chasquidos (se dobla el disco).
- En algunos pacientes, el único medio definitivo para confirmar que el disco se ha luxado de modo permanente.
- Es el diagnóstico por imagen de los tejidos blandos (es decir, la resonancia magnética (RM)).

**Diagnóstico Definitivo  
Luxación Discal  
Sin Reducción**

**Pacientes con Sensaciones de Clic o de Atrapamiento de la Articulación y que Refieren a Menudo Artralgias**

**Determinar síntomas específicos**

**Desplazamientos Discales**

**Historia Clínica**

- Cierre bucal dificultado en la fase terminal
- Ningún chasquido
- En ocasiones, dolor en movimientos incursivos
- Movimientos activos no limitados.

**Clínica**

Los datos de la anamnesis han de ser específicos (traumatismo)  
No existe ninguna técnica de exploración manual específica para el diagnóstico diferencial fiable.

**Diagnóstico clínico  
Desplazamiento posterior del disco**

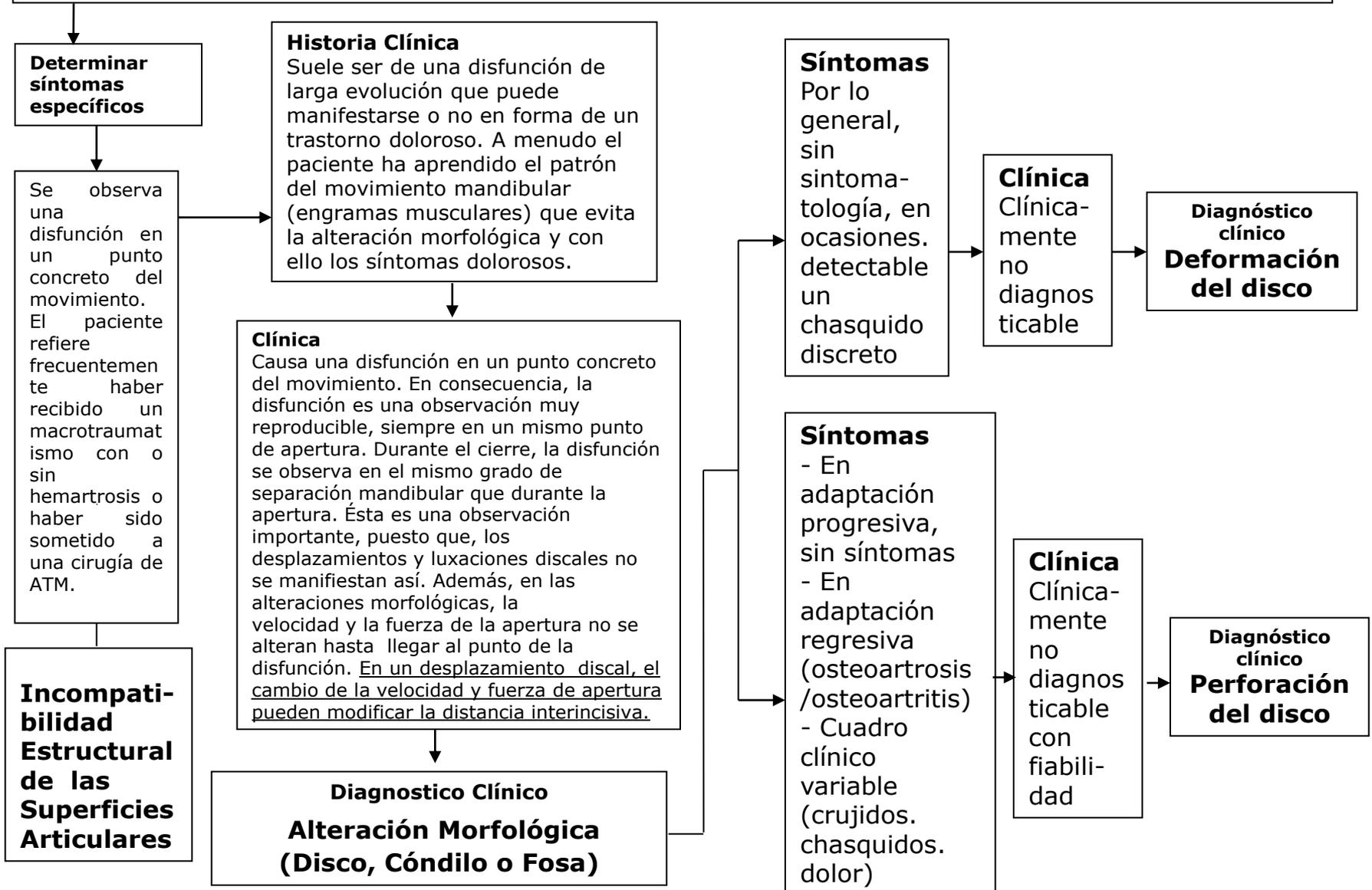
**Diagnóstico  
clínico  
Desplazamiento  
Posterior del  
Disco**

**Diagnóstico por  
Imagen**

- No se representa en las radiografías convencionales
- La TC no se utiliza por su carga de radiación
- La RM es el método por la imagen de elección (tres cortes valorables):
  - Densitometría T1 en oclusión habitual.
  - Densitometría T2 en máxima apertura bucal.
  - Densitometría T1 en plano coronal corregido

**Diagnóstico  
Definitivo  
Desplazamiento  
Posterior del  
Disco**

**A) Pacientes con alteración o inhibición de la función articular en un punto concreto del movimiento con historia de macrotraumatismo o cirugía de ATM.( De larga evolución con o sin dolor)**



**Diagnóstico clínico  
Deformación  
del Disco**



**Diagnóstico por Imagen**

- No se observa en radiografía convencional
- La dimensión del espacio articular no permite deducciones sobre una deformación del disco
- La TC (con ventana de tejidos blandos) permite una evaluación limitada de la forma del disco
- La densitometría T1 y T2 es el método de elección para detectar una deformación del disco (sólo indicadas en estructuras no adaptadas)



**Diagnóstico Definitivo  
Deformación  
del Disco**

**Diagnóstico clínico  
Perforación  
del Disco**



**Diagnóstico por Imagen**

- No observable en radiografía convencional
- La artrografía no está indicada por su invasividad y dosis de radiación
- La RM permite observar las perforaciones del disco sin irradiación en el 70% de los casos



**Diagnóstico Definitivo  
Perforación del  
Disco**

## B) Pacientes con Alteración o inhibición de la Función Articular en un Punto Concreto del Movimiento con Historia de Macrotraumatismo o Cirugía de ATM.( Con largos periodos de carga estática mandibular)

### Determinar síntomas específicos

Se observa una disfunción en un punto concreto del movimiento. El paciente refiere frecuentemente haber recibido un macrotraumatismo con o sin hemartrosis o haber sido sometido a una cirugía de ATM.

### Incompatibilidad Estructural de las Superficies Articulares

### Historia Clínica

El paciente refiere que la mandíbula ha soportado una carga estática de largo tiempo (como apretar los dientes durante el sueño). Este período ha ido seguido de una sensación de limitación de la apertura de la boca. Cuando el paciente intentó abrirla notó un clic simple y se estableció inmediatamente una amplitud de movimiento normal. El clic o la sensación de bloqueo no reaparecen al abrir y cerrar la boca, a menos que la articulación soporte de nuevo una carga estática durante un período de tiempo prolongado.

### Diagnóstico Presuntivo Adherencias

Estos pacientes describen de manera característica que por la mañana notan la mandíbula «rígida» hasta que hace un «pop» y se restablece el movimiento normal. Si no se prescribe ningún tratamiento, estas adherencias pueden convertirse en verdaderas adhesiones. Cuando las adhesiones fijan de manera permanente las superficies articulares, el paciente refiere una reducción de la función, generalmente asociada a una limitación de la apertura. Los síntomas son constantes y muy reproducibles. Puede haber o no dolor.

### Clínica

Queda inhibida la traslación normal del complejo cóndilo-disco y en consecuencia, el movimiento del cóndilo se limita tan sólo a la rotación. El paciente presenta una apertura mandibular de sólo 25 a 30 mm. Esto es similar a lo que se observa en una *luxación discal sin reducción*. La principal diferencia reside en que cuando la articulación soporta una carga a través de una manipulación bilateral no se produce el dolor intracapsular. No se siente dolor debido a que la carga manual actúa sobre un disco que se encuentra todavía en la posición correcta para poder soportar cargas. En una luxación discal sin reducción, las cargas actúan sobre los tejidos retrodiscales, produciendo dolor.

Si hay estas adhesiones de larga evolución el cóndilo empieza a sufrir una traslación hacia delante, dejando al disco detrás. Cuando el cóndilo se ha desplazado hacia delante, parece como si se hubiera luxado hacia atrás. En realidad, la situación se describe mejor como la de un disco fijo o una luxación discal posterior que no son tan frecuentes como la luxación discal anterior. La mayoría de los desplazamientos discales posteriores se deben a un problema de adherencias.

**Un disco fijo** se caracteriza por un movimiento de apertura relativamente normal con una limitación escasa o nula, mientras que durante el cierre el paciente nota una incapacidad de volver a juntar los dientes en oclusión. En la mayoría de los casos puede desplazar ligeramente la mandíbula en un movimiento excéntrico y restablecer la oclusión normal.

### Clínica

Se pierde el movimiento de rotación normal entre el cóndilo y el disco, pero la traslación entre el disco y la fosa es normal. El resultado es que el paciente puede abrir casi totalmente la boca, pero nota un bloqueo o un salto en el trayecto hacia la apertura máxima. Es preferible que el paciente intente describir esta sensación, ya que puede ser difícil de observar para el examinador.

### Diagnóstico Clínico Adherencia del Espacio Articular Superior ( De Disco a Fosa )

### Diagnóstico Clínico Adherencia del Espacio Articular Inferior (De Disco a Cóndilo)

**Diagnóstico Clínico  
Adherencia del Espacio Articular Superior  
( De Disco a Fosa)**



**Diagnóstico por Imagen  
N.I.**



**Diagnóstico Definitivo Adherencia del Espacio Articular Superior  
( De Disco a Fosa)**

**Diagnóstico Clínico  
Adherencia del Espacio Articular Inferior  
(De Disco a Cóndilo)**



**Diagnóstico por Imagen  
N.I.**



**Diagnóstico Definitivo Adherencia del Espacio Articular Superior  
( De Disco a Fosa)**

## C) Pacientes con Alteración de la Función Articular en un Punto Concreto del Movimiento el cual se hace brusco en la fase final de la apertura o con bloqueo abierto.

**Paciente con movimiento brusco del cóndilo hacia delante durante la fase final de la apertura de la boca**

### **Historia Clínica**

El paciente referirá a menudo que la mandíbula «se le sale» cada vez que abre mucho la boca. Algunos pacientes describen un clic de la mandíbula, pero cuando se los observa clínicamente, este clic no es similar al de un desplazamiento discal. El sonido articular se describe como un «ruido sordo».

### **Clínica.**

Puede observarse clínicamente con sólo indicar al paciente que abra bien la boca. En la fase final de la apertura, el cóndilo saltará hacia delante, dejando un pequeño vacío o depresión detrás de él. Puede seguirse el polo lateral durante este movimiento. Se observará que el trayecto de la línea media de la apertura mandibular se desvía y vuelve a su posición cuando el cóndilo se desplaza sobre la eminencia. La desviación es mucho mayor y está mucho más próxima a la posición de apertura máxima que la que se observa en el trastorno de alteración discal. Generalmente no se asocia un dolor al movimiento, a menos que se repita a menudo (es decir, abuso). La subluxación es un fenómeno clínico reproducible que no varía con los cambios en la velocidad o fuerza de la apertura.

**Diagnóstico Clínico  
Subluxación  
(Hiper movilidad)**

**Paciente con apertura máxima que no puede cerrar la boca; es decir con bloqueo abierto**

### **Historia Clínica**

Se asocia con frecuencia a una apertura máxima de la boca, como por ejemplo en las intervenciones odontológicas prolongadas, pero puede producirse también después de un bostezo amplio. El paciente indica que no puede cerrar la boca. La luxación cursa con dolor y ello causa a menudo una gran inquietud.

### **Clínica.**

El paciente queda bloqueado en una posición con la boca abierta. Clínicamente, los dientes anteriores suelen estar separados, con los dientes posteriores cerrados. El paciente no puede expresar verbalmente el problema, ya que la mandíbula está bloqueada en apertura.

**Diagnóstico Clínico  
Luxación  
Espontánea**

**Diagnóstico Clínico  
Subluxación  
(Hiper movilidad)**



**Diagnóstico por  
Imagen**  
  
La ortopantomografía  
(Rx Panorámica) puede  
ayudar a confirmar el  
diagnóstico



**Diagnóstico  
Definitivo  
Subluxación  
(Hiper movilidad)**

**Diagnóstico Clínico  
Luxación  
Espontánea**



**Diagnóstico por  
Imagen**  
  
N.I.



**Diagnóstico  
Definitivo  
Luxación  
Espontánea**

**Paciente con Dolor Profundo Continuo en el Área Articular y Sensibilidad Excesiva al Tacto (generalmente acentuado por la función).**

Determinar síntomas específicos

Estos se manifiesta generalmente como dolor referido, sensibilidad excesiva al tacto (es decir, hiperalgesia) y aumento de la co-contracción protectora, o una combinación de todos ellos.

**Historia Clínica**

El dolor continuo tiene su origen generalmente en el área articular, y cualquier movimiento que distienda el ligamento capsular lo aumenta. Dado que se trata de un dolor constante profundo, pueden producirse efectos excitatorios centrales secundarios.

Suelen producirse después de un traumatismo en los tejidos, que puede ser un macrotraumatismo (es decir, un golpe en el mentón) o un microtraumatismo (es decir, una presión lenta en estos tejidos por un desplazamiento cóndilo posterior). Los traumatismos pueden deberse también a una apertura amplia de la boca o a movimientos excesivos.

**Clínica.**

El ligamento capsular puede palparse con una presión con el dedo sobre el polo lateral del cóndilo. El dolor producido indica Capsulitis. Es frecuente la limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor y, por tanto, se aprecia un END FEEL BLANDO. Si hay un edema debido a la inflamación, el cóndilo puede desplazarse hacia abajo, con lo que se producirá una desoclusión de los dientes posteriores homolaterales.

**Diagnóstico Clínico  
Sinovitis-  
Capsulitis**

**Paciente con Artralgia y Limitación del Movimiento Mandibular Relacionado con un Traumatismo o Alteración Discal Progresiva.  
(Al apretar los dientes aumenta el dolor)**

Determinar carácter del dolor

**Historia Clínica**

Habitualmente se identifica con un incidente de traumatismo mandibular o una alteración discal progresiva. El dolor es constante, tiene su origen en el área articular y el movimiento mandibular lo acentúa. Al apretar los dientes aumenta el dolor, pero al morder un separador colocado en el mismo lado, el dolor no aumenta. Dado el dolor profundo constante, son frecuentes los efectos excitatorios centrales secundario.

**Clínica.**

La limitación del movimiento mandibular se debe a la artralgia. Hay un *END FEEL BLANDO*, a menos que la inflamación se asocie a una luxación discal. Si los tejidos retrodiscales están tumefactos debido a la inflamación, ello puede forzar un ligero desplazamiento del cóndilo hacia delante y hacia abajo por la eminencia. Ello crea una maloclusión aguda que se observa clínicamente en forma de una desoclusión de los dientes posteriores homolaterales y un contacto intenso de los dientes anteriores contralaterales.

**Diagnóstico Clínico  
Retrodiscitis**

# Paciente con Crujidos en la ATM (Crepitación) de Diferente Intensidad con o sin Dolor

Pacien-  
te con  
Artral-  
gias

**Historia clínica.**  
- Dolor combinado con crujidos  
- Limitación de los movimientos activos  
El paciente refiere generalmente un dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento mandibular. El dolor suele ser constante, pero puede empeorar a última hora de la tarde o por la noche. A menudo hay efectos excitatorios centrales secundarios.

**Clínica**  
- Crujidos dolorosos provocables en las compresiones dinámicas.  
- Las traslaciones dinámicas con compresión permiten una diferenciación más precisa.  
- Existe limitación de la apertura mandibular. Con frecuencia hay un *END FEEL BLANDO*, a menos que la osteoartritis se asocie a una luxación discal anterior. Otra de las características es palpar una crepitación.

**Diagnóstico Clínico Osteoartritis**

Dolor Constante que se acentúa con el movimiento

**Historia Clínica**  
Existen antecedentes positivos de un macrotraumatismo.

**Clínica**  
El paciente describe una artralgia constante, que se acentúa con el movimiento. Existe una limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor. Es frecuente un end feel blando. Puede haber una maloclusión aguda si existe edema.

**Artritis Traumática**

Presencia de una infección local en los tejidos adyacentes o de una herida penetrante en la articulación.

Se aprecia una tumefacción articular y una elevación de la temperatura corporal. Los análisis de sangre y del líquido aspirado de la cavidad articular pueden facilitar el diagnóstico.

**Artritis Infecciosa**

Artritis asociada con las articulaciones de las manos, en las ATM es casi siempre bilateral

Se presentan síntomas articulares múltiples en los casos graves, cuando se ha perdido el soporte condilar, se produce una maloclusión aguda, con contactos posteriores intensos y una mordida abierta anterior. El diagnóstico se confirma mediante análisis de sangre.

**Artritis Reumatoide**

Concentraciones elevadas de ácido úrico en suero, puede haber una precipitación de uratos en el líquido sinovial de las ATM.

El dedo gordo del pie es el más afectado, también puede afectar ambas ATM. Es frecuente en la edad avanzada. El dolor puede aumentar o no con el movimiento. Las concentraciones de ácido úrico confirmarán el diagnóstico.

**Hiper-Uricemia**

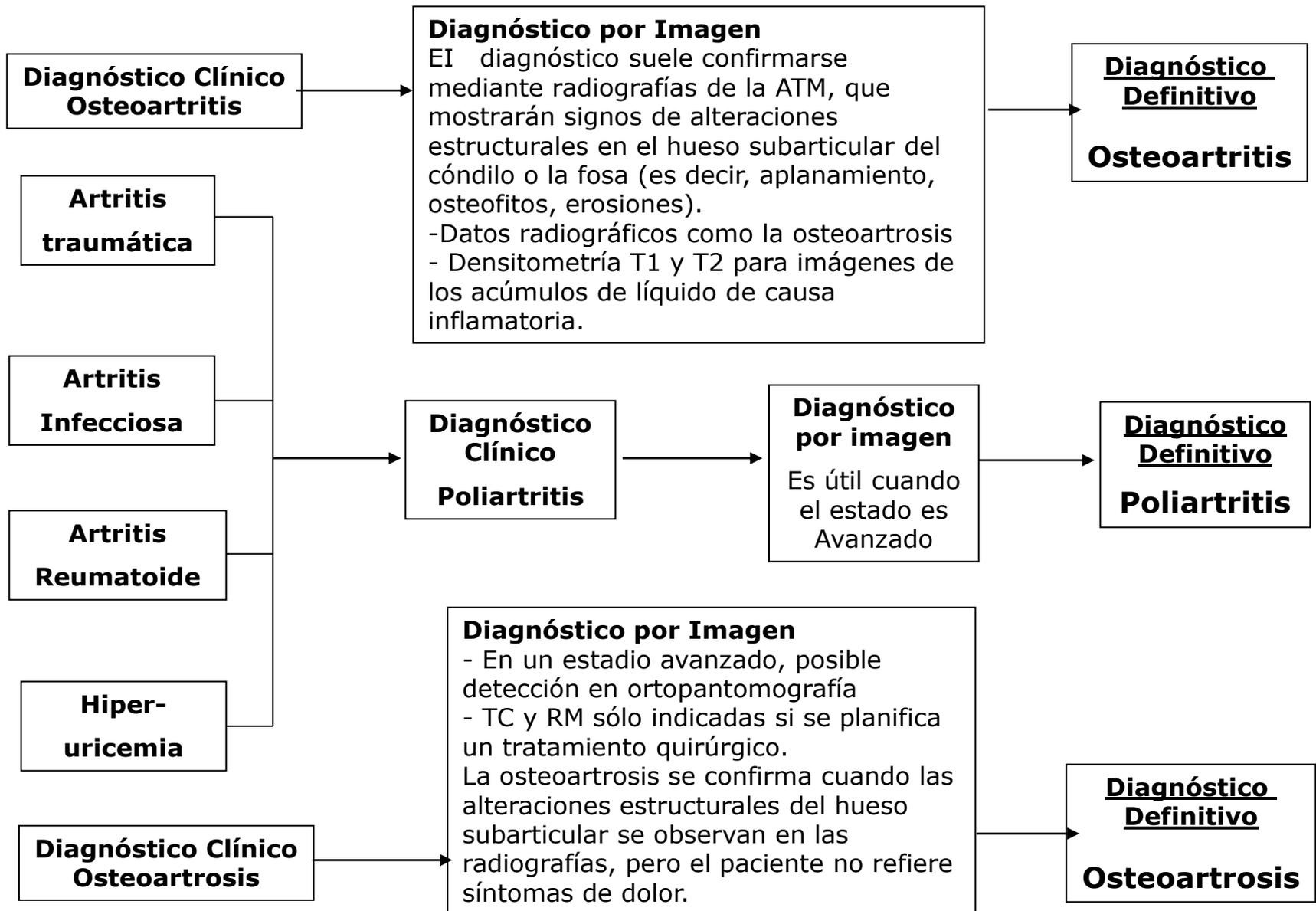
**Diagnóstico Clínico Poli-artritis**

Pacien-  
te sin  
Artral-  
gias

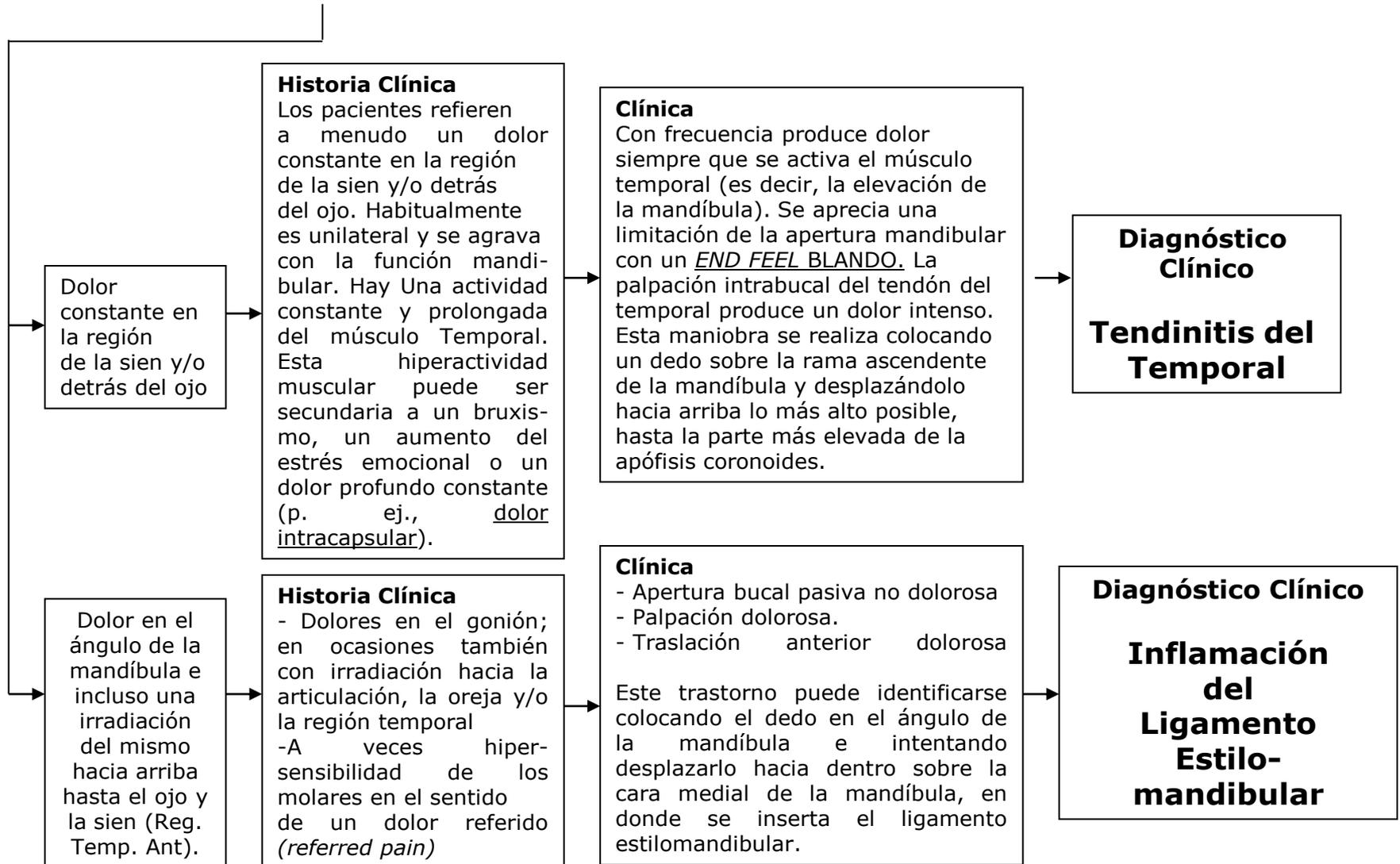
**Historia Clínica.**  
- Sin dolor, en ocasiones limitaciones de los movimientos activos  
- Crujidos (crepitación) de diferente intensidad.

**Clínica**  
- Sin dolor provocable en la ATM.- Palpación de los crujidos directamente sobre el cóndilo o gonión.  
- Los crujidos aumentan con la compresión dinámica - Mejor localización de la zona articular con alteración degenerativa mediante traslaciones hacia medial y lateral.

**Diagnóstico Clínico Osteoartrosis**

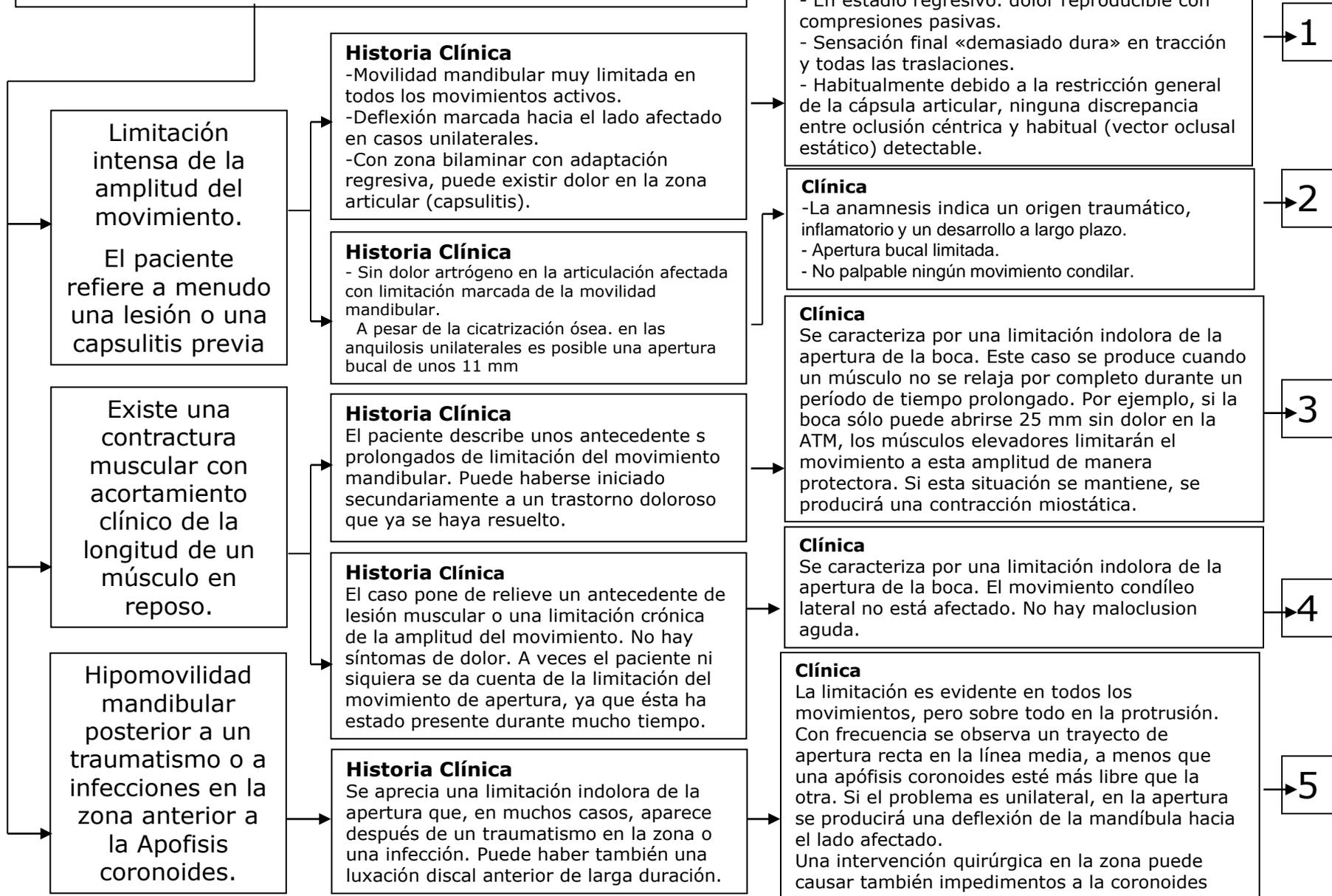


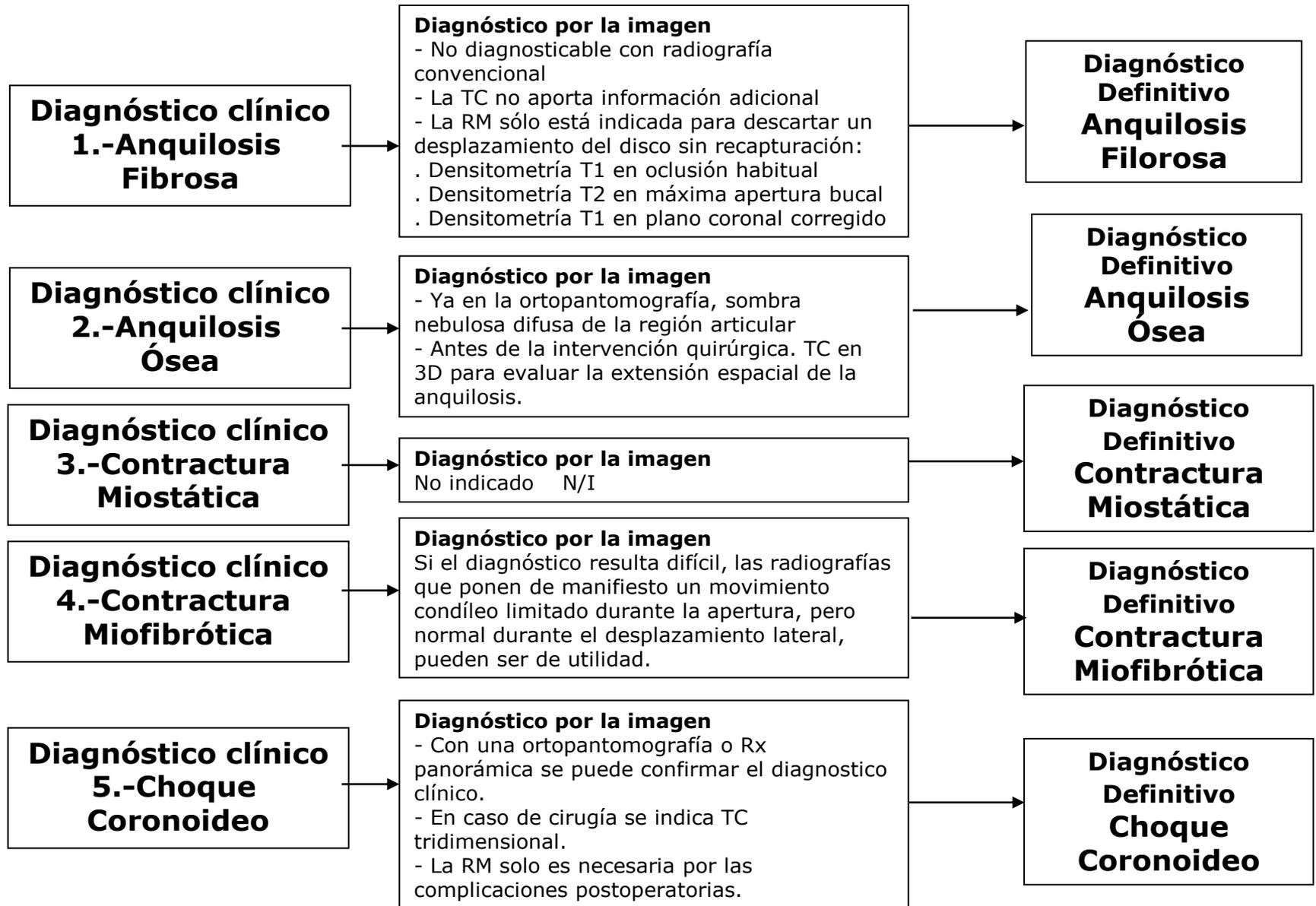
# Paciente con dolor en la sien o el ángulo de la mandíbula por inflamación de las estructuras relacionadas con la ATM





# Paciente con Hipomovilidad Crónica Indolora





#### **IV.-CONCLUSIONES**

1.- Los TTM son una condición o cuadro de dolor orofacial temporomandibular y perturbación o alteración funcional del sistema estomatognático que representa una respuesta musculoesquelética de los tejidos que lo componen frente a las sobrecargas biomecánicas (parafuncionales o microtraumas a repetición y/o trauma extrínseco) que sobrepasan la capacidad adaptativa, funcional y anatómica del paciente. Este término involucra tres fenómenos: alteración funcional y biomecánica, daño tisular y dolor, así como capacidad de adaptación sobrepasada.

2.- Se puede considerar que el carácter policausal de los factores que intervienen en los mecanismos etiopatogénicos de los TTM, históricamente considerado, no se ha modificado sustancialmente. Es probable, en cambio, que la importancia acordada a esos factores haya variado en su valoración.

3.-El dolor no se puede originar en las superficies articulares intactas, ya que los tejidos sometidos a carga, como por ejemplo las superficies articulares, el disco y el hueso compacto, no poseen inervación.

4.-Para un buen funcionamiento de la ATM debe haber contacto permanente entre las superficies articulares, a través del disco en base a la tracción muscular (tono postural). Este tono muscular activo es el fundamento de la estabilidad articular, ya que los ligamentos sólo tienen una función exclusivamente limitante de los movimientos.

5.- Las mialgias en general son una de las entidades más habituales de los pacientes con TTM, y es el principal factor motivador de la consulta clínica.

6.-En estudios electromiográficos recientes se ha observado un aumento de la actividad eléctrica en los músculos maseteros durante el sueño en individuos con estrés.

7.- Se indica la Rx de ATM a boca abierta y cerrada, para obtener información diagnóstica diferencial, en cuanto a la presencia o ausencia de alteración morfológica o estructural, de los tejidos óseos de la articulación y observar, con las reservas inherentes a la técnica utilizada, la relación espacial entre el cóndilo y las paredes de la fosa (retruido, protruido, intruido y extruido).

8.- La Radiografía panorámica se indica para detectar posibles anomalías morfológicas y estructurales de los maxilares o patologías que puedan confundir el diagnóstico (procesos infecciosos, fracturas, neoplasias, dientes retenidos, etc.).

9.- La Tomografía computarizada 3D helicoidal o en espiral se indica para examinar tejidos duros. Es útil en la observación de anomalías óseas principalmente debidas a alteraciones del crecimiento: hiperplasia, hipoplasia, neoplasias: osteoma, osteocondroma, etc., o por procesos osteoartrósicos o reumatoideos muy severos, que con la radiografía convencional de ATM generan dudas para un diagnóstico diferencial certero.

10.-La Tomografía lineal, es un recurso idóneo, que aunque sin la perfección de la imagen conseguida por la tomografía computarizada, permite una mejor observación de los tejidos duros que la Rx de ATM convencional.

11.- La Resonancia magnética se indica para examinar tejidos blandos. Se solicitará este estudio cuando subsistan, luego del examen clínico, dudas en el origen causal que ha provocado la limitación en el rango de

movimiento condilar, ya que en muchas ocasiones es difícil distinguir si el mismo se produjo por contractura muscular o es un bloqueo por desplazamiento discal sin reducción, en los cuadros clínicos mixtos. A través de la RM se podrá observar si el disco ocupa una posición normal o desplazada, si es o no reducido en el movimiento de apertura y además si presenta alteración morfológica, permitiendo hacer un diagnóstico diferencial de certeza. También se solicitará, sin excepción, este estudio previamente a una cirugía de reposición discal o a procedimientos también irreversibles, tales como los tratamientos ortodónticos o protésicos, de reposición mandibular permanente.

12.- Para el uso exitoso del Protocolo propuesto en el Diagnóstico de los Trastornos Temporomandibulares (TTM), se requiere un profesional actualizado en el conocimiento de cada entidad patológica de dichos trastornos, así como un formato de historia clínica integral, una exploración clínica exhaustiva que permita la toma de decisiones al realizar el respectivo diagnóstico diferencial y la indicación acertada de cada auxiliar de diagnóstico.

## REFERENCIAS

- Alonso, et al. (1999). Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral. Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Ángeles F. y Romero M. (2006). Dolor orofacial y desordenes de la articulación temporomandibular. México. Edit. Trillas.
- Arabshahi B, Cron RQ. (2006). Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: the forgotten joint. *Curr Opin Rheumatol* 18:490-5.
- Ardic et al. (2006). The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis. *Aust Dent Journal*. 51:23-8.
- Ash, M. y Ramfjord, S. (1996). Oclusión. Cuarta edición. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Ash, M y Nelson S. (2004). Anatomía Fisiología y oclusión dental. Octava edición. España:Edit. Elsevier.
- Atsü SS, Ayhan-Ardic F. (2006). Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: A review. *Rheumatol Int* . 26:781-7.

- Axel B. y Ulrich L. (2000). Atlas de diagnóstico funcional y principios terapéuticos en odontología. Edit. Masson.
- Ayala J. y Gutierrez A.(2001). Manual No. 4 del Curso Continuo de Ortodoncia (CCO). Trabajo de Investigación en Ortodoncia. Avalado por Root Wiliams Center for funcional Oclusión.
- 10. Barrios G. (1991).Odontología su fundamento biológico. Edit. Iatros.
- Bertram S, Rudisch A, Innerhofer K, Pümpel E, Grubwieser G, Emshoff R. (2001). Diagnosing TMJ internal derangement and osteoarthritis with magnetic resonance imaging. Journal of American Dental Association 132:753-61.
- Biotti J. et al. (2006). Glosario de Oclusión dentaria y trastornos temporomandibulares. Colombia. Edit. Amolca.
- Bonilla H y otros. (1999). Condyle position as a predictor of temporomandibular joint internal derangement. The Journal of Prosthetic Dentistry. Agosto.
- Canut, J., (2001). Ortodoncia Clínica y Terapéutica, 2da edición. Editorial Masson.

- Camparis et al. (2006). Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. Arch Oral Biol; 51:721-8.
- Castellanos J;Diaz L.;Zárate O. (2002). Medicina en Odontología.Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Edit. El manual Moderno.
- D´Escrivan L. (2007). Ortodoncia en dentición mixta, Colombia. Edit. Amolca.
- Dijkstra P. Kropmans T and Stegenga B. (2002). The Association between Generalized Joint Hypermobility and Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review. J Dent Res 81(3):158-163.
- Dos Santos, J. (1.995). Diagnóstico y Tratamiento de la Sintomatología Mandibular. Caracas Venezuela. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica CA.
- Dos Santos, J. (2000).Oclusión principios y conceptos. Caracas Venezuela. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica CA.
- Drake R.; Volg W; Mitchel A. (2007). Anatomía para estudiantes. Edit. Elseiver.

- Echeverri E. y Sencherman G. (1991). Neurofisiología de la Oclusión. Colombia. Ediciones Monserrate.
- Emshoff R, Rudisch A. (2001). Validity of clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders: clinical versus magnetic resonance imaging diagnosis of temporomandibular disorders joint internal derangement and osteoarthritis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod; 91:50-5.
- Epstein J., Caldwell J., Gordon N. (2001). The utility of panoramic imaging of the temporomandibular joint in patients with temporomandibular disorders Journal American Dental Association, Vol. 92, Issue 2, Pages 236-239.
- Estrella G. (2006). Detección precoz de los desórdenes temporomandibulares. Venezuela. Editorial Amolca.
- Farella M., Michelotti A., Lodice G., Milani S., and Martina R. (2007). Unilateral Posterior Crossbite is Not Associated with TMJ Clicking in Young Adolescents. Journal of Dental Research.; 86(2):137-141.
- Flores P. , Adorno D, Pena N, Araújo J , Pita D., De Gusmão P. (2007). Adhesión Del Disco De La Atm -

Reporte De Un Caso. Acta Odontológica Venezolana, Vol 45 N° 4.

- García, C. (2007). Dolor Odontoestomático. España. Edit. Medica Ripano.
- Glaros AG, Williams K, Lausten L, Friesen LR. (2005). Tooth contact in patients with temporomandibular disorders. Cranio; 23:188-93.
- Gómez de Ferraris M. y Campos A. (2003). Histología y embriología bucodental. 2da edición. España. Edit Medica panamericana.
- González O. (1997). Dolor orofacial persistente en el diagnóstico de los trastornos temporomandibulares. Acta odontológica venezolana. Vol.35, no.2.
- Grau I. y otros. (2005). Algunas consideraciones sobre los trastornos temporomandibulares. Revista Cubana Estomatología.; 42(3) Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez".
- Häggman-Henrikson, Österlund C., and Eriksson P.-O. (2004). Endurance during Chewing in Whiplash-associated Disorders and TMD. Journal of Dental Research. 83(12):946-950.

- Hall W.; Roberts E.; LaBarre E. (1995). Toma de Decisiones en Odontología. Edit. Mosby.
- Hernández P Karibe H. (2004). Desplazamiento Agudo Del Disco Sin Reducción. Acta Odontológica Venezolana, Vol. 42 N° 1.
- Higashi, T; Chen J.;Ikuta H. (1992). Atlas diagnóstico de imágenes radiográficas de la cavidad bucal. Edit. Actualidades médico odontológicas latinoamérica C.A.
- Huang G., Drangsholt M., Rue T, Cruikshank D., Hobson K. Age. (2008). Third Molar Extraction as Risk Factors for Temporomandibular Disorder. Journal Dent Res, 87(3):283-287.
- Isberg A. (2006).Disfunción de la Articulación Temporomandibular. Brasil. Edit. Artes médicas latinoamérica.
- Jablonski S. (1992). Diccionario ilustrado de odontología. Argentina. Edit. Médica Panamericana.
- Karibe H., Goddard G. and Gear R.W. (2003). Sex Differences in Masticatory Muscle Pain after Chewing. Journal of Dental Research, 82(2): 112-116.Klasser GD, Greene CS. (2007). Predoctoral teaching of

temporomandibular disorders: a survey of U.S. and Canadian dental schools. Journal American Dental Association 138:231-7.

- Latarjet, M; Ruiz, A. (2004). Anatomía Humana. Cuarta Edición. Argentina. Editorial Médica Panamericana.
- Limchaichana N, Nilsson H, Ekberg EC, Nilner M, Petersson. (2007). Clinical diagnoses and MRI findings in patients with TMD pain. Journal Oral Rehabil.; 34:237-45.
- Maglione H. (2008).Disfunción cráneo mandibular. Colombia. Edit. Amolca.
- Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. (2005). A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary Acta Odontologica Scand; 63:99-109.
- Malamed S. (1994).Urgencias Médicas en la Consulta Odontológica. Cuarta edición. Edit. Mosby.
- Manfredini D. et al. (2003). Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. Cranio (2003); 21:279-85.

- Medrano J.;Perez F. (2005). Expediente Clínico Odontológico. Cómo elaborarlo, integrarlo, manejarlo, y archivarlo conforme a la normativa. Edit. Trillas.
- Mercuri L. Osteoarthritis, Osteoarthrosis, and Idiopathic Condylar Resorption. (2008). Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America, Volume 20, Issue 2, Pages 169-183.
- Netter F. (1999). Atlas de anatomía humana. 2da edición. Edit. Novartis.
- Okeson J. (2003). Manejo de los desordenes temporomandibulares. Mosby. 5ta Edición.
- Okeson J. (2003). Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Quinta edición Madrid. Editorial Mosby.
- Okeson, J. (1999). Dolor orofacial según Bell. 5ta edic. Edit. Quintessence.
- Ögütçen-Toller, Melahat. (2003). Sound analysis of temporomandibular joint internal derangements with phonographic recordings. The Journal of Prosthetic Dentistry; 89: 311-8.

- Orsini, Kuboki T., Terada S., Matsuka Y., Yatani H. and Yamashita (2008). Clinical predictability of temporomandibular joint disc displacement, Journal of Dental Research, Vol 78, 650-660.
- Padrós E. (2006). Bases Diagnósticas terapéuticas y posturales del funcionalismo craneofacial. Tomo II. Edit. Ripano.
- Palla S. (2003). Mioartropatías del sistema masticatorio. Edit. Ripano.
- Putz R. (2006). Sobota. Atlas de anatomía. Tomo I. 22 edición. Editorial Médica Panamericana.
- Racich M. (2005). Orofacial pain and occlusion: is there a link? an overview of current concepts and the clinical implications. The Journal of Prosthetic Dentistry. February pg. 189.
- Raphael KG, Marbach JJ, Klausner J. (2000). Myofascial face pain. Clinical characteristics of those with regional vs. widespread pain. Journal American Dental Association, 131:161-71.
- .Ramírez L y otros. (2005). Teorías de los síntomas óticos en los trastornos temporomandibulares: pasado y presente. International Journal of Morphology, June.

- Rantala M, et al.( 2004). Chronic myofascial pain, disk displacement with reduction and psychosocial factors in Finnish non-patients. Acta Odontol Scand; 62:293-7.
- Ricard F. (2002). Tratado de osteopatía craneal. Análisis ortodóntico, diagnóstico y tratamiento manual de los síndromes craneomandibulares. Madrid. Editorial Panamericana.
- Ricard F. (2005). Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular. Madrid. Editorial Panamericana.
- Rubiano M. (2005). Tratamiento con placas y corrección oclusal por tallado selectivo. Colombia. Editorial Amolca.
- Saglam et all. (2006) The coexistence of temporomandibular disorders and styloid process fracture:A clinical report. The Journal of Prosthetic Dentistry; 95:417-20.
- Schmitter M., Kress B., Rammelsberg P. (2004). Temporomandibular joint pathosis in patients with myofascial pain: a comparative analysis of magnetic resonance imaging and a clinical examination based on a specific set of criteria. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod; 97:318-24

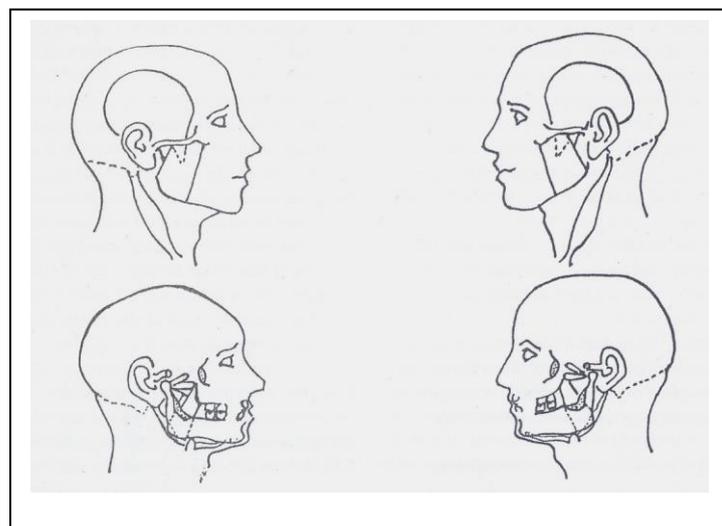
- Schünke M; Schulte E.;Schumacher U. (2007). Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Edit. Medica Panamericana.
- Selaimen cm, Jeronymo JC, Brilhante DP, Grossi ML. (2006). Sleep and depression as risk indicators for temporomandibular disorders in a cross-cultural perspective: a case-control study. International Journal of Prosthodontic; .19:154-61.
- Selaimen CM, Jeronymo JC, Brilhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. (2007). Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. Angle Orthodontic; 77:471-7.
- Slade .D, Diatchenko L., Bhalang K., Sigurdsson A.,. Fillingim R.B, Belfer I., Max M.B., Goldman D. , and Maixner W. (2007). Influence of Psychological Factors on Risk of Temporomandibular Disorders. Journal of Dental Research; 86(11):1120-1125.
- Talal S., Peck C., and Murray G.A. (2007). New method for lateral pterygoid electromyographic electrode placement The Journal of Prosthetic Dentistry; 98:224-231.
- Tuz H, Onder E, and Kisni A. (2002). Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, vol. 126, number 6.

- Uysal S, Kansu H, Akhan O, Kansu O. (2002). Comparison of ultrasonography with magnetic resonance imaging in the diagnosis of temporomandibular joint internal derangements: a preliminary investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 94:115-21.
- Wanman A. (2005). Temporomandibular disorders among smokers and nonsmokers: A longitudinal cohort study. *Journal Orofacial Pain* 19:209-17.
- Wilson-Pawels L, Akesson E; Stewart P.; Spacey S. (2003). *Nervios Craneales en la salud y la enfermedad*. Edit Médica Panamericana.
- Winocur E, Emodi-Perlman A, Finkelstein T, Sharabi-Ventura Y, Gavish A. (2003). Do temporomandibular disorders really exist? *Refuat Hapeh Vehashinayim*; 20:62-8, 82.

# COMPONENTES BÁSICOS DE LA HISTORIA PARA TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES (TTM)

Modelo Propuesto por Maglione, (2008).

PROTOCOLO DE EVALUACIÓN CLÍNICA	
<b>Datos Personales</b>	
Fecha: _____	Atendido por: _____
Apellido y Nombre: _____	
Derivado por: _____	
Domicilio: _____	Loc.: _____
T.E.: _____	Fecha de Nac.: _____ Sexo: F - M
<b>Historia Clínica:</b>	
<p><b>Otras enfermedades:</b> Artrosis - Artritis reumatoidea - Sinusitis - Otitis -  <b>Especialistas consultados por su afección:</b> _____  <b>Realiza/ó tratamiento psicológico:</b> Si ___ No ___ Porque _____</p> <p><b>Realiza/ó tratamiento kinesiológico:</b> Si ___ No ___                      Tracción cervical: Si ___ No ___                      Dolor. Tipo: Agudo - Crónico. Localizado - Difuso. Superficial - Profundo.                      Pulsátil - Urente. <b>Área Involurada</b> _____</p> <p><b>Otros Síntomas:</b> Fatiga Mandibular - Bruxismo (consciente) - Dolor de cabeza - Zumbido - Vértigo - Mareos - Hipoacusia - Glóbulus</p>	
Diagnóstico: _____ Plan de tratamiento: _____	
<b>ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR (DCM)</b>	
..... Fechas: .....	
<b>Índice DCM</b> .....	<b>Div 62</b> = .....
Índice movim. mondib .....	<b>Div 16</b> = .....
Índice palpación ATM .....	<b>Div 6</b> = .....
Índice palpación muscular ....	<b>Div 6</b> = .....
Índice ruidos articulares.....	<b>Div 4</b> = .....
<b>ÍNDICE DE TOLERABILIDAD Y SENSIBILIDAD</b>	
Is: _____	_____
cero	el mayor que pueda imaginarse
Is: Intensidad Sensitiva - ¿Qué nivel de Intensidad tienen sus síntomas habitualmente?	
Is: _____	_____
sin dificultad	el mayor que pueda imaginarse
To: Tolerabilidad - ¿En qué medida le es difícil soportar o tolerar este problema por más tiempo?	



**Movimientos mandibulares (16 ítems)**

FECHA: \_\_\_\_\_

Apertura máxima (incisivo a incisivo 40-60 mm)				
Hiperextensión pasiva en apertura (42 - 62) mm				
Dolor en apertura				
Limitación en apertura				
Irregularidad (salto) en apertura o cierre				
Desviación en 5 en cierre o apertura (2) mm				
Desviación lateral en máxima apertura (2) mm				
Protrusión, Dolor				
Limitación en protrusión (7) mm				
Lateralidad derecha, Dolor				
Limitación en lateralidad derecha (7) mm				
Lateralidad izquierda, Dolor				
Limitación en lateralidad izquierda (7) mm				
Traba en apertura máxima (subluxación)				
Traba en tracción condilar en cierre o apertura				
Rigidez en la manipulación de la mandíbula				
<b>Total</b>				

**Palpación ATM (6 ítems)**

	Derecha		Izquierda
Lateral			
Posterior			
Superior			
<b>PATM total</b>			

**Índice de palpación - IP -**

	Derecha		Izquierda
Temporales anterior			
Temporales medio			
Temporales posterior			
Masetero anterior			
Masetero interno			
Masetero profundo			
Digástrico posterior			
Pterigoideo interno			
Vértex			
<b>Total PE</b>			

**Introoral - PI -**

			Pterigoideo externo			
			Pterigoideo interno			
			Inserción temporal			
			<b>Total PI</b>			

**Cuello y nuca - PN -**

			ECM superior			
			ECM medio			
			ECM inferior			
			Trapecio superior			
			Trapecio inferior			
			Esplenio			
			<b>Total PN</b>			

(36 ítems)

**Ruidos articulares - RA - (4 ítems)**

			Chasquido recíproco			
			• Apertura solamente			
			• Lateralidad exclusiv.			
			• Cierre exclusiv.			
			• En apertura no reproducible			
			• Crepitación fina			
			• Crepitación gruesa			
			• Chasquido (popping) audible sin estetosc.			
			<b>RA total</b>			

Aspectos oclusales  
 Normo oclusión - Mesio oclusión - Distal oclusión  
 Entrecruzamiento: Normal - Profundo - Abierto.  
 Número de dientes: \_\_\_\_\_ Dientes en oclusión:  
 Desoclusión: Sí \_\_\_ No \_\_\_  
 Facetas: Tipos \_\_\_\_\_  
 Tratamiento: Por sustracción - Por adición - Por corrección

**DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES**

**Radiografías de ATM - Posición condilar**

Oclusión habitual: Derecha - Normal - Intrusión - Extrusión - Protrusión - Retrusión  
 Izquierdo - Normal - Intrusión - Extrusión - Protrusión - Retrusión

En máxima apertura: Derecha - Limitada - Normal Aumentada  
 Izquierda - Limitada - Normal - Aumentada

**Alteraciones estructurales**

Cóndilo derecho: \_\_\_\_\_  
 Cóndilo izquierdo: \_\_\_\_\_  
 Techo y pared anterior derecha: \_\_\_\_\_  
 Techo y pared anterior izquierda: \_\_\_\_\_

**Resonancia magnética**

ATM izquierdo: Ubicación del disco: Normal - Desplazado: Anterior - Lateral - Posterior.  
 Con reducciones: Sí - Sin reducciones.

Alteraciones estructurales: \_\_\_\_\_

ATM derecho: Ubicación del disco: Normal - Desplazado: Anterior - Lateral - Posterior.  
 Con reducciones: Sí - Sin reducciones.

Alteraciones estructurales: \_\_\_\_\_

**Tomografía computarizada**

ATM derecha: Alteraciones estructurales: \_\_\_\_\_

ATM izquierda: Alteraciones estructurales: \_\_\_\_\_

**ÍNDICE de BEIGHTON**

- Flexión dorsal del meñique mayor de 90°  
 1 punto para cada dedo = 2 puntos  
 Izquierdo \_\_\_\_\_  
 Derecho \_\_\_\_\_  
 Total \_\_\_\_\_
- Oposición pasiva del pulgar contra el antebrazo  
 1 punto para cada brazo = 2 puntos  
 Izquierdo \_\_\_\_\_  
 Derecho \_\_\_\_\_  
 Total \_\_\_\_\_
- Hiperextensión del codo mayor de 10°  
 1 punto para cada brazo = 2 puntos  
 Izquierdo \_\_\_\_\_  
 Derecho \_\_\_\_\_  
 Total \_\_\_\_\_
- Hiperextensión de la rodilla mayor de 0°  
 1 punto para cada pierna = 2 puntos  
 Izquierdo \_\_\_\_\_  
 Derecho \_\_\_\_\_  
 Total \_\_\_\_\_
- Flexión del torso hasta tocar el piso con las palmas de las manos sin flexionar las rodillas  
 1 punto  
 Total \_\_\_\_\_

TOTAL DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_  
 Total 9 puntos (con tres o más se considera hipermóvil)

**Modelo de historia clínica. Maglione (2008).**



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE PROSTODONCIA**

**FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO EN ODONTOLOGÍA  
PARA EL TRATAMIENTO DE RESTAURACIÓN**

En este documento usted encontrará información para conocer y autorizar su tratamiento.

La restauración se encarga de reemplazar una parte o todo el diente perdido por problemas como caries, enfermedad periodontal, trauma y golpes, entre las más frecuentes. Cuando se ha perdido uno o más dientes se realizan tratamientos como prótesis fijas y removibles (puentes con o sin ganchos) o prótesis totales (cajas) que requieren procedimientos de laboratorio. Para esto suele ser necesario utilizar ayudas diagnósticas como radiografías, modelos de estudio y fotografías entre las más frecuentes. Las restauraciones requieren control y mantenimiento periódico con el fin de evaluar su adaptación, función y apariencia, estabilidad entre otros aspectos.

En su caso es necesario realizar el siguiente tratamiento:

---

---

Que consiste en:

---

---

Le sugiero este tratamiento por:

---

---

Los riesgos más comunes son:

---

---

Los menos comunes son:

---

---

Riesgos individuales: Estos dependen de cada caso y en el suyo son:

---

---

Las ventajas del tratamiento propuesto son:

---

---

Las desventajas son:

---

---

---

Alternativas de tratamiento:

---

---

Los riesgos, ventajas y desventajas de las alternativas son:

---

---

Si usted decide no realizar ningún tratamiento debe saber que:

Es necesario comprender que la odontología no es una ciencia exacta y por tanto la garantía de los resultados esta sujeta a múltiples factores.

Usted puede solicitar más información de la anotada en este documento.

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Identificación \_\_\_\_\_

Edad del paciente \_\_\_\_\_ años

He leído y recibido información acerca del tratamiento de restauración anteriormente mencionado.

He tenido la oportunidad de preguntar y he obtenido respuestas satisfactorias. Conozco el derecho que tengo de revocar este consentimiento si lo estimo necesario.

Doy mi consentimiento para que el profesional asignado me realice el tratamiento propuesto.

Fecha: \_\_\_\_\_

---

Firma del paciente

---

Firma del profesional

**MENORES DE EDAD O PERSONAS CON CONSENTIMIENTO DELEGADO**

Nombre del representante legal \_\_\_\_\_ Identificación \_\_\_\_\_

Parentesco \_\_\_\_\_

---

Firma del representante legal