

MARCO
6610
R 17330

T
V431P
2001

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CATEDRA DE ORTODONCIA Y
ORTOPEDIA DENTOMAXILOFACIAL

**PREVALENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS DE DISFUNCION
TEMPOROMANDIBULAR EN NIÑOS DE 8 Y 9 AÑOS DE EDAD,
REGION METROPOLITANA, CHILE**



RESIDENTE:
DRA. VIVIAN VEITL VARGAS

SEMINARIO DE TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOMAXILOFACIAL

DIRECTOR DEL PROGRAMA:
PROF. DR. JORGE RAMIREZ TORNATORE

PROFESOR GUIA:
DR. JORGE RAMIREZ TORNATORE
PROFESOR TITULAR
DIRECTOR CATEDRA DE ORTODONCIA
Y ORTOPEDIA DENTOMAXILOFACIAL

1998 -2001

DEDICO ESTE SEMINARIO DE TESIS CON TODO MI AMOR A
MI HIJO **NICOLAS**

AGRADECIMIENTOS:

Al Profesor Dr. JORGE RAMIREZ TORNATORE por su valiosa entrega y apoyo permanente a mi formación profesional como Ortodoncista y por su tiempo, cooperación y asesoría en la realización de este seminario de tesis.

A todo el CUERPO DOCENTE de la Cátedra de Ortodoncia por su continua entrega de conocimientos y constante guía en el accionar clínico.

A mis compañeras Dras. DANIELA ASTORGA, CAROLINA CATALAN y MARTHA VALLADARES por su profunda y sincera amistad, que fue fundamental en los últimos meses.

A mi marido JAVIER CALDERON por su amor incondicional e infinita paciencia durante los tres años de estudios que me permitieron lograr esta importante meta profesional.

Y, por sobre todo, a DIOS.

INDICE

	PAGINA
- INTRODUCCION	1
- MARCO TEORICO	3
1. Articulación Témporomandibular	4
1.1 Elementos Anatómicos e Histológicos	4
1.1.1 Superficies Articulares	4
1.1.2 Disco Articular	5
1.1.3 Aparato Ligamentoso	6
1.1.4 Sinoviales	8
1.2 Dinámica Mandibular	9
2. Disfunción Témporomandibular (DTM)	10
2.1 Definición de DTM	10
2.2 Etiología de la DTM	15
2.3 Signos y Síntomas de DTM	23
2.3.1 Ruidos Articulares	27
2.3.2 Dolor	31
2.3.3 Limitación o Desviación del Movimiento Mandibular	33
2.3.4 Otros Signos y Síntomas	35
2.4 Rol de la Oclusión en DTM	37
2.5 Rol de la Maloclusión en DTM	41
2.6 Epidemiología de los Signos y Síntomas de la DTM	45
2.6.1 Diferencias de Signos y Síntomas entre Sexos	46
2.6.2 Signos y Síntomas en Niños y Adolescentes	47
2.6.3 Signos y Síntomas en los Adultos Mayores	47
- OBJETIVO GENERAL	48
- OBJETIVOS ESPECIFICOS	48
- MATERIALES Y METODOS	49
- RESULTADOS	51
- DISCUSION	53
- CONCLUSIONES	55
- BIBLIOGRAFIA	57
- ANEXO 1: FICHA CLINICA	62

INTRODUCCION

La Disfunción Témporomandibular (DTM) ha sido descrita como un grupo de desórdenes relacionados con la función e integridad del sistema masticatorio⁵⁰ y están caracterizados por dolor en el área preauricular, en la articulación témporomandibular y en los músculos masticadores; por limitaciones o desviaciones en el rango de movimiento mandibular y por ruidos en la articulación témporomandibular durante su función.⁵⁰

Tradicionalmente, se le ha considerado como un desorden de los adultos; sin embargo, existen algunos estudios que documentan la prevalencia de signos y síntomas de Disfunción Témporomandibular en poblaciones jóvenes.⁵⁰

El estudio epidemiológico de un desorden y su clasificación permiten determinar con cuanta frecuencia se presenta dicho desorden en una población específica. Este tipo de estudio permite determinar si una persona se encuentra en estado de enfermedad o si su condición es meramente una variación dentro de amplio rango de estados considerados normales. Además, los estudios de prevalencia permiten identificar indicadores físicos para un diagnóstico precoz y más preciso, para el tratamiento apropiado de ese desorden.⁵⁰

Históricamente, los estudios de prevalencia de Disfunción Témporomandibular se han basado en la pesquisa de síntomas a través de cuestionarios de salud y exámenes físicos no estandarizados; definiendo la Disfunción Témporomandibular como la presencia de uno o más signos o síntomas.^{1,50}

El estudio epidemiológico de la Disfunción Témporomandibular es relevante para el tratamiento ortodóncico ya que dicho tratamiento se ha visto promovido por algunos clínicos basándose en una supuesta relación causa-efecto entre las maloclusiones y la DTM.⁵⁰

2.

El objetivo de esta investigación es conocer la prevalencia de signos y síntomas de DTM en niños de 8 a 9 años de edad.

MARCO TEORICO

El sistema estomatognático es una unidad biológica o morfofuncional, que está ubicada anatómicamente en el territorio cráneo-cérvico-facial y que es responsable primariamente de las funciones de masticación, deglución y fonarticulación. Sus componentes desempeñan, además, un importante rol en las funciones de la degustación y respiración.²⁸

La dinámica de este sistema, y en especial en lo que se refiere a la función mandibular, está controlada y dirigida fundamentalmente por medio de cuatro componentes fisiológicos básicos:

- Componente neuromuscular
- Articulaciones témporomandibulares (ATM)
- Oclusión dentaria
- Periodoncio

La función normal del sistema estomatognático (SE), implica la interacción fisiológicamente coordinada de las distintas estructuras que lo conforman. Dentro de esta armonía morfofuncional, las piezas dentarias y su periodonto tienen una gran importancia por cuanto guían, mecánicamente mediante su superficie oclusal y neurofisiológicamente a través de las aferencias mecanosensitivas, la función muscular que en definitiva origina los cambios de posición de la mandíbula.⁵⁷

A continuación se analizarán los aspectos normales básicos de las ATM para luego abarcar someramente las disfunciones que las afectan.

1. ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR NORMAL

1.1 Elementos anatómicos e histológicos

Las articulaciones temporomandibulares (ATM) reciben su nombre de los dos huesos que las componen: el temporal y la mandíbula.

Las ATM son bilaterales y representan el punto de apoyo posterior en relación a ambos maxilares, siendo la oclusión dentaria el apoyo anterior. Ellas otorgan una amplia variedad de movimientos a la mandíbula.²⁸

Sus características propias son:

- a) Superficies articulares cubiertas por fibrocartilado que le permite repararse y ser más resistentes al envejecimiento.
- b) Las dos estructuras óseas maxilares que articula poseen dientes, por lo tanto, la oclusión dentaria y las ATM son interdependientes.
- c) Ambas ATM funcionan simultáneamente, constituyendo una unidad funcional.²⁸

La ATM es una articulación doble, en la cual dos cavidades articulares con sinoviales independientes dentro de una membrana fibrosa común quedan completamente separadas por un disco interarticular.²⁶

1.1.1 Superficies Articulares

Las superficies articulares son la cabeza del cóndilo mandibular (convexo), la cavidad glenoidea (cóncava) y la eminencia articular o cóndilo temporal (convexa). Sólo las superficies funcionales se encuentran recubiertas por fibrocartilago y son:

la vertiente anterior y polo medial del cóndilo mandibular, la eminencia articular y la pared glenoidea medial.²⁸

1.1.2 Disco Articular

El disco articular es una lámina ovalada de tejido conjuntivo denso, convexo-cóncavo en su superficie antero-superior y cóncavo en su superficie pósteroinferior para acomodarse a las superficies articulares.²⁸

Como ya se dijo, sus bordes externos están conectados con la cápsula articulara determinando dos compartimientos articulares: uno supradiscal o témprodiscal y otro infradiscal o máxilo-discal.²⁸

Está unido al cóndilo en sus polos lateral y medial por ligamentos colaterales, acompañándolo así en sus movimientos traslacionales.²⁸

El disco se puede dividir en tres zonas: una anterior, una central y una posterior. La zona anterior tiene 1 a 2 mm de espesor y en ella se inserta el haz superior del músculo pterigoideo externo. La zona central se encuentra entre la vertiente distal de la eminencia articular y el cóndilo. Es la zona más delgada, avascular y sin inervación, soportando las presiones más elevadas. Por último, la zona posterior es la más gruesa, con un grosor de 3 a 4 mm, situada en el fondo de la cavidad glenoidea.²⁸

Las funciones del disco son:

- Controlar y regular los movimientos articulares.
- Rellenar y rectificar espacios.
- Dar congruencia a las superficies articulares.
- Ayudar en los mecanismos de lubricación.
- Ayudar en la nutrición de los tejidos articulares.

- Distribuir y rectificar presiones.
- Proteger del desgaste a las superficies óseas.
- Dividir la ATM en una superior y una inferior.
- Dar estabilidad mandibular en sentido vertical.²⁴

El disco se continúa hacia atrás con una capa gruesa de tejido altamente vascularizado, denominada cojinete retrodiscal, que le confiere al disco una firme inserción posterior al cóndilo y, al mismo tiempo, le da una libertad de movimiento anterior de has 8 mm debido a su constitución de fibras colágenas y elásticas.

1.1.3 Aparato Ligamentoso

El aparato ligamentoso (cápsula y ligamentos) está constituido por tejido conjuntivo compacto, por lo tanto, es muy resistente a la tracción siendo prácticamente inextensible.²⁸

La cápsula articular fibrosa, laxa, se inserta alrededor de los bordes de la superficie articular del temporal arriba y del cóndilo, abajo, descendiendo 5 mm hacia el cuello del cóndilo de su porción posterior.^{26, 28}

El ligamento lateral externo o temporomandibular constituye el ligamento de refuerzo lateral de la cápsula y está constituido por dos bandas:

- Banda externa de inserción ancha en la superficie externa del tubérculo cigomático, convergiendo hacia abajo y atrás hasta insertarse en el cuello del cóndilo por debajo y atrás del polo condíleo externo.
- Banda interna, que se inserta en la cresta de la eminencia articular para dirigirse horizontalmente hacia atrás, hasta el polo externo del cóndilo y en la porción pósteroexterna del disco.²⁸

Además de este ligamento, existen los ligamentos accesorios. Estos, como su nombre lo indica, son bandeletas fibrosas extendidas entre la mandíbula y el cráneo, pero no tienen directa relación con la cápsula ni con la articulación. Por esta razón, se les considera comoseudoligamentos que no tienen función ni influencia sobre la ATM⁴ y no desempeñan un rol importante en la dinámica articular.¹⁴ Ellos deben ser considerados como elementos estabilizadores y como medios de unión indirectos.⁴

Estos ligamentos son:

- a) Ligamento esfenomaxilar: corresponde a un ligamento interespinoso que se extiende desde la espina del esfenoides hasta la espina de Spix¹⁴ y forma parte del borde posterior de la aponeurosis interpterigoidea.⁴
- b) Ligamento estilomaxilar: se extiende entre el vértice de la apófisis estiloides y el borde parotídeo o posterior de la mandíbula.⁴
- c) Ligamento pterigomaxilar: corresponde a la intersección aponeurótica entre los músculos buccinador y constrictor superior de la faringe, extendiéndose desde el gancho del ala interna de la apófisis hasta el labio interno del triángulo retromolar,⁴ por lo tanto, sería la convergencia de dos inserciones musculares.¹⁴
- d) Ligamento mandíbulomaleolar: este ligamento de tejido fibroelástico, se extiende desde el cuello y porción anterior del hueso martillo del oído medio, a través de la fisura petrotimpánica, hasta la porción media pósterosuperior de la cápsula articular, disco y ligamento esfenomaxilar. Pinto, quien lo descubrió en 1962, dedujo que esta interrelación anatómica podría ser, en parte, la causa de la sintomatología auditiva que acompaña frecuentemente a los cuadros de disfunción de la ATM.^{21, 28} Aun no existen evidencias que apoyen esta teoría.²¹

Estas estructuras ligamentosas funcionan en forma pasiva durante la dinámica mandibular, estableciendo posiciones de "loose packed" o funcionales, es decir, no estarían participando activamente durante los movimientos funcionales de la mandíbula.⁴⁰

En posiciones de "close packed" o limitantes estos ligamentos se encuentran tensos y distendidos. Estas posiciones son ligamentosas, es decir, la articulación no puede realizar ningún movimiento más allá de esa dirección. Aquí es donde ocurre la mayoría de las fracturas y desórdenes funcionales de las articulares.²⁴ Funcionalmente, los ligamentos limitan los movimientos mandibulares y guían la función muscular.³

1.1.4 Sinoviales

Por último, anatómicamente, se encuentran las sinoviales, que son membranas que tapizan interiormente los compartimientos articulares. Estas finas capas de tejido areolar están encargadas de secretar un líquido sinovial que lubrica la articulación. Se encuentran formando pliegues en la periferia de ambos compartimientos articulares.²⁸

Las funciones más importantes del líquido sinovial son: nutrir los elementos avasculares de la ATM, lubricar las superficies articulares y permitir la salida de desechos metabólicos de las cavidades articulares.³⁰

La lubricación se logra por dos mecanismos:

- Hidrostático: al abrir y cerrar la beca se producen olas inundantes hacia atrás y adelante.
- Elastohidrodinámico: el disco y fibrocartílago se embeben de líquido sinovial produciéndose su instilación cuando aumenta la presión interarticular.

Debido a sus características, las ATM se clasifican como articulaciones sinoviales y, como tales, se encuentran libres de roce, son indoloras (ya que las superficies funcionales carecen de vascularización e inervación) y son móviles.⁴¹

1.2 Dinámica Mandibular

Como ya se dijo, cada ATM está compuesta por dos articulaciones, una supradiscal y una infradiscal.

La articulación supradiscal, por ser más amplia y laxa, permite los movimientos de traslación, en donde el cóndilo, acompañado por el disco, se desliza a lo largo de la vertiente posterior de la eminencia articular hasta su cresta o más adelante aún. Es así como el cóndilo mandibular es capaz de moverse fuera de su cavidad articular.²⁸

La articulación infradiscal es estrecha y aquí se ejecutan los movimientos de rotación.²⁸

La combinación de estos movimientos le otorgan una gran amplitud de movimientos a la mandíbula. Esquemáticamente, éstos se dividen en:

- a) Movimientos de descenso y ascenso (plano sagital y frontal). Hasta cierto grado de apertura, sólo existe rotación condilar, para luego combinarse con una traslación de éste hacia abajo y adelante, siguiendo la vertiente posterior y cresta de la eminencia articular.
- b) Movimientos protrusivo-retrusivo (plano ántero-posterior). En la proyección de la mandíbula hacia delante existen movimientos de traslación condilar en la articulación supradiscal hacia abajo y adelante, a lo largo de las eminencias articulares. La inclinación del trayecto condíleo determina inclusión en la región molar o Fenómeno de Christensen.

- c) Movimientos de lateralidad (plano transversal). En este movimiento hay un desplazamiento asimétrico de ambos cóndilos, distinguiéndose un lado de trabajo (hacia donde se mueve la mandíbula) y un lado de balance. El cóndilo del lado de trabajo muestra un pequeño desplazamiento lateral de 1,5 mm, llamado movimiento de Bennett. El cóndilo del lado de balance se desliza, junto con el disco, hacia abajo, adentro y adelante a lo largo de la vertiente posterior de la eminencia articular y en íntimo contacto del polo medial condilar con la pared glenoidea medial. El ángulo formado por este desplazamiento, con respecto al plano sagital, es el llamado ángulo de Bennett. El movimiento de este cóndilo es más amplio que el del lado opuesto, lo cual determina un fenómeno de Christensen mayor en el lado de balance.
- d) Movimientos de circunducción. Corresponde a la combinación de los movimientos anteriores.²⁸

Todos estos movimientos requieren que los cóndilos mandibulares, discos articulares y eminencias articulares se mantengan en firme contacto para resguardar las relaciones normales articulares. Tanto el haz superior del pterigoideo externo como la porción posterior del temporal ayudan a mantener la estabilidad del cóndilo y disco contra la eminencia articular. También contribuye a esto la banda externa del ligamento temporomandibular.²⁸

No debemos olvidar que son los músculos mandibulares los que dominan la dirección y determinan los movimientos de la mandíbula junto a sus cóndilos.²⁸

2. DISFUNCION TEMPOROMANDIBULAR (DTM)

2.1 Definición de DTM

La disfunción temporomandibular es, actualmente, el tema de mayor interés. Cada vez son más los investigadores que reportan sus experiencias con respecto a este

síndrome disfuncional, llevando a un aumento sustancial de conocimientos con respecto a él.⁸

Debido a que la información se ha acumulado en un período corto, ha quedado poco tiempo para evaluar dichos informes y establecer su significado. Es por esto que las suposiciones parecen transformarse en hechos.⁸ De esta forma, muchos diagnósticos se han basado en mitos anatómicos y fisiológicos que son aceptados sin cuestionamiento alguno por parte de los ortodoncistas.⁵⁵

Además, el término "disfunción" no ha sido definido en forma precisa, de modo que los informes efectuados por los distintos investigadores no son fácilmente comparables.

Esto se debe, en gran parte, a que se han postulado distintas etiologías para los mismos signos y síntomas, por lo tanto, los nombres y definiciones que se le han dado son diferentes.

Muchas de las investigaciones estudian este fenómeno en base a su sintomatología, sin establecer previamente una definición para la condición en estudio.^{2,9,10,11,12,17,22,23,20,22,27,29,31,32,34,35,39,42,43,45,51,52,54} Es así como muchos autores atribuyen cierta sintomatología a este síndrome de acuerdo a su experiencia personal. Por lo tanto, cada uno tiene un criterio distinto de acuerdo al cual los síntomas son o no incluidos en la investigación. Usualmente, cada síntoma o signo registrado se asigna automáticamente como indicador de

disfunción, sin considerar que muchos signos o síntomas son el resultado de la disfunción. Esto se puede ilustrar de la siguiente manera: el ruido articular se ha considerado como un signo indicador de disfunción. Sin embargo, se ha reportado que algunas veces pacientes con ruidos articulares, es decir con disfunción, sufren de hipometría (restricción en la apertura bucal). Como resultado de estos informes, algunos investigadores han considerado la hipometría (incapacidad de abrir la boca en más de 40 mm) como indicador de disfunción. De esta forma, síntomas que se definirían de disfunción son confundidos con aquellos síntomas que no son exclusivamente disfuncionales.⁸

Es así como Dibbets y van der Weele proponen una definición operacional de disfunción para establecer los límites y de esta forma poder explorar este síndrome. Ellos determinaron en su estudio que quienes sufrían de disfunción temporomandibular debían presentar síntomas subjetivos u objetivos de dolor, ruidos en una o ambas ATM y desviación de la normalidad en la proyección radiográfica condilar.⁸

En un estudio realizado en 1980, Sadowsky también define la disfunción temporomandibular como la presencia de uno o más de los siguientes síntomas: historia de dolor o sensibilidad en las ATM o musculatura asociada, hipometría y presencia de ruidos articulares (clicking o crepitación).⁴⁶

Rendell, en 1992, propone dos niveles de definición. Uno, correspondería a **desorden témporomandibular**, que sería una condición provocada por distintos factores etiológicos, cuya sintomatología preponderante sería dolor y disfunción de la ATM suficientemente serios como para que el paciente busque ayuda profesional. La segunda, **disfunción témporomandibular**, estaría definida como un deterioro en la función del aparato articular reflejado en un deterioro de la movilidad mandibular, dolor muscular, desviación mandibular y ruidos articulares.

Por último, existen dos teorías que tratan de explicar la etiología del dolor y disfunción articular. Ellas son el síndrome de disfunción doloroso miofacial (MPD) y el desorden interno témporomandibular. Por definición, el síndrome MPD no involucra a la ATM en sí ya que correspondería a un fenómeno neuromuscular.³³ Por el contrario, el desorden interno articular correspondería a un término más amplio que incluye dolores articulares.⁵³

Owen III define el desorden interno articular como la pérdida de la integridad disco-condilar en la fosa glenoidea.³³ Farrar y McCarty lo definen como "el desplazamiento anterior del disco asociado con desplazamiento póstero-superior del cóndilo en posiciones de cierre mandibular".^{13,41} En cambio Wilkes, Dolwick, Murphy y Blaschke, establecen que sería "un desplazamiento anterior del disco en posiciones de cierre mandibular sin variación o cambios de posiciones condilares".⁴¹

La asignatura de Traumatología y Prótesis Máxilo Facial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile ha propuesto, desde 1972, un concepto de disfunciones intracapsulares temporomandibulares que se fundamenta en los conceptos de disfunción y patología funcional.^{40,41}

De esta manera, se reconoce como disfunción de la unidad cráneo-cérvico-facial a "aquella perturbación biomecánica, resultado de una respuesta patológica tisular, cuando se han sobrepasado las capacidades adaptativas morfofuncionales de una cadena funcional".⁴¹

Se destacan, así, dos elementos importantes:

1. El daño tisular, que es la reacción fisiopatológica que se produce cuando los umbrales de tolerancia estructural han sido sobrepasados en los diferentes niveles de interrelaciones morfofuncionales de la cadena funcional cráneo-cérvico-mandibular, que son: neuromuscular, dentooclusal, temporomandibular, hiolaríngeo y cráneo-cervical.
2. La perturbación biomecánica, que implica cambios posturales (estática) y alteraciones de movimiento (dinámica) con efectos traumatógenos sobre las estructuras pasivas de los sistemas funcionales, así como también la generación de fuerzas, tensiones y movimientos con perturbaciones metabólicas de los componentes activos.

Tanto el daño tisular como la perturbación biomecánica, determinarán signos y síntomas que conducen a reconocer sus efectos como diagnósticos específicos en los diferentes niveles de interrelaciones de la unidad cráneo-cérvico-facial.⁴¹

2.2 Etiología de la DTM

La dificultad para establecer la etiología de esta alteración comenzó en 1934, cuando Costen desarrolló lo que se llamaría más tarde el Síndrome de Costen, al tomar un conglomerado de síntomas no relacionados clínicamente y algunos no relacionados anatómicamente.²³ El síndrome de Costen centró su atención en la ATM como factor causante.⁵³ Debido a trastornos de la oclusión, como pérdida de dimensión vertical oclusal o pérdida de la mesa oclusal posterior, la mandíbula experimentaría un desplazamiento mecánico hacia atrás y arriba. De esta manera se produciría una retrusión condilar dentro de su fosa glenoidea lesionando las estructuras retrocondilares. Es así como el cóndilo estaría provocando la compresión de elementos nerviosos, entre ellos, el nervio aurículo temporal y el nervio cuerda del tímpano, determinando la aparición del síndrome.

Al desechar el síndrome de Costen, apareció el concepto de síndrome temporomandibular. Aunque la descripción del problema era algo más precisa, aún se estaba incluyendo en un mismo diagnóstico a casi todos los pacientes con dolor de origen indeterminado relacionado con la región preauricular, el lado de la cara o el área temporal. Esto llevaba a la indeseable filosofía de una enfermedad-

un tratamiento en condiciones de diversas etiologías, sólo debido a que los síntomas eran bastante similares. Esta falta de discriminación diagnóstica es la que probablemente explica muchos de los fracasos en el manejo de pacientes con desórdenes temporomandibulares.²³

Es así como las discrepancias en oclusión o en las relaciones máxilo-mandibulares o ambas, formaban la base de la mayoría de las primeras teorías en relación a la etiología del síndrome temporomandibular.²³

En general, tales “teorías dentarias” proponían esencialmente que cuando las piezas dentarias ocluían durante la masticación o deglución, las discrepancias oclusales producían un desplazamiento mandibular, generalmente, en una dirección posterior, resultando en la compresión del tejido conectivo retrocondilar (altamente vascularizado y densamente innervado). Los cambios degenerativos de la ATM se explicaban por la continua compresión de este tejido obstruyendo el aporte sanguíneo a las estructuras articulares.²³

Pero estas teorías fallaban en cuatro importantes puntos:

1. No explicaban satisfactoriamente cómo se desarrollaban las interferencias oclusales en una dentición funcional, a menos que fueran inducidas en forma iatrogénica.

2. No explicaban por qué la mayoría de los síntomas en etapas tempranas, estaban más relacionados a los músculos masticadores que a la ATM propiamente tal.
3. No explicaban la distribución por edad, sexo, raza y nivel socio-económico de la condición.
4. No explicaban los altos índices de éxito clínico obtenidos en estos pacientes a través de terapias aparentemente diametralmente opuestas.²³

Con el tiempo, se estructuraron las “teorías músculo-dentarias”, cuyas bases etiológicas seguían siendo las discrepancias oclusales. Sin embargo, estas discrepancias oclusales no producirían directamente un desplazamiento mandibular, sino que ellas producirían una alteración en la realimentación propioceptiva, llevando a incoordinación y espasmo de algunos músculos masticadores.²³

En 1955 Schwartz extrajo de un conglomerado de pacientes que supuestamente presentaban síndrome témporomandibular, un grupo más definido de pacientes cuyos problemas se caracterizaban por dolor y limitación de movimiento mandibular debido, según él, a espasmo de los músculos masticadores. El llamó a esta condición “síndrome de disfunción dolorosa témporomandibular”. Es así como gradualmente se cambió el enfoque de una influencia oclusal a un reconocimiento de que disturbios funcionales en la musculatura masticatoria podrían jugar un papel preponderante en la etiología de la disfunción articular. Así se le dio una implicancia más amplia a todo el aparato masticatorio, como también a las características psicológicas del paciente.²³

Tomando como base lo planteado por Schwartz, Laskin en 1969 propone un nuevo concepto etiológico: la "teoría sicofisiológica".²³

Según esta teoría, el factor primario responsable de los signos y síntomas del síndrome doloroso disfuncional sería el espasmo de los músculos masticadores. Ya que las estructuras articulares son involucradas en el proceso patológico en los estadios finales, se propone el término de "síndrome de disfunción dolorosa miofacial" (MPD) en lugar del término propuesto por Schwartz.²³

Como se dijo, la etiopatogenia de este cuadro comenzaría con el mioespasmo, el cual puede producirse por sobreextensión muscular, sobrecontracción muscular o fatiga muscular. También se podrían agregar los incidentes agudos, como trauma externo, como causante de espasmo muscular, pero se ha visto que esto no es necesario, ya que ellos serían episodios autolimitados de corta duración.²³

La sobreextensión de los músculos masticadores puede producirse por restauraciones dentales o prótesis fijas o removibles que invaden el espacio de inoclusión fisiológico.²³

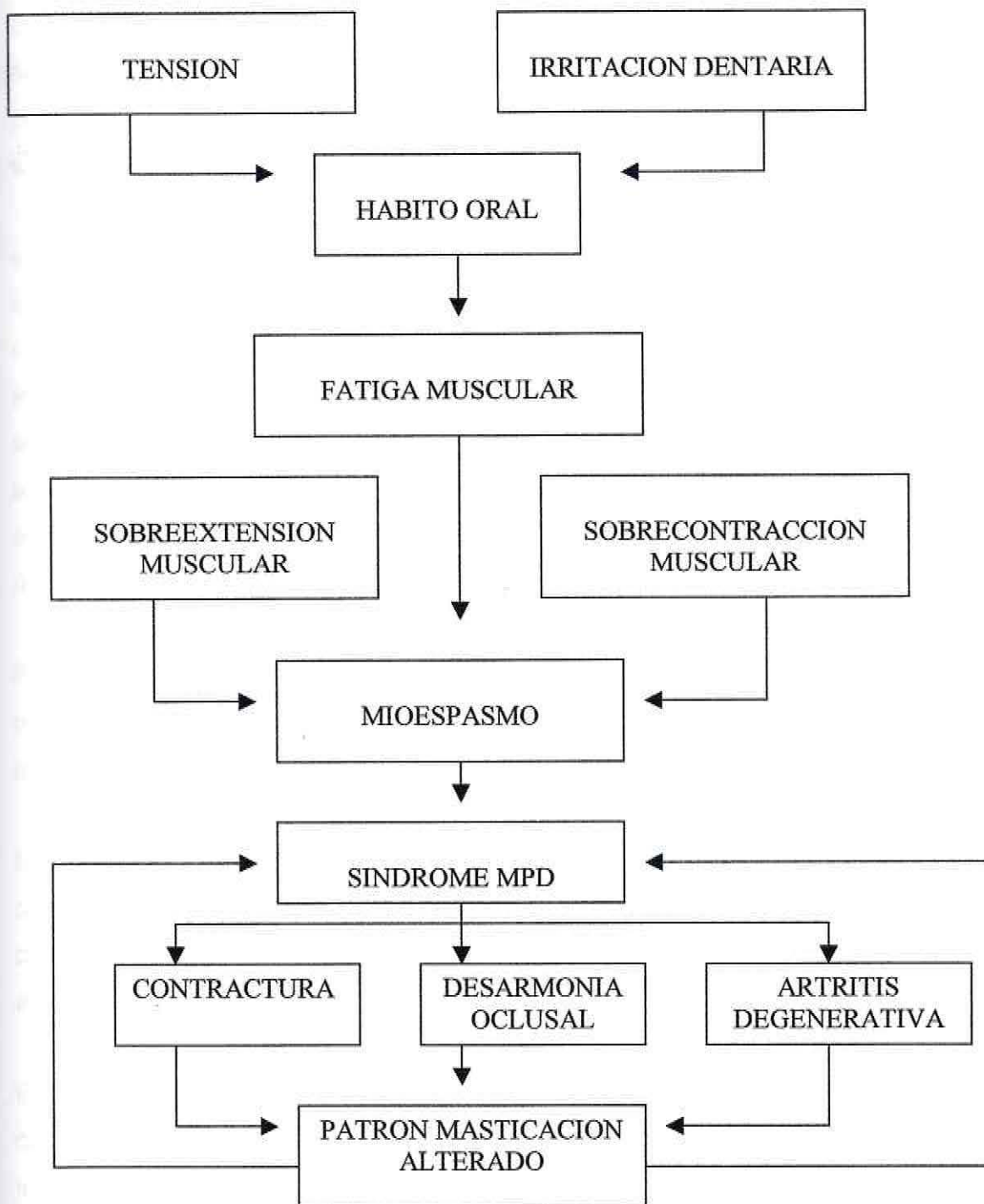
Al contrario, la sobrecontracción puede ser producida por la pérdida bilateral de la mesa oclusal posterior o en pacientes usando las mismas prótesis dentarias luego de haber sufrido una excesiva reabsorción alveolar.²³

La causa más común de fatiga muscular sería aquella producida por hábitos orales crónicos, como el aprietamiento o rechinar dentario. El origen de estos hábitos puede ser irritación dental debido a una restauración defectuosa o como mecanismo involuntario de eliminación de tensiones, en cuyo caso el síndrome implicaría factores emocionales más que factores mecánicos como agentes etiológicos primarios.²³

El mioespasmo de uno o más músculos masticadores no sólo produce dolor y limitación, sino que también puede producir pequeños cambios en la posición mandibular impidiendo que las piezas dentarias ocluyan apropiadamente. Si esta nueva posición se mantiene, los dientes pueden acomodarse gradualmente cambiando su posición.²³

Con el tiempo, la persistencia del mioespasmo puede producir cambios orgánicos, como artritis degenerativa, debido a la función mandibular con el cóndilo en posición anormal, y contractura muscular. Por lo tanto, lo que comenzó como un problema funcional puede llevar a enfermedades orgánicas estableciéndose así una condición autoperpetuante.²³

Esta teoría se resumiría de la siguiente manera:



Debido a que el síndrome MPD empieza como un problema funcional, Laskin encontró que de todos los pacientes con esta condición, menos de un 5% presentaban evidencias radiográficas de cambios patológicos en las estructuras articulares.²³

Estudios psicológicos hechos por Lupton sostienen que los individuos que sufren este síndrome se caracterizan por ser "hipernormales" y se describen como responsables, generosos y competentes. Lupton supone que en el intento de mantener esta fachada de hipernormalidad, los pacientes sufren de tensión somática generalizada, lo que los lleva a hábitos orales de eliminación de tensiones (77% de ellos lo presentaban en forma crónica) y a historia de enfermedades sicosomáticas (80% han tenido o tienen enfermedades como úlcera, jaqueca y dermatitis).²³

El hecho de que tratamientos tales como consejo psicológico, planos oclusales de placebo y drogas placebos dan resultados en el tratamiento del síndrome MPD, da base a la teoría sicofisiológica.²³

Basándose en esto, no es sorprendente encontrar en un estudio una remisión total o casi total en 64% de los pacientes con este síndrome al efectuárseles ajuste oclusal placebo. El efecto placebo reduciría el stress, ya que ellos piensan que algo se les está haciendo, lo que les reduce la ansiedad.⁵³

En un estudio bioquímico se encontró que el promedio de niveles de esteroides y catecolaminas en la orina era significativamente mayor en los pacientes con este síndrome que en el grupo control. Estos esteroides y catecolaminas urinarias han sido relacionados con el fenómeno de stress.²³

Como se dijo anteriormente, con respecto a la definición de DTM, actualmente existen dos explicaciones más comunes para el dolor y disfunción articular. Una

de ellas, el síndrome MPD, ha sido extensamente analizado. La otra se refiere a los desórdenes de la ATM.³³ Otros autores se refieren a él como síndrome doloroso disfuncional de la ATM.⁵³

En esta afección, la ATM está involucrada por definición y existen algunos investigadores que no están de acuerdo en que el nivel de ansiedad sea significativo. Algunos han encontrado que no es posible agrupar por personalidad a los pacientes con esta condición o encasillarlos en perfiles emocionales similares.⁵³

La alta incidencia de retrusión condilar (71%) en pacientes con problemas articulares indican que el desplazamiento condilar, en general, y el desplazamiento posterior, en particular, son factores etiológicos en el síndrome de disfunción doloroso articular. Tal parece que la retrusión condilar en sí es el factor principal, más que si ésta es unilateral o bilateral.⁵³ El mecanismo por el cual el cóndilo se desplaza posteriormente aún es materia de debate, ya que unos proponen que el disco se dislocaría anteriormente primero, permitiendo que el cóndilo tome una posición más posterior, mientras que otros opinan que es el cóndilo el que es forzado hacia una posición posterior, resultando en un desplazamiento anterior del disco.³²

Se ha postulado que un macrotrauma externo, como un golpe en el mentón o bien la existencia de hiperlaxitud ligamentaria congénita, permitirían el desplazamiento anterior del disco en primera instancia, para llevar a una retrusión condilar, como consecuencia.³²

De esta manera, al hacer la distinción entre síndrome MPD y el síndrome doloroso disfuncional articular se reafirma que la mayor parte de la literatura que involucra stress y de la literatura que involucra oclusión no estarían realmente en conflicto.⁵³

Por último, es importante mencionar que la mayoría de los autores están de acuerdo en que la DTM tendría una etiología multicausal, teniendo así cada paciente un perfil de disfunción articular propio.^{11,12,19,23,31,33,51,52,53,54} Así, algunos autores consideran que la oclusión, las anomalías ortodóncicas y los procedimientos terapéuticos son responsables de los síntomas reportados.¹⁰ Otros autores le dan mayor importancia a una relación armónica entre relación céntrica y oclusión céntrica.³⁴

Finalmente, el síndrome MPD, junto con todas las condiciones que involucran directamente a la ATM, forman un grupo complejo de problemas de diversas etiologías y patologías, requiriendo frecuentemente capacidades diagnósticas y terapéuticas que van más allá de las capacidades de un solo profesional. Es por esto que es importante darle un enfoque multidisciplinario al manejo de estas condiciones.²³

2.3 Signos y Síntomas de DTM

La prevalencia de DTM en la población general es difícil de determinar, si no imposible, debido a las inconsistencias en los métodos de recolección de datos en varios estudios, subjetividad en las mediciones, toma de diferentes mediciones y en la interpretación de datos.¹⁹ Sin embargo, ella parece ser bastante alta. Así lo establece Egermark-Ericksson en su estudio sobre prevalencia de bruxismo y signos clínicos de disfunción mandibular en niños de 7, 11 y 15 años de edad.¹²

Geering, al evaluar 241 niños entre 8 y 14 años, encontró que 41% de ellos presentaba signos de DTM.⁵¹

Según Grosfeld, un 56,4% de los niños entre 6 y 8 años, y un 67,6% de los niños entre 13 y 15 años de un total de 500 niños, presentaban desórdenes músculo-articulares del SE.⁵¹

Incluso se han reportado cifras tan altas como que el 75% de la población de adultos jóvenes tendrían síntomas clínicos de DTM.¹⁸

Así se podrían seguir citando estudios al respecto, pero para comprender un poco más estas cifras es necesario conocer cuáles son los criterios que se siguen para determinar el diagnóstico de DTM.

En general, el diagnóstico de esta condición se basa en los hallazgos clínicos.³³ Según Williamson, algunos indicadores típicos de DTM serían el clicking articular, dolor a la palpación de los músculos masticadores y facetas de desgaste en las superficies oclusales de las piezas dentarias.⁵⁶

Laskin, en su estudio, establece la existencia de cuatro síntomas cardinales de este síndrome doloroso disfuncional:

1. Dolor de origen unilateral, que es descrito por el paciente como un dolor sordo a nivel del oído o área preauricular, pudiéndose irradiar hacia el ángulo mandibular, área temporal o región cervical lateral. Puede ser constante o ser más intenso en las mañanas o bien, ir aumentando su intensidad durante el día. Normalmente, se exacerba a la hora de comer.
2. Dolor a la palpación muscular. Se presume que los sitios con dolor representarían áreas de espasmo en los músculos masticadores.
3. El ruido articular tipo clicking o popping. Sin embargo, Laskin no incluye a los pacientes que sólo presentan este signo en el grupo con DTM.
4. La limitación de la movilidad mandibular que se puede caracterizar como la inhabilidad de abrir la boca normalmente o por desviación mandibular en apertura. Los pacientes con hipometría raramente presentan clicking, sin embargo, en las anamnesis remota se encontró que este signo existió en algún momento.²³

Ya que Laskin apoya el síndrome doloroso disfuncional miofacial, él establece que estos pacientes deben presentar ausencia de evidencias clínicas, radiográficas o bioquímicas de cambios orgánicos en la ATM y no deben presentar dolor a la palpación articular por vía del conducto auditivo externo (palpación distal de la ATM). Debe considerarse el hecho de que con el transcurso del tiempo, esta condición puede llevar a cambios orgánicos de tal forma que los dos últimos signos pueden estar presentes.²³

Perry divide, en su estudio³⁵, los signos cardinales de la DTM en tres categorías principales:

1. Historia pasada o presente de ruidos articulares.
2. Limitación o desviación de movimientos mandibulares.
3. Dolor.

Hirata también identifica así a la DTM.¹⁹

Siguiendo los mismos principios, Dibbets y van der Weele registran la desfunción craneomandibular en tres categorías.

1. Síntomas subjetivos: son los referidos por el paciente y se relacionan con el clicking, dolor e hipometría.
2. Signos objetivos: los detectados por el examinador. Se relacionan con la palpación muscular, medición de apertura bucal y existencia de ruidos articulares tipo clicking o crepitación.
3. Componente X: aquí se observa la apariencia del cóndilo en una radiografía infracraneal a boca abierta para determinar si éste se encuentra deformado o aplanado.¹⁰

Otros investigadores consideran que síntomas como el clicking de la ATM, excesivo deslizamiento oclusal anterior, dolor muscular, cefaleas y desplazamiento condilar son indicadores de alguna forma de DTM.³¹

Según Sadowsky, las principales razones por las cuales los pacientes buscan tratamiento con el dolor y el discomfort. El dolor en la región articular o muscular podría indicar que la tolerancia fisiológica ha sido sobrepasada aunque el paciente no haya buscado tratamiento específico.⁴⁶

Además, es importante registrar la existencia de estos signos y síntomas de DTM ya que ellos serían de carácter progresivo, por lo que su diagnóstico precoz tendría gran repercusión en la prevención de daños tardíos irreversibles.³²

En general, estos signos y síntomas serían más frecuentes en mujeres que en hombres, según las investigaciones hechas hasta el momento.^{8,9,49} En base a un cuestionario, Loft encontró que más mujeres se quejaron de dolor alrededor de la cara, ojos, cuello, garganta u hombro.²⁶ En su estudio de disfunción en niños, Egermark-Ericksson encontró que las cefaleas eran más comunes entre las niñas.¹² Asimismo, Hans establece que la prevalencia de DTM es mucho más alta en las mujeres en los tres tests diagnósticos efectuados (examen clínico, historia y resonancia nuclear magnética). Este se dio tanto para los síntomas subjetivos como para los signos objetivos.¹⁸

Otro dato de interés en relación a la sintomatología de la DTM, es el hecho de que muchos investigadores la han relacionado con la edad. En general, la tendencia indicaría un aumento en la sintomatología en los grupos de mayor edad.^{9,11,12,45,51}

En su estudio de 1991, Dibbets y van der Weele encontraron que la prevalencia de clicking, dolor o hipometría aumentaron desde antes del inicio del tratamiento ortodóncico hasta 15 años más tarde. En cambio, los diagnósticos de deformidades o aplanamientos condilares no aumentaron luego de 4 años de iniciado el tratamiento ortodóncico.¹⁰ En un estudio anterior, ellos encontraron que los signos objetivos aumentaron de 21% a 41% en niños bajo tratamiento ortodóncico.⁹

De la misma manera, Egermark-Ericksson mostró que la prevalencia de síntomas de DTM aumentó de un 30% a un 60% entre las edades de 7 a 15 años.³⁸

A pesar de que se ha repetido numerosas veces el hecho de que la prevalencia de DTM es alta en la población general, la prevalencia de disfunciones mandibulares serias no sería alta en la práctica dental general y su ocurrencia en ausencia de dolor no indicaría obligatoriamente la necesidad de tratamiento.¹⁷

2.3.1 Ruidos Articulares

Los ruidos articulares se evalúan comúnmente en forma subjetiva a través de preguntas dirigidas al paciente y en forma objetiva, a través de Dopplergrafía (casi plana en una ATM normal),⁷ a través de palpación digital, con el dedo índice en el polo lateral del cóndilo, o auscultación con fonendoscopio colocado por delante del conducto auditivo externo y debajo del arco cigomático.^{35,42}

Estos ruidos se han caracterizado como suaves o fuertes, tipo pop, clic o crepitante, y su presencia o ausencia es, a veces, incierta.⁴²

Los ruidos articulares, según algunas investigaciones, serían el hallazgo más frecuente en pacientes con DTM.^{17,19,32,42,44,51,52}

Su epidemiología, como para los demás síntomas de DTM, es variada. Se ha reportado que este signo estaría presente en un 85% de los pacientes con DTM aguda, siendo su incidencia de 39% en la población normal.⁵⁴ En general, los ruidos articulares tipo clicking se encontrarían entre un 8% y un 65% de la población y ocurrirían con mayor frecuencia con el aumento de edad.^{12,22,42} El aumento de este signo con la edad sugiere que su desarrollo sería normal más que el resultado de procedimientos terapéuticos.⁵¹ Además, este signo se encontraría más frecuentemente entre los pacientes de sexo femenino.^{12,17,49,51}

Los ruidos articulares son altamente variables en su ocurrencia y amplitud, incluso en un mismo individuo. La diferencia estadísticamente significativa encontrada entre los ruidos percibidos por el examinador y los ruidos percibidos por el paciente apoyan la subjetividad involucrada en la identificación de ruidos en la ATM.⁴² Muchas personas no están conscientes de sus ruidos articulares, a menos que éstos sean muy notorios o estén acompañados de dolor o disconfort.²²

Anormalidades en las ATM pueden contribuir significativamente al desarrollo de dolor y disfunción. Estas anomalías pueden estar presentes en una población aparentemente asintomática. Por lo tanto, los ruidos articulares pueden considerarse como "factor de riesgo".⁵¹

Los ruidos articulares, junto con otros síntomas, pueden cambiar en carácter o desaparecer con el tiempo. Es decir, no progresan usualmente a degeneración articular.⁴⁴

Incluso Gross y Gale sugieren que el clicking articular sería, simplemente, una variación individual de la norma. Esto se basa en la gran cantidad de individuos que presentan ruidos en las articulaciones de hombro y rodillas cuando las mueven de cierta manera.¹⁷

Teniendo esto último en consideración, los ruidos articulares, en ausencia de algún otro síntoma, no serían signos patognomónicos de disfunción, al contrario de lo que sugiere Owen³³, ya que pueden estar presentes por más de 10 años sin presentar progresión.⁴⁴

Así, se ha concluido que el clicking sería de tipo benigno y que, generalmente, no progresa a disfunciones clínicas más serias.⁴⁴ Se ha reconocido que los ruidos articulares no son necesariamente patológicos.⁴² Por lo tanto, no debe intentarse su tratamiento, considerando que epidemiológicamente su progresión a dolor y

disfunción ocurre en un muy pequeño segmento de la población.⁵¹ De esta forma, en ausencia de dolor o disconfort, los pacientes con ruidos articulares deben ser controlados periódicamente.⁴⁴

Se han propuesto muchos factores causales de ruido articular. Estos ruidos podrían ser el resultado de una disminución de la viscosidad del líquido sinovial, a irregularidades en las superficies articulares, movimientos repentinos de tejidos y ligamentos, desplazamiento condilar anterior en relación al disco y a desplazamiento discal anterior.⁴⁵ También podría deberse a perforaciones discales, defectos de superficie, desplazamientos entre disco y cóndilo, aspiración de tejido laxo detrás del cóndilo cuando éste se mueve hacia delante y a alteraciones del líquido sinovial.⁴² Los ruidos articulares indican, frecuentemente, la existencia de interferencias mecánicas dentro de la ATM.⁵¹

El ruido tipo clic es un ruido nítido, audible, similar al chasquido de dedos y se postula que se debería a una incoordinación entre la superficie superior del cóndilo y la superficie inferior del disco. También puede estar relacionado a incoordinación o mioespasmo del músculo pterigoideo lateral.³⁵

En caso de clicking recíproco, el ruido de apertura se debería al salto repentino del cóndilo hacia delante y del disco hacia atrás, quedando en su posición normal sobre el cóndilo. Es decir, con este primer ruido, la articulación se reduciría. E el ruido de cierre, el cóndilo salta hacia atrás y arriba y el disco queda dislocado anteriormente.¹³ El momento en que ocurren estos ruidos es significativo.⁵⁴ El clicking recíproco se puede clasificar como temprano, intermedio o tardío.

El ruido crepitante es más difícil de diagnosticar y probablemente está relacionado a un remodelamiento de la superficie condilar debido a su colapso o a osteoartritis. La superficie áspera así creada ralla la superficie inferior del disco. También puede

deberse a perforación discal.^{35,54} Radiográficamente, está asociado a espacios articulares reducidos.⁵⁴

El ruido tipo popping ocurriría durante amplias aperturas y se sugiere que se debe al movimiento del cóndilo más allá de la zona intermedia del disco. No ha podido demostrarse si esto se debería a un debilitamiento de los ligamentos colaterales o a una función incoordinada entre los dos cuerpos del músculo pterigoideo lateral. Clínicamente se ha asociado a hiper movilidad condilar.⁵⁴

Considerando que los desórdenes internos de la ATM serían los que causarían comúnmente estos ruidos, se ha propuesto una historia natural de estos desórdenes en base a ellos.

Debido al desplazamiento discal anterior, primero se encontraría clicking recíproco temprano, para luego hacerse intermedio y después tardío. Más adelante, existirían períodos intermitentes de disco no reducido para después establecerse esta condición en forma permanente, determinando lo que se llama locking. Esta dislocación discal anterior permanente determinaría un bloqueo para el recorrido condíleo, causando limitaciones en los movimientos mandibulares. Al hacerse esta condición crónica, el rango de movimiento condilar aumentaría gradualmente debido a que el cóndilo empujaría al disco a una posición aún más anterior. Así comienza a trabajar la zona retrodiscal la cual, con el tiempo, puede perforarse y llevar a degeneración articular. Esta última fase se caracterizaría por dolor y constricción debido a la osteoartritis.^{2,13,45}

Sin embargo, los resultados de los reducidos estudios longitudinales no apoyan esta teoría de progresión.⁴⁵

2.3.2 Dolor

Por definición, el dolor en DTM es el resultado o se ve exacerbado por la función y normalmente presenta un patrón de ocurrencia, por ejemplo, en las mañanas o en las tardes o relacionado con la masticación.⁵⁴

Este dolor se puede hacer crónico luego de 2 a 3 años, disminuyendo los períodos de remisión, estando el paciente constantemente con dolor. Sin embargo, éste tendrá variaciones en su intensidad. El dolor puede ser consecuencia de una lesión, tratamiento dental o stress emocional. Ha sido ampliamente aceptado que el dolor en DTM es multicausal.⁵⁴

El dolor en DTM generalmente no es sensible al tacto suave y no aparece en forma repentina sin estar en relación a función o masticación.⁵⁴

Inicialmente, comienza con un dolor unilateral, pero puede hacerse bilateral con el tiempo y otros grupos musculares de cabeza, cuello y espalda pueden involucrarse. Se ha encontrado que estos pacientes presentan una mayor incidencia de mioespasmo en otras partes del cuerpo.⁵⁴

Los pacientes que sufren de este dolor frecuentemente encuentran alivio con calor, dieta blanda y relajantes musculares. Además, si el dolor es eliminado mediante anestésicos locales se confirmaría su etiología disfuncional.⁵⁴

La descripción del dolor dada por el paciente y su localización, otorgan rasgos diagnósticos necesarios para resolver su causa.³⁵

Los síntomas dolorosos más comunes incluyen las cefaleas, mioespasmos y dolor cervical.³² Solberg encontró que la cefalea era el síntoma más frecuente y se presentaba más corrientemente en mujeres.⁴⁹

Epidemiológicamente, un 80% de los pacientes observados en el estudio de Laskin presentaron uno o más músculos con dolor. En el estudio de Egermark-Ericksson, 33% de los niños presentaron dolor muscular.⁵¹ Según Wadhwa, el cansancio mandibular por las mañanas en las anamnesis y el dolor muscular y articular en el examen clínico fueron los segundos síntomas más frecuentes.⁵¹

En el estudio de Solberg, el dolor muscular a la palpación en cabeza y cuello fue un hallazgo común. Los músculos más frecuentemente involucrados fueron el pterigoideo lateral (27%), el vientre posterior del digástrico (7,5%) y el haz superficial del masétero (5,2%). De entre éstos, el músculo pterigoideo lateral se presentaba cuatro veces más frecuentemente adolorido. Este hallazgo no sería sorprendente en vista de la asociación clínica entre dolor preauricular y DTM.⁴⁹

El dolor a la palpación del músculo pterigoideo lateral derecho fue más frecuente en el estudio de Solberg. Lo mismo se encontró para el dolor en el aspecto lateral de la cápsula articular.⁴⁹

Según Williamson, el músculo que se encontraba más frecuentemente sensible en pacientes con DTM fue el pterigoideo lateral, estando en segundo lugar el pterigoideo medial y en tercero, el masétero.⁵⁶

El explicó el alto grado de compromiso del pterigoideo lateral basándose en que son los más activos en las funciones anteriores y laterales de la mandíbula. Por lo tanto, en deflecciones inducidas por los dientes, los pterigoideos se ven sobrecargados para acomodar la mandíbula y así lograr máxima intercuspidadación.⁵⁶

Weinberg asoció a la DTM con un dolor hondo a la palpación de los músculos mandibulares a ambos lados, aunque en el dolor agudo éste es de tipo unilateral. El pterigoideo lateral, la inserción del músculo temporal y el masétero fueron los más frecuentemente involucrados. El resto de los músculos masticadores se encontraban involucrados en menor grado.⁵⁴

Gross y Gale también encontraron que el músculo pterigoideo lateral era el que se encontraba más comprometido a la palpación. Pero ellos remarcan el hecho que es el único músculo que se palpa a través de una membrana mucosa. En todos los otros músculos está involucrada la epidermis, que otorga una capa más gruesa.¹⁷

Solberg también opina que los resultados obtenidos a través de la palpación son menos precisos, en particular en lo que se refiere al músculo pterigoideo lateral, ya que es difícil de evaluar.⁴⁹

White en su carta, establece una serie de mitos entre los cuales se encuentra uno referido a la palpación del músculo pterigoideo lateral. Aquí él dice que Johnstone y Templeton probaron en 1980 la imposibilidad de palpar este músculo. Esto se prueba al tratar de anestesiarse este músculo a través del vestíbulo bucal, lo que es imposible.⁵⁵

Por último, fisiológicamente se ha podido establecer que los músculos masticadores en los pacientes con disfunción son más susceptibles al medir la cantidad de tiempo que los pacientes podían morder con máxima fuerza.²³

2.3.3 Limitación o desviación del movimiento mandibular

En el examen clínico se puede observar el movimiento de apertura mandibular desde la posición de máxima intercuspidad.³⁵

Este movimiento de apertura puede seguir una trayectoria excéntrica e irregular o puede estar limitado (hipometría). La causa puede ser intracapsular o extracapsular y puede estar relacionada con alguna de las siguientes condiciones:

1. Espasmo muscular.
2. Injuria condilar e inflamación capsular.
3. Amígdalas palatinas hipertrofiadas e inflamadas.
4. Extracción reciente de amígdalas palatinas y adenoides.
5. Degeneración patológica (osteoartritis o artritis reumática).
6. Anquilosis del proceso coronoideo.
7. Anquilosis condilar, y
8. Asimetría de las formas condilares.³⁵

Tradicionalmente se ha considerado como hipometría la inhabilidad de abrir la boca a una distancia interincisal igual o mayor de 40 mm. Pero esto no debe establecerse en forma rígida ya que si un individuo presenta una distancia interincisal máxima de 35 mm y presenta una buena función, puede considerarse limitado pero no disfuncional. Al contrario, 55 mm puede considerarse disfuncional si el individuo normalmente llega a 65 mm. Además, se ha visto que en los dos extremos de la vida, la capacidad de apertura bucal es menor.¹⁷ Así, 40 mm de apertura interincisal ese un límite inferior razonable para personas de 10 a 70 años de edad.⁴⁹

Dibbets en su estudio encontró que 12% de los niños evaluados presentaban movilidad mandibular restringida.⁵¹

Hansson y Nilner encontraron que muchos pacientes con DTM presentaban aperturas bucales mayores de 40 mm y, en su estudio, la hipometría fue el signo que se presentó con menor frecuencia. Sin embargo, existe una asociación significativa entre bruxismo e hipometría, dolor del músculo masétero y cefalea.⁴⁹

El trismus (limitación de apertura bucal por dolor) es, generalmente, un signo temprano de disfunción y también puede estar asociado a injuria capsular anterior. Se ha demostrado que las fibras nerviosas propioceptivas en la cápsula articular y en el periodonto, ayudan a guiar la mandíbula en el cierre. Una sobreestimulación de las fibras de la cápsula por trauma, inflamación y desplazamiento condilar puede producir, secundariamente, espasmo en los músculos temporal y masétero con limitación en el movimiento.⁵⁴

Las desviaciones en el movimiento de apertura y cierre puede seguir trayectorias zigzagueantes o en S, llegando al final de la apertura a una posición mandibular desviada o no.¹⁷

Gross y Gale encontraron preponderantemente desviaciones mandibulares hacia la izquierda, lo cual podría ser resultado del mayor número de personas diestras que tendrían músculos pterigoideos laterales derechos más fuertes.¹⁷

Según Perry, existe otra zona importante del movimiento mandibular y es aquella que va a través del espacio de inoclusión fisiológico a máxima intercuspidad. Las desviaciones aquí pueden estar relacionadas con: (1) mordida cruzada, (2) mordida invertida, (3) escalón aumentado en la Clase II división 2 de Angle, (4) dientes supra erupcionados, inclinados o ausentes, (5) pericoronaritis del segundo o tercer molar, (6) coronas de acero inoxidable, y (7) grandes y mal diseñadas restauraciones.³⁵

2.3.4 Otros signos y síntomas

Existen otros signos y síntomas asociados a DTM pero que no han sido profundamente analizados.

Algunos de éstos son:

- Ruido oclusal al cerrar en MIC. Este ruido puede ser arrastrado o seco.⁴⁹
- Bruxismo que se ha asociado a hipometría, dolor de los músculos maséters y cefaleas.⁴⁹
- Trayecto de tracción céntrica fisiológica a MIC, que pueden ser coincidentes o no coincidentes, en cuyo caso puede seguir una trayectoria sagital o asimétrica y puede ser mayor o menor en longitud.⁴⁹
- Sintomatología otológica que incluye síntomas como tinnitus (ruidos que el paciente escucha originados dentro de él), hipoacusia (pérdida parcial de la audición), vértigo (sensación de oscilación o giro del mundo externo que rodea al paciente), prurito de oídos, sensación de oídos tapados y otalgia.^{6,21}

Una queja común entre los pacientes con DTM es un dolor profundo enfocado dentro y alrededor de los oídos. Es por esto que muchos pacientes con problemas articulares consultan al médico acerca de sus oídos, sólo para que les digan que no existe infección ni inflamación en ellos. Este sería probablemente un dolor referido en el sistema nervioso central.⁵⁵

Finalmente, es importante recalcar el hecho de que, para un sustancial número de pacientes, los síntomas aparecen y desaparecen en el transcurso del tiempo.¹⁹ Esto indica que los signos y síntomas clínicos pueden ir y venir y de ninguna manera representan características estables.¹¹ Por lo tanto, los signos y síntomas de DTM son variables y existe la posibilidad de que muchos de los signos a priori de DTM no tengan significancia clínica.¹⁹ Además, debido a la naturaleza insidiosa de los desórdenes funcionales del sistema masticador, hay una mayor prevalencia de signos (76%) que de síntomas (26%), ya que un cuarto de las personas estarían conscientes de sus síntomas.⁴⁹

Dibbets y van der Weele, al comenzar su estudio y luego de 3 y 9 años, buscaron una posible asociación entre los síntomas de DTM, encontrando que ésta era

pobre. Concluyeron así que los síntomas eran pobres predictores de otros síntomas, lo cual echa por tierra la hipótesis de una ocurrencia secuencial de síntomas en el tiempo.⁸

También encontraron que, luego de 9 años, un 70% de los individuos con síntomas subjetivos ya no los presentaban. Por lo tanto, el aumento de individuos con síntomas en el tiempo no se da por mera adición.⁸

Así ellos sacaron seis conclusiones al respecto:

1. No existe una secuencia de síntomas determinada.
2. No existe un síntoma en particular o una combinación de síntomas que parezca ser un buen predictor de síntomas que ocurran más adelante.
3. En el comienzo del estudio, los síntomas mostraron un alto grado de independencia mutua.
4. Los síntomas no tienen carácter permanente en los individuos.
5. El aumento en la frecuencia de síntomas con la edad consistiría mayoritariamente en nuevos individuos.
6. Los síntomas no aumentan su frecuencia en forma monótona con la edad.⁸

Considerando estas conclusiones, los síntomas subjetivos y objetivos y los hallazgos radiográficos deben ser analizados separadamente.⁹

2.4 Rol de la oclusión en DTM

La relación entre oclusión y DTM ha sido controversial en la literatura dental. Algunos autores han reportado que la oclusión dentaria es el factor etiológico primario en el desarrollo de DTM. Otros autores, por el contrario, han sugerido que la oclusión no está involucrada o juega un rol minoritario en este problema.^{10,18}

Según Zarb, no se han encontrado evidencias que correlacionen la posición dentaria en forma irrefutable con un riesgo aumentado de DTM.¹⁰

Factores como interferencias oclusales y cargas psicológicas parecen ser más importantes que otras variables para explicar la etiología de la DTM.¹¹

La invasión del espacio de inclusión fisiológico crea un plano oclusal irregular y, según Perry, esta sería la causa del dolor temporomandibular relacionado con la oclusión. Esta condición se puede dar también cuando la curva de Spee es muy acentuada, el escalón está aumentado y existen interferencias incisales durante la masticación. Debido a estas interferencias se produce un estímulo propioceptivo para reposicionar la mandíbula en relación al maxilar que se encuentra fijo. Este reposicionamiento puede resultar o no en dolor articular y muscular, ruidos articulares y limitación de la movilidad articular.³⁵

El nivel de tolerancia a los disturbios articulares relacionados con la oclusión son muy variables entre un individuo y otro.³⁵

Perry establece que es posible prevenir muchos de los factores etiológicos de DTM relacionada con la oclusión y determina una serie de signos oclusales que en el futuro podrían relacionarse con DTM:

1. Escalón aumentado.
2. Mordida abierta esquelética.
3. Mordida cruzada.
4. Segundos molares temporales anquilosados o pérdida temprana de segundos molares temporales con inclinación mesial de los primeros molares permanentes.
5. Grandes pérdidas de tejido dentario con supraerupción de dientes antagonistas.
6. Evidencias de trauma mandibular.

7. Facetas de atrición en superficie labial o lingual en incisivos mandibulares o en superficie lingual en incisivos maxilares.³⁵

También se ha relacionado la posición condilar con la oclusión. La relación céntrica condilar podría describirse como la posición que ocupa la cabeza del cóndilo en la fosa glenoidea en reposo, cuando todos los músculos y ligamentos asociados se encuentran también en reposo. Sin embargo, es ampliamente aceptado el hecho que esta posición puede o no coincidir con la posición mandibular requerida para lograr MIC.³⁴

En caso de pérdida de la mesa oclusal posterior, el cóndilo puede desplazarse y tomar una posición posterior dentro de la fosa glenoidea.³² Si la oclusión no apoya a la ATM, la mandíbula y los cóndilos se moverán hacia arriba produciendo compresión articular.⁴⁷

Una distancia larga entre la posición de contacto retruida (PRC) y MIC o una trayectoria asimétrica entre estas dos posiciones, implica, según Ingervall, que uno o ambos cóndilos no se encuentran centrados cuando se está en MIC. Esto establece demandas adaptativas por parte de los músculos y puede llevar, con el tiempo, a disfunción.²⁰

Varios autores no han encontrado relación entre posición condilar y dolor articular con respecto al largo del trayecto entre PRC y MIC.^{2,37,49} Sin embargo, muchos sí han encontrado asociación entre desplazamientos asimétricos desde PRC a MIC con dolor articular y posición condilar alterada.^{37,49} Por lo tanto, la simetría sería clínicamente más importante que la longitud.⁴⁹

Interferencias cuspídeas en el lado de balance pueden alterar el patrón funcional de los músculos y esto puede resultar en bruxismo. Esta interferencia en balance se podría definir como el contacto entre piezas dentarias en el lado de balance

que impiden el contacto en el lado de trabajo. Según Ingervall, tales interferencias son raras en pacientes con buena función, siendo comunes en aquellos pacientes con DTM.²⁰

La evaluación de la oclusión funcional revela una alta prevalencia de contactos en el lado de balance en excursiones laterales y contactos posteriores en protrusión tanto en pacientes tratados ortodóncicamente como en aquellos no tratados. Pero Sadowsky y BeGole no encontraron en su estudio una asociación entre estos contactos y DTM.⁴⁶ Por lo tanto, a pesar de tan alta prevalencia de contactos en el lado de balance, no habría una incidencia particularmente alta de DTM en estos sujetos.

Según Parker, estos contactos no sólo son dañinos para el periodonto, sino que contribuyen probablemente a DTM.³⁴

En el estudio de Illinois no se encontró asociación entre individuos que presentaban signos y síntomas de DTM con la presencia de contactos oclusales en el lado de balance ni con desviaciones mandibulares.⁴³

Según Williamson, la guía anterior es un factor crítico para el establecimiento de una buena oclusión funcional. Ella provee una guía mandibular anterior por medio de los caninos e incisivos, los cuales se encuentran por delante de la fuerte acción de palanca dada por los músculos masticadores. Los cóndilos, idealmente, actúan como determinantes posteriores del movimiento. Cuando los dientes posteriores actúan como guías funcionales anteriores, existe una tendencia a deflexiones y bruxismo. El resultado de esto puede ser disfunción.⁵⁶

En cuanto a los dientes involucrados en esta guía anterior, según Slavicek, esto dependería de los patrones esqueléticos del individuo. En patrones esqueléticos como en las Clases II de Angle, más piezas dentarias se encuentran involucradas

en los movimientos de lateralidad. Una clase esquelética III de Angle significa una mayor protección canina. En Clases I, encontramos una situación en la que algún grado de compromiso lateral es necesario, por lo tanto, los primeros premolares actuarían en esta guía.⁴⁸

Por último, Sadowsky, en su estudio en 1985, no encontró relación entre ruidos articulares y algunos factores de oclusión funcional como, por ejemplo, contacto inicial en dientes anteriores o posteriores en relación céntrica (RC), movimientos asimétricos entre RC y MIC, presencia de contactos en el lado de balance, contactos posteriores en protrusión, presencia de contactos anteriores en protrusión y desgaste dentario.⁴²

2.5 El rol de la maloclusión en DTM

La maloclusión es un hallazgo frecuente en la población general. En los Estados Unidos de Norte América se ha reportado una prevalencia de 46% de maloclusión.¹⁸ Pero la idea de que maloclusiones no tratadas representen un alto riesgo de crear problemas articulares no ha sido debidamente investigado.⁴⁶

Según Slavicek, los pacientes con maloclusión Clase II, división 1, presentan menor tendencia a problemas articulares, no así aquellos pacientes Clase II, división 2, que presentarían mayor tendencia a problemas articulares. Los pacientes con Clase I y III se encontrarían en la mitad. En la Clase II, división 1, existe una tendencia a funcionar anteriormente y los casos con libertad anterior presentan menos problemas articulares.⁴⁸

En un estudio de DTM en pacientes adolescentes, antes del tratamiento ortodóncico, se postuló que un 35% de estos potenciales pacientes ortodóncicos de 6 a 16 años de edad, presentan DTM incipiente. Además se encontró que generalmente estos pacientes presentan maloclusiones Clase I o II y que un 72%

de los pacientes sintomáticos presentan mordida cubierta o mordida abierta.^{56,46,51} El resalte también se debe considerar ya que los pacientes sintomáticos presentaron un promedio de 3,75 mm en esta dimensión.⁵⁶ Pero la relación entre DTM y escalón aumentado o mordida abierta no fue probado clínicamente.⁴⁶

Dibbets y van der Weele encontraron que antes de comenzar el tratamiento ortodóncico, la frecuencia de síntomas subjetivos y objetivos era estadísticamente diferente para las tres clases de Angle. Los pacientes con Clase I siempre mostraron mayor frecuencia de DTM, tanto al comienzo como 15 años después de iniciado el tratamiento ortodóncico. Las Clases III siempre mostraron porcentajes más bajos, encontrándose las Clases II en la mitad.¹⁰

Según Gianelly, en sujetos con maloclusión Clase II, división 1, asintomáticos presentaron un 10% de sus cóndilos en una posición posterior.¹⁶

Las Clases II de media cúspide correrían un mayor riesgo de desarrollar DTM. En adultos esta asociación estaría demostrada por la mayor frecuencia de dolor muscular en estos pacientes.¹²

Grosfeld encontró una relación significativa entre maloclusión y manifestaciones de síntomas disfuncionales en el grupo de mayor edad.⁵¹

Se han reportado ruidos articulares en 13% a 46% de los sujetos con maloclusiones no tratadas. Al relacionar los ruidos articulares con el tratamiento ortodóncico, Sadowsky encontró que los ruidos eran bastante comunes en estos pacientes antes, durante y después del tratamiento ortodóncico.⁴² Riolo encontró que el clicking o crepitación articular no estaban asociados al resalte (a menos que fuera mayor de 7 mm), al escalón ni a la mordida abierta. Pero había mayor riesgo de clicking en pacientes con Clase II y oclusión cúspide a cúspide siendo más marcado en las mujeres. El ruido articular sí estaba asociado a mordida cruzada.³⁹

Egermark-Ericksson encontró que los niños con mordida abierta presentaban mayor tendencia a índices disfuncionales que otros niños. Por lo tanto, esta maloclusión representaría un riesgo potencial de DTM.¹² Según otras investigaciones, la mordida abierta sería un factor de riesgo de dolor articular y muscular.³⁹

En el mismo estudio de Egermark-Ericksson, la mordida cubierta casi no presentó secuelas funcionales no favorables¹²

Se ha postulado que las personas con interferencias incisales, como aquellas encontradas en mordidas cubiertas, estarían en riesgo ya que la mandíbula podría estar siendo forzada a una posición posterior durante el ciclo de cierre. De este modo se podría producir una dislocación discal. Esta hipótesis sugiere que los incisivos maxilares atrapan a la mandíbula y la fuerzan posteriormente, por lo tanto estaría implícita la idea de que el complejo dentoalveolar maxilar no podría adaptarse moviéndose anteriormente. La única opción sería un posicionamiento posterior de la mandíbula.¹⁵

Según Perry, la presencia de un escalón aumentado con contactos incisales pueden producir respuestas propioceptivas resultando en una retrusión mandibular uni o bilateral. Así, la mandíbula es llevada a una posición ligamentaria posterior por medio de la porción posterior del músculo temporal, cuyas fibras se fatigan al tratar de mantener esta nueva relación cóndilo/fosa glenoidea. Esto produciría dolor en la zona superior y posterior al pabellón auricular. Además, al encontrarse la mandíbula en esta posición retruida, podría producirse estiramiento del músculo pterigoideo lateral. Ya que el haz superior de este músculo es más débil, la respuesta al estiramiento del haz inferior resulta en una incoordinación funcional siendo una posible causa de clicking articular.³⁶

Muchos investigadores concuerdan en que un gran escalón puede llevar la mandíbula a una posición posterior. Como consecuencia de esto podría producirse un adelgazamiento de la porción discal posterior debido a esta guía retrusiva. Esto predispone a que el cóndilo se deslice detrás del disco llevando a una dislocación anterior de él.³²

Franks, Roth, Berry, Rickets, Bell y Liebman sugieren que el escalón es responsable del desarrollo de disfunción mandibular.⁵¹

Gianelly no encontró correlación entre escalón y posición condilar.^{15,16,51} Brandt encontró que la correlación entre escalón y DTM era muy débil y él sugirió, en su estudio, que un escalón aumentado era normal en la población pediátrica en crecimiento. Tanto Mohlin como Pullinger y Ronquillo coinciden con Gianelly.^{47,37} Por lo tanto, la posición condilar no tendría relación con el escalón ni con la posición de los incisivos.¹⁶

Dibbets y van der Weele notaron en su estudio en 1985, que los niños con síntomas de disfunción formaban un grupo morfológicamente definido. La configuración cráneo-facial lateral era diferente en estos niños, y esta distinción se podía hacer antes del tratamiento ortodóncico. Los niños con síntomas objetivos eran muy similares a los niños asintomáticos. Los niños con síntomas subjetivos presentaban una rama mandibular inclinada hacia atrás y un ángulo goníaco aumentado para compensar un cuerpo mandibular más corto, así, la distancia entre mentón y cóndilo era similar a los otros niños. Por lo tanto, estos niños no demostraban una Clase II más marcada. Esto sí se presentaba en los niños que radiográficamente mostraban un aplanamiento condilar ya que en ellos un cuerpo mandibular más corto dominaba en una mandíbula más pequeña. De esta forma, ellos concluyeron que los síntomas indicaban una asociación con el crecimiento mandibular.⁸

Por último, muchos investigadores no han encontrado asociación entre maloclusiones y DTM. Ingervall establece que no existe un grupo particular de maloclusiones que parezca estar asociado con un mayor riesgo de disturbios funcionales. Según su estudio, la desarmonía oclusal es un concepto puramente funcional y puede ocurrir en cualquier maloclusión ortodóncica y DTM.¹⁰

Egermark-Ericksson encontró una débil asociación entre DTM y factores de maloclusión, concluyendo que la maloclusión funcional era más importante que la maloclusión morfológica en el desarrollo de DTM.^{12,43}

Helm también concluyó que las maloclusiones morfológicas no tratadas no parecían predisponer a desórdenes funcionales del SE en individuos de hasta 30 años de edad.⁵¹

2.6 Epidemiología de los Signos y Síntomas de la Disfunción Témporomandibular

Prevalencia e incidencia son términos básicos en epidemiología, que a veces se usan incorrectamente. La "prevalencia" indica la proporción de la población que presenta una enfermedad o condición en un momento dado de tiempo. La "incidencia" corresponde a la tasa de aparición de una condición en un cierto período de tiempo (convencionalmente un año). Ya que la mayoría de los estudios epidemiológicos de DTM han sido de tipo transversal, los resultados se han enfocado en la prevalencia, mientras que la tasa de incidencia es poco conocida al requerir de estudios longitudinales.⁵

Una revisión de estudios epidemiológicos publicados durante la primera parte de los 80's mostró rangos de prevalencia de DTM de 16% a 59% para los síntomas y de 33% a 86% para los signos clínicos en la población adulta. La alta prevalencia se debería a la inclusión de signos y síntomas leves, ya que disfunciones y dolores severos ocurren más esporádicamente.⁵ En estudios de signos y síntomas en

niños y adolescentes se ha reportado una prevalencia que fluctúa en un rango de 6% a 68%. Esta variación en la prevalencia sería en parte el resultado de diferencias en el criterio diagnóstico, procedimientos de examen, muestras poblacionales y en la definición de DTM usada. Muchos de los síntomas, por ejemplo el clicking articular, se han encontrado que fluctúan considerablemente en el tiempo y que sería común no sólo para pacientes con DTM sino que también entre no pacientes. Es por esta razón que algunos estudios epidemiológicos han definido la DTM en términos de dolor reportado en el sistema masticatorio.²⁵

Los factores que explicarían mejor esta amplia variación en la prevalencia de DTM serían las definiciones usadas, los métodos de investigación y la presentación de los resultados.⁵

La revisión de estudios epidemiológicos nos ha entregado datos que confirman que los signos y síntomas de DTM son de ocurrencia común en la población. Sin embargo, está claro que sólo una minoría de los sujetos con tales signos y síntomas son o serán pacientes con desórdenes reales, por lo que la prevalencia no puede traducirse en demanda o necesidad de tratamiento.⁵

2.6.1 Diferencias de signos y síntomas entre sexos

Existe una fuerte predominancia de mujeres buscando tratamiento por DTM. Estudios epidemiológicos recientes han encontrado una frecuencia y severidad de signos y síntomas de DTM significativamente mayor en mujeres que en hombres, aunque estas diferencias no explicarían las diferencias en cuanto a búsqueda de tratamiento entre ambos sexos. Otras explicaciones estarían en las diferencias sexuales de comportamiento, sicosociales, hormonales y factores constitucionales. En estudios de seguimiento de 10 años, los hombres parecieron recuperarse de sus signos y síntomas de DTM en mayor grado que las mujeres, lo cual indica una diferencia en la duración de la DTM entre ambos sexos.⁵

2.6.2 Signos y síntomas en niños y adolescentes

La prevalencia de signos y síntomas de DTM en niños es menor que en adultos. La mayoría de los signos y síntomas se caracterizan por ser leves y usualmente fluctuantes. Uno de los hallazgos más frecuentes es el clicking articular. Se ha discutido que éste es un síntoma potencialmente severo ya que podría desarrollar un bloqueo de la ATM, desplazamiento discal u osteoartritis. Sin embargo, los estudios longitudinales han encontrado que aunque el clicking articular aumenta en frecuencia con la edad, éste es altamente variable dentro de un mismo individuo y su progreso a un bloqueo es extremadamente raro.⁵

2.6.3 Signos y síntomas en los adultos mayores

Las mujeres entre 20 y 50 años de edad constituyen el grupo de pacientes dominantes en las clínicas de DTM. Los niños, adolescentes y adultos mayores son pacientes poco comunes en DTM. La mayoría de los estudios epidemiológicos transversales reportan una menor frecuencia de síntomas de DTM en adultos mayores que en jóvenes. En estudios longitudinales de personas mayores los signos y síntomas de DTM disminuyen con el aumento en la edad.⁵

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de signos y síntomas de disfunción temporomandibular en niños de 8 y 9 años de edad, de ambos sexos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar los signos y síntomas más frecuentes de DTM en la muestra estudiada.
2. Determinar si existe diferencia en la prevalencia de signos y síntomas de DTM entre niños y niñas.
3. Determinar las alteraciones oclusales más prevalentes en el grupo en estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

La población en estudio se obtuvo de niños entre 8 y 9 años de edad de la Escuela República de Chipre, ubicada en la comuna de La Reina, Santiago.

De un total de 50 niños estudiados, 34 correspondieron a niñas y 16 correspondieron a niños.

Todos los individuos fueron sometidos a una ficha clínica (ver Anexo 1) especialmente diseñada para este estudio. En esta ficha se abarcaron los siguientes puntos:

- I. Identificación.
- II. Anamnesis remota en la cual se pesquisó antecedentes de signos y síntomas de disfunción temporomandibular.
- III. Anamnesis actual para pesquisar sintomatología dolorosa, ruidos articulares y alteraciones en la movilidad mandibular.
- IV. Examen clínico pesquisando dolor a la palpación muscular y articular, ruidos articulares, alteraciones en la dinámica mandibular y algunas características de la oclusión.

La presencia clínica de dolor muscular se obtuvo mediante palpación digital bilateral extraoral de los músculos masticadores siguiendo la dirección de sus haces y fibras musculares desde su inserción abarcando, en lo posible, toda su trayectoria.

La presencia de dolor articular se obtuvo clínicamente a través de la palpación digital lateral de las ATM a nivel preauricular, tanto en movimiento como en estática.

Los ruidos articulares también se evaluaron mediante palpación digital a nivel preauricular, pidiéndole al individuo que abriera y cerrara la boca repetidas veces. Así se identificó la existencia de ruidos tipo clicking o de ruidos de tipo crepitante.

La dinámica mandibular se evaluó en distintos niveles. En primer lugar, se pidió al sujeto que abriera la boca tanto como pudiera y esta apertura se midió con una regla milimetrada. Se consideró como parámetro de normalidad una apertura de 40 a 55 mm. Si la apertura era menor de 40 mm, se consignó como hipometría. Si era mayor de 55 mm, se consignó como hipermetría. En caso de hipometría se evaluó la apertura pasiva, es decir, si ésta cedía entre 12 y 20 mm o no al usar el examinador sus dedos índice y pulgar, apoyados en los bordes incisales superior e inferior para tratar de abrir la boca. Al mismo tiempo, se evaluó la trayectoria mandibular durante la apertura, definiéndola como normal si ésta seguía una línea en el plano sagital sin desviaciones. Si esta trayectoria se desviaba, se estudió si seguía una trayectoria en C o si era zigzagueante.

Las características oclusales que se consignaron fueron:

- Clase molar de Angle
- Overbite
- Overjet
- Mordida cruzada
- Pérdida prematura de dientes temporales

Los resultados obtenidos fueron analizados a través de la prueba Ji cuadrado (X^2), con un nivel de significación de 5%.

RESULTADOS

En la muestra estudiada, 14 (28%) individuos relataron antecedentes de DTM. De ellos, 5 (10%) eran niños y 9 (18%) eran niñas. La distribución de los antecedentes de DTM según sexo se observa en la Tabla I. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de síntomas de DTM entre niños y niñas.

Tabla I: Antecedentes de DTM según sexo.

Antecedentes de DTM	Niños n=16	Niñas n=34	Total
Dolor cabeza- ATM- mandíbula	5 (31,25%)	5 (14,70%)	10 (20%)
Ruidos articulares	1 (6,25%)	4 (11,76%)	5 (10%)

$$X^2_{ob} < X^2_{crítico}$$

Al examen clínico se encontró que 13 (26%) individuos presentaban uno o más signos de DTM, de los cuales 3 (6%) correspondían a niños y 10 (20%) a niñas. La distribución de los signos según sexo se observa en la Tabla II. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de signos de DTM entre niños y niñas ($x^2_{ob} < X^2_{crítico}$).

Tabla II: Signos de DTM según sexo.

Signos de DTM	Niños n=16	Niñas n=34	Total n=50
Ruido articular	3 (18,75%)	8 (23,52%)	11 (22%)
Dolor a la palpación muscular	0	1 (2,94%)	1 (2%)
Desviación mandibular en la apertura	0	2 (5,88%)	2 (4%)

En cuanto a las características oclusales, se observó que 35 (70%) individuos presentaban alteraciones oclusales, de los cuales 10 (62,5%) eran niños y 25 (73.52%) eran niñas. La distribución de las alteraciones oclusales según sexo se observa en la Tabla III.

Tabla III: Alteraciones oclusales según sexo.

Alteraciones oclusales	Niños n=16	Niñas n=34
Clase II de Angle	0	2 (5,88%)
Mordida cruzada	0	1 (2,94%)
Pérdida prematura piezas temporales	5 (31,25%)	14 (41,17%)
Overbite disminuído	6 (37,5%)	11 (32,35%)
Overbite aumentado	1 (6,25%)	0
Overjet disminuído	2 (12,5%)	3 (8,82%)
Overjet aumentado	1 (6,25%)	8 (23.52%)

DISCUSION

Ha existido un gran interés, hace algunas décadas, por la Disfunción temporomandibular. Esto ha generado áreas de intenso debate en torno a temas como la definición de DTM, estandarización de recolección de sus signos y síntomas, su relación con otras funciones tales como las actividades parafuncionales y características oclusales de la dentición y su prevalencia en diferentes partes del mundo.

La variación en la prevalencia de DTM en los diferentes estudios ha sido atribuida a diferencias en las edades de los grupos de estudio, el tamaño de la muestra y su composición, el número de examinadores, como también, la definición del criterio diagnóstico.

En general, la mayoría de los investigadores definen la DTM como presente si hay uno o más signos o síntomas de desórdenes en la ATM, en los movimientos mandibulares y en los músculos de la masticación.

En diferentes estudios se ha reportado una alta prevalencia de DTM involucrando distintos grupos de edades (niños, adolescentes y adultos).^{8,17,39,51} En este estudio, se encontró que el 26% de los niños entre 8 y 9 años de edad presentaban uno o más signos de DTM. Nuestro resultado estaría en concordancia con otros estudios que establecen que la DTM afectaría entre un 30% a un 75% de la población pediátrica, aumentando con la edad.⁸ Sin embargo, otros estudios muestran una prevalencia bastante menor, como en el estudio de Alamoudi que encontró una prevalencia de 16.7% en niños entre 3 y 7 años.¹ Esta diferencia podría deberse a la edad de la población en estudio.

En este estudio no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de signos y síntomas de DTM entre ambos sexos; lo cual no

concuerta con la gran mayoría de los estudios que, a este respecto, señalan que la prevalencia es mayor en mujeres.^{1,50} Esto podría deberse a que la muestra incluyó muy pocos niños de sexo masculino.

Al igual que en los otros estudios, los signos y síntomas pesquisados fueron de carácter leve, siendo el ruido articular el signo de mayor prevalencia. El síntoma más prevalente fue el dolor de cabeza.

Entre las alteraciones oclusales lo más prevalente fue la pérdida prematura de dientes temporales, seguido por un overbite disminuido que podría atribuirse a la evolución de la dentición.

CONCLUSIONES

El mayor aporte de este estudio es que demuestra que los signos y síntomas de DTM están presentes desde la infancia con una alta prevalencia (26%), por lo que resulta importante incluir en el examen dental de rutina, un examen de las articulaciones temporomandibulares, de la musculatura masticatoria y de la dinámica mandibular.

Al igual que en otros estudios, los síntomas reportados por los niños no se reflejan necesariamente en signos pesquisados por el examinador. Esto demuestra la característica variable y fluctuante con que se presentan dichos signos y síntomas. Por eso es importante incluir en el examen preguntas acerca de antecedentes de este tipo y no desechar tal información sólo por el hecho de no presentar alteraciones clínicas. Estos antecedentes deben ser un complemento del examen clínico.

Los signos y síntomas de DTM pesquisados en este estudio fueron de carácter leve y los niños no sentían necesidad de tratamiento en este aspecto. Esto también se encuentra avalado por otros estudios.^{1,5,25,50}

El síntoma más prevalente fue el dolor de cabeza y el signo más prevalente fue el ruido articular tanto para los niños como para las niñas. Entre las alteraciones oclusales, lo más prevalente fue la pérdida prematura de dientes temporales seguido por un overbite disminuido. Este último podría deberse a que la dentición aun se encuentra en evolución a esta edad.

En este estudio no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de signos y síntomas de DTM entre ambos sexos.

Sería de gran interés confirmar estos resultados con estudios de tipo longitudinal para estudiar el comportamiento de los signos y síntomas de DTM y, así, poder determinar si ellos se agravan, se mantienen o bien desaparecen con el tiempo.

BIBLIOGRAFIA

1. **Alamoudi N, Farsi N, Salako NO.** Temporomandibular disorders among school children. *J Clin Pediatr Dent*, 22(4):323-329, 1998.
2. **Artun J, Hollender LG, Truelove EL.** Relationship between orthodontic treatment, condylar position, and internal derangement in the temporomandibular joint. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 101:48-53, 1992.
3. **Beshnilian V.** Oclusión y Rehabilitación. Segunda edición. Industria Gráfica Papelera S.A. Montevideo, 1971. 372 p. p. 108-15. Cap. 11.
4. **Canala-Echeverría M, "et al".** Anatomía Topográfica. 220 p. p.37-50.
5. **Carlsson GE.** Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 13(4):232-237, 1999.
6. **Castañeda EL.** Estudio de la Sintomatología Otológica presente en los Cuadros Disfuncionales del Sistema Estomatognático y en la Enfermedad de Menière. 1984. Trabajo de investigación Requisito para optar al título de Cirujano-Dentista.
7. **Dawson PE.** Evaluación, Diagnóstico y Tratamiento de los Problemas Oclusales. Primera Edición. Salvat Editores. Barcelona, España, 1991. 641p. p.145-6. Cap. 10.
8. **Dibbets JMH, van der Weele LTh, Uildriks AKJ.** Symptoms of TMJ dysfunction: indicators of growth patterns? *J Pedod*, 9:265-84, 1985.
9. **Dibbets JMH, van der Weele LTh.** Orthodontic treatment in relation to symptoms attributed to dysfunction of the temporomandibular joint. A 10-year report of the University of Groningen study. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 91:193-9, 1987.
10. **Dibbets JMH, van der Weele LTh.** Extraction, orthodontic treatment, and craniomandibular dysfunction. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 99:210-9, 1991.
11. **Egermark I, Thilander B.** Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment: An evaluation from childhood to adulthood. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 101:28-34, 1992.

12. **Egermark-Ericksson I, Ingervall B, Carlsson GE.** The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion. *Am J Orthod*, 83:187-93, 1983.
13. **Farrar WB, McCarty WL.** Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent*, 41:548-55, 1979.
14. **Figún Me, Garino RR.** Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada. Segunda edición. Editorial El Ateneo. Argentina, 1988. 518 p. p.39 Cap. 2.
15. **Gianelly AA, "et al".** Condylar position and extraction treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 93:201-5, 1988.
16. **Gianelly AA, Cozzani M, Boffa J.** Condylar position and maxillary first premolar extraction. *AM J Orthod Dentofac Orthop*, 99:473-6, 1991.
17. **Gross A, Gale E.** A prevalence study of the clinical signs associated with mandibular dysfunction. *J Am Dent Assoc*, 107:932-6, 1983.
18. **Hans MG, "et al".** A comparison of clinical examination, history, and magnetic resonance imaging for identifying orthodontic patients with temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 101:54-9, 1992.
19. **Hirata RH, "et al".** Longitudinal study of signs of temporomandibular disorders (TMD) in orthodontically treated and nontreated groups. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 101:35-40, 1992.
20. **Ingervall B.** Functionally optimal occlusion: The goal of orthodontic treatment. *Am J Orthod*, 70:81-90, 1976.
21. **Komori E, "et al".** Discomalleolar ligament in the adult human. *J Craniomand Pract*, 4:300-6, 1986.
22. **Kremenak CR, "et al".** Orthodontics as a risk factor for temporomandibular disorders (TMD). II. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 101:21-7, 1992.
23. **Laskin DM.** Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*, 79:147-53, 1969.

24. **Laval MP.** Actualización de Conceptos sobre Diagnósticos Específicos en Cuadros Disfuncionales a Nivel Articulación Témporomandibular. 1982. 59 p. p. 5. Trabajo de Investigación Requisito para optar al título de Cirujano-Dentista
25. **List T, Wahlund K, Wenneberg B.** TMD in children and adolescents: Prevalence of pain, gender differences and perceived treatment need. *J Orofac Pain*, 13:9-20, 1999.
26. **Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW.** Anatomía Humana. Primera edición. Nueva Editorial Interamericana. México, 1986. 695 p. p.50-1.
27. **Loft GH, "et al".** The occurrence of craniomandibular symptoms in healthy young adults with and without prior orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 96:264-5, 1989.
28. **Manns a, Díaz G.** Sistema Estomatognático. Primera edición. Editorial Empigraf. Chile, 1983. 251p. p.5-23. Cap.I.
29. **Mongini F.** The importance of radiography in the diagnosis of TMJ dysfunctions. A comparative evaluation of transcranial radiographs and serial tomography. *J Prosthet Dent*, 45:186-98, 1981.
30. **Montenegro MA, Mery A, Aguirre A.** Histología y Embriología del Sistema Estomatognático. Ediciones Universidad de Chile. Chile, 1986. 138 p.p. 131.
31. **Owen III AH.** Orthodontic/Orthopedic treatment of craniomandibular pain dysfunction. Part 2: Posterior condylar displacement. *J Craniomand Pract*, 2:333-49, 1984.
32. **Owen III AH.** Orthodontic/Orthopedic therapy for craniomandibular pain dysfunction. Part A: Anterior disk displacement, Review of literature. *J Craniomand Pract*, 5:357-66, 1987.
33. **Owen III AH.** Unexpected TMJ responses to functional jaw orthopedic therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 94:338-49, 1988.
34. **Parker WS.** Centric relation and centric occlusion – An orthodontic responsibility. *Am J Orthod*, 74:481-500, 1978.

ANEXO 1

FICHA CLINICA

I. Identificación

- a. Nombre:
- b. Edad:
- c. Sexo:

II. Anamnesis Remota

- Bloqueo articular
- Rechinamiento dentario
- Lesión reciente en cara o mandíbula
- Migraña
- Necesidad de tratamiento para dolor cabeza/orofacial

SI	NO

III. Anamnesis Actual

Dolor:

Cabeza

Región temporal

En la cara

En la mandíbula (ATM)

Al abrir la boca

Al masticar

Nunca	1-2 veces mes	1 vez sem	+1 vez sem	Diaria- mente
-------	------------------	--------------	---------------	------------------

Ruidos:

Al abrir o cerrar boca

Al masticar

Dinámica mandibular:

Restricción apertura mandibular

--	--	--	--	--

Características del dolor:

- Sin dolor
- Dolor del cual estoy consciente sólo si le presto atención
- Dolor que puedo ignorar a ratos
- Dolor que no puedo ignorar pero realizo actividad normal
- Dolor que impide concentrarme, sólo actividades simples
- Dolor que me impide realizar mis actividades

IV. Examen Clínico

Ruido ATM:

- Sin ruido
- Ruido tipo clicking
- Ruido tipo crepitante

Dolor ATM:

- Sin dolor
- Dolor a la palpación

Dinámica mandibular:

Rango de apertura-cierre

- normal (40 – 55 mm)
- hipermetría
- hipometría

Apertura pasiva (hipometría)

- cede
- no cede

Característica movimiento de apertura

- normal
- en C
- zigzagueante

Dolor a palpación muscular:

Temporal

Masétero

Pterigoideo interno

Pterigoideo externo

Digástrico

Características oclusales:

Relación molar:

- Clase I

- Clase II

- Clase III

Mordida cruzada

--

Pérdida prematura de dientes

--

Overbite:

- normal

- aumentado

- disminuido

Overjet:

- normal

- aumentado

- disminuido
