

**UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO**  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA  
CÁTEDRA DE CIRUGÍA ORAL  
Y MAXILOFACIAL



**“Variaciones Clínicas de Signos y Síntomas de Trastornos Temporomandibulares posterior a la Exodoncia de Terceros Molares Inferiores”**

Seminario de Tesis  
Requisito para optar al  
Título de Cirujano-Dentista

**Alumnos:**  
Gabriel Cerda Ramírez  
Maritza Finsterbusch Rodríguez

**Docente guía:**  
Dr. Antonio Radich M.

**Valparaíso**  
**2004**

## **AGRADECIMIENTOS**

Nuestro principal agradecimiento es para nuestras familias y amigos que nos apoyaron durante este largo periodo universitario.

A nuestro docente guía, el Dr. Antonio Radich M., por su disposición y entrega durante la realización de este Seminario de Tesis.

Al personal auxiliar del pabellón de la Escuela de Odontología y del pabellón de Cirugía Menor del Hospital Naval, por su plena disposición y colaboración para realizar este seminario. A todos los pacientes que voluntariamente participaron en esta tesis.

## ÍNDICE

| <b>CONTENIDOS</b>   | <b>PÁGINAS</b> |
|---|----------------|
| <b>Introducción.</b>  | <b>1</b>       |
| <b>Marco Teórico.</b>   | <b>2</b>       |
| I. Anatomía de las Articulaciones Temporomandibulares                 | 2              |
| 1. Cóndilo Mandibular y Eminencia Articular                           | 2              |
| 2. Disco Articular  | 2              |
| 3. Ligamentos   | 3              |
| 4. Músculo Pterigoideo Externo  | 4              |
| 5. Tejidos Sinoviales   | 4              |
| 6. Músculos involucrados en la función articular                      | 4              |
| II. Dinámica Mandibular   | 5              |
| 1. Apertura Mandibular  | 5              |
| 2. Cierre Mandibular  | 5              |
| 3. Protrusión y Retrusión   | 5              |
| 4. Excursiones Laterales  | 6              |
| 5. Biomecanismo de la Articulación Temporomandibular                  | 6              |
| 6. Estabilidad Mandibular   | 6              |
| III. Desordenes Temporomandibulares                                   | 7              |
| 1. Etiología  | 7              |
| 2. Epidemiología  | 10             |
| 3. Clasificaciones de Diagnóstico                                     | 11             |
| - Índice de Disfunción de Helkimo                                     | 12             |
| 4. Definición De Desordenes Temporomandibulares                       | 17             |
| a) Trastornos Musculares  | 17             |
| b) Alteraciones Internas de la ATM                                    | 18             |
| 5. Signos y Síntomas de desordenes temporomandibulares.               | 22             |
| IV. Exodoncia de Terceros Molares                                     | 24             |
| 1. Principios Mecánicos de la Exodoncia                               | 25             |
| 2. Clasificación de Winter para Terceros Molares                      | 25             |
| 3. Complicaciones de la Extracción de los Terceros Molares Inferiores | 26             |
| <b>Objetivos.</b>   | <b>27</b>      |
| <b>Materiales y Método.</b>   | <b>28</b>      |
| <b>Resultados.</b>  | <b>32</b>      |
| <b>Discusión.</b>   | <b>40</b>      |

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| <b>Conclusiones.</b>              | <b>46</b> |
| <b>Sugerencias.</b>               | <b>47</b> |
| <b>Resumen.</b>                   | <b>48</b> |
| <b>Referencias bibliográficas</b> | <b>49</b> |
| <b>Anexos.</b>                    |           |



## INTRODUCCIÓN

La articulación temporomandibular es una estructura anatómica muy compleja, distinta a las otras articulaciones sinoviales que existen en nuestro organismo. Cerca de un 75% de la población general puede tener algún tipo de alteración funcional del sistema masticatorio. Los **desórdenes temporomandibulares** (TMD) se definen como término colectivo que abarca un número de problemas clínicos que involucran los músculos masticatorios, la articulación temporomandibular y las estructuras asociadas, o ambos.

Se han realizado muchos estudios para lograr un criterio universal de diagnóstico de los desórdenes temporomandibulares, pero aún no se logra una estandarización. El diagnóstico diferencial de los trastornos de la articulación, ha sido y todavía es el problema más complejo que presenta la medicina oral. Mucho ha sido escrito sobre este tema, con diversas opiniones sobre las causas, creando así desacuerdo y controversia referente a este tipo de afecciones.

Diversas investigaciones que se han interesado en la cirugía para la remoción de terceros molares inferiores se han enfocado en la evaluación postoperatoria de dolor o complicaciones relacionadas con la cirugía, pero la investigación de los posibles trastornos articulares que ésta podría desencadenar no ha sido estudiada en profundidad.

El presente trabajo busca describir las variaciones clínicas de los signos y síntomas asociados a desórdenes temporomandibulares entre el examen preoperatorio y los controles postoperatorios de pacientes sometidos a la exodoncia de terceros molares inferiores.

Es necesario como odontólogo conocer las diversas patologías que puede presentar la articulación temporomandibular, ya que estas afecciones son bastantes comunes dentro del sistema estomatognático y afectan la calidad de vida de los pacientes que las presentan.

## MARCO TEORICO

### I. Anatomía de las Articulaciones Temporomandibulares

Se denomina Articulación Temporomandibular (ATM) al complejo articular existente entre el hueso maxilar inferior y el hueso temporal. Es una articulación compleja capaz de realizar la combinación de dos movimientos; bisagra o rotación y deslizamiento o traslación (Okeson, 1999). Además son las únicas articulaciones sinoviales del cráneo y como tales, presentan las características funcionales comunes a estas articulaciones del resto del organismo; libremente móviles, libres de roce y libres de dolor (Manns, 1983).

Están formadas por el cóndilo mandibular que se ajusta en la cavidad glenoidea del hueso temporal, se interpone entre ellos un disco articular o menisco. Se clasifica como una articulación compuesta aunque sólo esté formada por dos huesos, ya que el disco articular, funcionalmente, actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación (Okeson, 1999).

Esta articulación presenta características propias que la diferencian del resto de las articulaciones del organismo (Manns, 1983):

- Las superficies articulares que presenta, se cubren de un tejido conjuntivo fibroso avascular, a diferencia del cartílago hialino característico de otras articulaciones. Recibe también el nombre de fibrocartílago, ya que presenta células cartilaginosas. Es menos vulnerable al envejecimiento, por lo que presenta una capacidad mayor de reparación y regeneración.

- Ambas articulaciones constituyen una sola unidad funcional, ya que trabajan simultáneamente. No puede funcionar una articulación sin el movimiento de la opuesta. Esta característica confiere a la mandíbula una gran libertad de movimiento en todos los planos del espacio. El trabajo al unísono proporciona restricciones a sus movimientos.

- Existe una relación de interdependencia entre la oclusión dentaria y las articulaciones. La forma y función de los dientes son determinantes en algunos movimientos de la articulación. Además el punto final de movimiento de la articulación en el cierre lo da la oclusión dentaria (Manns, 1983).

#### 1. Cóndilo Mandibular y Eminencia Articular

El cóndilo es la parte del maxilar inferior que se articula con el cráneo, por la cual se produce el movimiento. Tanto el cóndilo como la superficie articular del temporal están cubiertos por tejido conjuntivo fibroso denso, con células irregulares de tipo cartilaginoso, llamado fibrocartílago o cartílago fibroso. Este tejido es avascular, lo que indica que está adaptado para resistir presiones. La nutrición de este tejido se suministra a través del líquido sinovial (Okeson, 1999).

El temporal se articula en su porción escamosa con el cóndilo mandibular. Esta porción está formada por la fosa mandibular, de forma cóncava en la que se sitúa el cóndilo mandibular y recibe el nombre de fosa glenoidea o articular. El límite anterior es una prominencia ósea convexa llamada eminencia articular del temporal. (Okeson, 1999).

#### 2. Disco Articular

El disco articular o menisco está formado por tejido conjuntivo fibroso de gran firmeza, formado por colágeno denso. Este tejido es avascular y libre de tejido nervioso en su área central, pero en su periferia posee vasos y tejido nervioso. (Okeson, 1999).

En el plano sagital, se puede dividir el disco articular en tres regiones, según su grosor. El área central es la más delgada, mide entre 0.2 a 0.4 mm, y se denomina zona intermedia. Esta zona, en reposo, se encuentra entre la vertiente posterior de la eminencia articular y el cóndilo mandibular. Esta área es el lugar en el cual durante la masticación y el apriete dentario se soportan las presiones más elevadas, en condiciones normales. La zona anterior del disco mide entre 1 a 2 mm de grosor. La zona posterior del disco es la más gruesa de todas, alcanzando un grosor entre 3 a 4 mm, se ubica en el fondo de la cavidad glenoidea, rodeando la parte posterior del cóndilo mandibular. (Okeson, 1999).

Todos los bordes del disco están fijos a los ligamentos capsulares o membranas sinoviales. Las inserciones de las fibras de la parte anterior del disco articular se realizan en el ligamento capsular, que rodea la mayor parte de la articulación, adicionándose a las fibras del músculo pterigoideo externo en su haz superior, que se ubican por delante de ellas. La inserción superior se realiza a nivel de la zona anterior de la superficie articular del temporal. En su porción inferior, las inserciones se encuentran en el margen anterior de la superficie articular del cóndilo mandibular. Además el disco articular presenta inserciones que se unen al ligamento capsular a nivel interno y externo, con lo cual divide a la articulación en dos cavidades diferenciadas; el espacio articular superior, el cual está limitado por la fosa mandibular y la superficie superior del disco, y el espacio articular inferior, limitado por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco. Estas cavidades están revestidas por células endoteliales especializadas, formando un revestimiento sinovial. El disco articular se continúa hacia atrás con una capa gruesa de tejido conjuntivo laxo, altamente vascularizado, e inervado por fibras de los nervios auriculotemporal y masétero. Esta región se denomina tejido retrodiscal, zona bilaminar o cojinete retrodiscal. A medida que se extiende, esta región, se fusiona con la pared posterior de la cápsula articular. (Ash y Ramfjord, 1996).

### 3. Ligamentos

El aparato ligamentoso que presenta la articulación temporomandibular está constituido por: el ligamento capsular, ligamento de refuerzo o ligamento temporomandibular, los ligamentos colaterales y los ligamentos accesorios. Estos tejidos cumplen un papel importante de protección de la articulación, que no intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular. (Okeson, 1999).

*Ligamento Capsular:* la cápsula articular es una envoltura fibrosa laxa ligamentosa, que rodea a la articulación temporomandibular. Está fijada al cuello del cóndilo y alrededor del borde de la superficie articular del temporal. La cápsula es incompleta en su cara antero-interna, debido que en este lugar se verifica la fusión de las fibras tendinosas del pterigoideo externo con el disco articular. El ligamento capsular actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza interna, externa o inferior que tiendan a separar las superficies articulares. Como envuelve a la articulación, cumple con la función de retener el líquido sinovial. (Okeson, 1999).

*Ligamento temporomandibular:* este ligamento representa un refuerzo lateral de la capsula articular. Está constituido por dos partes o bandas: una banda superficial u oblicua externa y una banda profunda u horizontal interna. La banda externa previene el movimiento excesivo del cóndilo hacia abajo y en sentido lateral, es decir, de la apertura mandibular. La banda interna tiene una función restrictiva en la retrusión mandibular. A su vez protege al músculo pterigoideo externo de una excesiva distensión. (Okeson, 1999).

*Ligamentos colaterales o discales:* estos dos ligamentos fijan el disco articular a los polos del cóndilo. Se denominan ligamento discal interno y ligamento discal externo. Ambos limitan el movimiento de alejamiento del disco respecto al cóndilo, además permiten una rotación del disco en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo, por lo tanto son estos ligamentos los responsables del movimiento de bisagra de la ATM. (Okeson, 1999).

*Ligamentos accesorios:* estos son los ligamentos esfenomandibular y estilomandibular. El primero no tiene efectos limitantes importantes en el movimiento mandibular. El ligamento estilomandibular limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula. (Okeson, 1999).

#### **4. Músculo Pterigoideo Externo**

Desde un punto de vista funcional, el músculo pterigoideo, en realidad son dos músculos separados: el pterigoideo externo inferior y el pterigoideo externo superior. El fascículo inferior se inserta en la superficie anterior del cuello del cóndilo. El más pequeño, el pterigoideo externo superior, se origina en el ala mayor del esfenoides y se fusiona con el fascículo inferior cerca de su punto de inserción. Fibras de ambos fascículos se insertan en el cuello del cóndilo mandibular y según investigaciones recientes se cree que algunas pequeñas fibras del fascículo superior se insertan también en el disco articular, en su borde antero-interno. El pterigoideo inferior trabaja con los músculos depresores, al realizar apertura bucal (Pertes y Gross, 1995) y en el movimiento de protrusión (Okeson y Jeffry, 1999). Se ha demostrado que el músculo pterigoideo externo superior se activa en combinación con los músculos elevadores, durante el cierre. El músculo pterigoideo externo superior parece ser un músculo de estabilización del complejo disco-condilar, especialmente durante la masticación unilateral. (Okeson y Jeffry, 1999)

#### **5. Tejidos Sinoviales**

Las cavidades o espacios articulares superior e inferior están revestidas, en sus superficies internas, por células endoteliales especializadas llamadas células sinoviales y que forman membranas sinoviales. El líquido sinovial dentro de la articulación temporomandibular cumple dos funciones; ya que sus superficies articulares son avasculares, éste líquido es el encargado de proporcionarles el aporte metabólico necesario. La otra función que cumple es la de lubricar las superficies articulares durante su funcionamiento, así disminuye el roce entre estas superficies. (Okeson, 1999).

#### **6. Músculos involucrados en la función mandibular**

Muchos músculos de la cabeza y cuello están involucrados en la demanda funcional mandibular, a través de una compleja interacción entre varios grupos musculares. Los movimientos primarios de la mandíbula son realizados por cuatro pares de músculos comúnmente referidos como los músculos masticatorios. Ellos funcionan en conjunto con los músculos suprahioideos, infrahioideos y faciales. El grupo de músculos cervicales también cumplen un rol indirecto en los movimientos mandibulares, estabilizando y manteniendo el balance de la cabeza (Pertes y Gross, 1995).

*Músculos Masticatorios:* son cuatro pares de poderosos músculos que forman este grupo: el temporal, el masetero, el pterigoideo medial o interno y el pterigoideo lateral o externo (Pertes y Gross, 1995).

*Músculos Suprahioideos e Infrahioideos:* los músculos suprahioideos son el vientre anterior y posterior del digástrico, genihioideo, milohioideo y estilohioideo. Los músculos infrahioideos

actúan estabilizando el hueso hioideo y dar una base firme para el movimiento de la mandíbula y la lengua (Pertes y Gross, 1995).

## II. Dinámica Mandibular

Los movimientos voluntarios de la mandíbula incluyen apertura, cierre, protrusión, retrusión y excursiones laterales. Con los movimientos protrusivos de cierre y apertura ocurre el mismo ciclo de traslación simultáneo en ambas articulaciones. Durante las excursiones laterales ocurren diferentes de movimientos: en el mismo lado de la excursión el complejo disco-condilar realiza rotación, al mismo tiempo en el lado opuesto se produce la traslación. (Pertes y Gross, 1995).

**1. Apertura Mandibular:** la apertura mandibular o depresión se acompaña de la contracción de ambos pterigoídeos externos inferiores, con ayuda de los digástricos anteriores y milohioideos. Al mismo tiempo, en cada ATM, el complejo disco-condilar se desliza a través de la eminencia del temporal. Esto causa el estiramiento de la lámina retrodiscal superior, conduciendo un movimiento posterior del disco articular sobre el cóndilo. Ha sido bien documentado por varios investigadores que las máximas fuerzas en la ATM son inducidas durante un comportamiento agresivo o en la masticación. Sin embargo, la ATM recibe variadas cargas no sólo durante la masticación sino también cuando la boca está abierta. Además, el movimiento condilar ocurre durante varios movimientos mandibulares, especialmente al abrir la boca se produce un marcado movimiento del disco. Sin embargo, no está completamente comprendida la biomecánica de la ATM durante la apertura mandibular. (Pertes y Gross, 1995).

**2. Cierre Mandibular:** el cierre o elevación vertical de la mandíbula se debe principalmente a la actividad bilateral de los músculos maséteros, temporales y pterigoídeos internos, actuando conjuntamente. En la ATM, el complejo disco-condilar vuelve a la posición de descanso por el movimiento anteroposterior a través de la eminencia. Cuando los músculos elevadores se contraen el pterigoideo externo superior también se contrae; esto estabiliza el complejo disco-condilar y también contribuye a la rotación del disco articular sobre el cóndilo. (Pertes y Gross, 1995).

**3. Protrusión y Retrusión:** la protrusión mandibular se logra por la contracción bilateral simultánea del fascículo inferior del pterigoideo externo. La retrusión de la mandíbula se realiza por el músculo temporal medio y los músculos suprahioideos, con ayuda quizás, del masétero profundo y temporal posterior. (Pertes y Gross, 1995).

**4. Excursiones Laterales:** el movimiento de excursión hacia un lado de la mandíbula involucra la contracción del pterigoideo externo inferior contralateral, ayudado por las fibras posteriores y medias del músculo temporal ipsilateral. Al mismo tiempo, en la ATM del mismo lado de la excursión, se produce un movimiento de rotación del complejo disco-condilar y en la ATM contralateral se produce un movimiento de traslación. Generalmente una excursión lateral se realiza en combinación con el movimiento protrusivo, produciendo un movimiento de la mandíbula en dirección anterolateral. (Pertes y Gross, 1995).

## **5. Biomecanismo de la Articulación Temporomandibular**

La articulación temporomandibular es un sistema articular muy complejo. Cada articulación puede actuar simultáneamente por separado y sin embargo, no del todo sin la ayuda de la otra. (Okesson, 1999).

Dentro de la ATM se pueden describir dos tipos de movimientos, el de rotación o de bisagra entre el disco y el cóndilo en el compartimiento infraarticular, y el movimiento de deslizamiento o traslación en el compartimiento superior, entre la superficie superior del disco y la eminencia articular. La combinación de ambos movimientos, rotación y deslizamiento, caracteriza a la mayoría de los movimientos mandibulares. Durante el movimiento, la estabilidad dentro de cada ATM es ayudada por la rotación anterior y posterior discal, que mantiene la zona intermedia del disco entre el cóndilo y la eminencia. (Pertes y Gross, 1995).

El ciclo de traslación comienza en la posición de descanso; consiste en una fase de adelantamiento, en la cual, el complejo disco-condilar se mueve hacia abajo y adelante a lo largo de la eminencia. La otra fase es de retroceso, en la que este complejo se mueve hacia arriba y atrás hasta la posición de descanso. Durante la posición de descanso el disco es mantenido entre el cóndilo y la eminencia en su parte intermedia, gracias a la actividad de la lámina retrodiscal, que posiciona el disco posteriormente sobre el cóndilo. Esta acción previene el desplazamiento anterior discal durante la apertura. En la fase de retroceso la lámina retrodiscal superior está inactiva y el pterigoideo lateral superior se contrae para girar anteriormente el disco sobre el cóndilo. (Pertes y Gross, 1995).

## **6. Estabilidad Mandibular**

Como las superficies articulares de la ATM no están directamente conectadas, el contacto se logra por la acción de los músculos. En la etapa de descanso la estabilidad articular se logra por el tono muscular de los músculos elevadores. Durante el ciclo de traslación la interacción entre el temporal posterior y el pterigoideo externo inferior mantienen el complejo disco-condilar y la eminencia en firme contacto. La oclusión dentaria da la estabilidad necesaria en la máxima intercuspidación, los ligamentos temporomandibulares no contribuyen activamente en la estabilidad, pero sirven para limitar pasivamente el desplazamiento condilar inferior y posterior. (Pertes y Gross, 1995).

La posición de más importante para la estabilidad articular es la del disco articular sobre el cóndilo, esto depende del propio contorno y autocentrado del disco así como de su movimiento anteroposterior. Otro factor importante es la presión interarticular entre el cóndilo y la eminencia. Cuando se produce el apriete dentario esta presión es alta, el espacio discal es estrecho y la parte más delgada del disco gira entre el cóndilo y la eminencia. En reposo la presión interarticular es más baja, el espacio discal es amplio y la parte más delgada del disco gira para llenar el espacio entre el cóndilo y eminencia. La presión interarticular puede dividirse en dos tipos; activa y pasiva. La presión activa es el resultado de los músculos esqueléticos durante la función. La presión pasiva se debe al tono muscular modificado por la gravedad y es influenciado por la fatiga, tensión emocional, enfermedad y edad. (Pertes y Gross, 1995).

Las articulaciones sinoviales del cuerpo humano están expuestas a variadas condiciones de cargas producidas por los movimientos de los segmentos del cuerpo. La distribución de la carga está comúnmente ajustada por el cartílago y/o el menisco articular. La carga excesiva y el consecuente desbalance biomecánico es el factor principal en la destrucción y en la

degeneración de los componentes articulares. En la ATM el disco juega un significativo rol en la absorción de stress durante la función. El daño interno de la ATM se ha definido como una relación de posición anormal del disco respecto al cóndilo mandibular y a la fosa glenoidea, lo cual es el mayor factor causante de dolor articular, clicking y/o crepitación y limitación de apertura bucal. La compresión excesiva en la ATM puede ser reconocida como la causa de reabsorción condilar, especialmente combinada con un patrón de disminución de su capacidad de adaptación (Okeson y Jeffry, 1999).

### **III. Desordenes Temporomandibulares**

De acuerdo con la American Academy of Orofacial Pain, los desórdenes temporomandibular (TMD) se definen como "término colectivo que abarca un número de problemas clínicos que involucran los músculos masticatorios, la articulación temporomandibular y las estructuras asociadas, o ambos" (Okeson 1996).

Se consideran como una subclasificación de los desórdenes músculo-esqueléticos (Okeson 1999), y típicamente pasan por un curso recurrente o crónico, con una fluctuación sustancial de los signos y síntomas de TMD en el tiempo (Könönen et al. 1996, Wänman 1996, Kuttilla et al. 1997, Magnusson et al. 2000). Los signos y síntomas comunes de TMD son: ruidos en la articulación temporomandibular (ATM), limitación de apertura bucal, desviaciones en los patrones del movimiento de la mandíbula y dolor en los músculos masticatorios y/o en la ATM (Dworkin y LeResche 1992).

El diagnóstico diferencial de los trastornos de esta articulación, ha sido y todavía es el problema más complejo que presenta la medicina oral. Mucho ha sido escrito sobre este tema, con diversas opiniones sobre las causas, creando así desacuerdo y controversia referente a este tipo de afecciones. Los complejos síntomas que presenta cada individuo, requieren de un exhaustivo examen por parte del dentista, para así lograr un adecuado diagnóstico. Músculos, nervios y cambios óseos pueden estar involucrados tanto individualmente como colectivamente en este tipo de patologías. (Morgan y cols, 1982)

En disfunciones causadas por dolor miofacial, el 85% del dolor o del malestar temporomandibular se puede asociar a la musculatura usada directa o indirectamente en los movimientos mandibulares. El dolor muscular induce a una contracción refleja sostenida de los músculos mandibulares, incrementando el dolor, lo cual a su vez aumenta la contracción y el dolor se expande gradualmente a las áreas adyacentes (Morgan y cols, 1982).

#### **1. Etiología**

Numerosos esfuerzos se han realizado con el fin de encontrar la etiología de los TMD. En el presente, los TMD son considerados no como una entidad única, sino como varias enfermedades de variada etiología y patología, y la controversia aún existe por el conocimiento limitado de los estudios de etiología e historia natural del curso de los TMD (Dworkin y LeResche 1992, McNeill 1993)

Los factores generales, tales como problemas de salud, enfermedades articulares y musculares generales y factores patológicos y psicológicos e influencias locales, tales como, alteraciones oclusales, hábitos parafuncionales, como bruxismo y traumas, pueden afectar la condición del sistema estomatognático (Okesson, 1999). Actualmente, el rol de los diferentes factores de TMD es aún poco claro.

### ***Factores oclusales***

Hace más de 60 años atrás, Costen (1934) propuso que el dolor crónico facial músculo-esquelético es causado por la pérdida de los dientes posteriores. Aunque la oclusión continuó considerándose con mayor influencia sobre los TMD, y el tratamiento de la oclusión como la estrategia más importante en el tratamiento de los TMD (De Boever et al., 2000), el significado del rol de la oclusión en la etiología aún no está claro, creando una demanda para futuros estudios.

Es importante agregar que cualquier alteración oclusal provocará cambios en los impulsos propioceptivos al presentarse sobre los receptores del periodonto. Estos cambios conllevan a riesgo de espasmos musculares. (Morgan y cols, 1982)

Muchos reportes y estudios no han encontrado ninguna evidencia fuerte de la etiología oclusal de los TMD, al menos no como un único o factor dominante (Tervonen & Knuuttila 1988, Egermark-Eriksson et al. 1990, McNeill 1993, Pullinger et al. 1993, McNamara et al. 1995, Okeson 1999, Clark et al. 1997, Kitai et al. 1997, Watanabe et al. 1998, de Boever et al. 2000a, Pullinger & Seligman 2000).

### ***Trauma***

Se ha demostrado que muchos pacientes con TMD tienen historia de traumatismo de cuello o cabeza. (Raustia, 1994). También se ha demostrado que los pacientes con historia de trauma presentan signos y síntomas de TMD (De Boever & Keersmakers 1996, Friedman & Weisberg 2000). La asociación entre trauma y TMD también se ha demostrado epidemiológicamente (Seligman & Pullinger 1996, Kamisaka et al. 2000). En contraste, un estudio de Locker & Slade (1988) no encontraron asociación entre trauma y signos o síntomas de TMD.

La injuria puede ser transitoria o puede provocar daño permanente al menisco, lo que puede provocar a largo plazo síntomas articulares. Procedimientos quirúrgicos, como intubación para anestesia general, broncoscopías, procedimientos dentales prolongados pueden producir una tensión indebida sobre la articulación e iniciar dolor articular. (Morgan y cols, 1982)

### ***Bruxismo***

La relación entre el bruxismo y los desordenes temporomandibulares es compleja y aún no está esclarecida. El bruxismo es un desorden psicofisiológico que puede ser definido como una actividad parafuncional de contacto dentario diurno y nocturno en momentos de inactividad masticatoria, como apretar y rechinar los dientes (Mohl et al. 1988). El bruxismo nocturno está definido por la American Sleep Disorders Association (ASDA) en su Clasificación Internacional como un “desorden de movimiento estereotipado caracterizado por el rechinar o apriete de los dientes durante el sueño” (Thorpy, 1990).

El bruxismo es considerado la actividad parafuncional más dañina del sistema estomatognático, siendo responsables del desgaste dentario, lesiones periodontales, daño articular y muscular. Actualmente se propone como un factor fundamental en la etiología de los TMD. (Manfredini y cols., 2003)

La prevalencia del bruxismo en la población general se encuentra entre el 8 y 21% cuando se evaluó a través de un cuestionario, y entre un 48% y un 58% cuando se realizó un examen clínico oral (Seligman et al. 1988). Existen estudios en los cuales el bruxismo y otros hábitos

parafuncionales son asociados con dolor facial y de cabeza. (Dao et al. 1994a, Molina et al. 1997, Glaros et al. 1998).

La etiología del bruxismo no está clara. Se ha sugerido que el bruxismo es un fenómeno psicossomático multifuncional. Los bruxómanos sugieren tener incremento en los niveles de stress y tensión, trastornos del sueño y depresión (Dao et al. 1994a). En la actualidad, el bruxismo es considerado un fenómeno central mediado por actividad neurológica relacionado con desordenes de sueño (Lobbezoo & Lavigne 1997).

Según Ciancaglini el síntoma más prevalente es el dolor miofacial asociado con desplazamiento discal en broxómanos. Molina reportó que los bruxómanos severos presentaban capsulitis en un 97,7% y dolor retrodiscal en un 84,4%. Kampe señaló que la más alta prevalencia de dolor se describía en la cara o en la mandíbula por las mañanas (44%), fatiga de la mandíbula durante la masticación (38%) y sonidos articulares (34%). El signo más frecuente fue la presencia de rigidez muscular a la palpación (76%), molestias en la pared lateral de la ATM a la palpación (66%) y sonidos articulares (55%) (Manfredini y cols., 2003).

Un estudio realizado por Molina et al, señala que el bruxismo está relacionado con la disminución de la apertura mandibular lo cual puede estar asociado al grado de dolor, a un mecanismo de protección muscular (splinting) o a una obstrucción mecánica de disco articular. También muestra una alta prevalencia en la dificultad para abrir libremente la boca, esto sería como consecuencia de la elevada presión intraarticular lo que aumenta la viscosidad del líquido sinovial del compartimiento superior de la articulación debido a la frecuencia del hábito parafuncional. Esto puede generar fuerzas adhesivas que imposibilita al disco para desplazarse libremente. También señala una alta frecuencia de dolor en apertura y durante la masticación en los pacientes bruxómanos. Este estudio también muestra que los pacientes bruxómanos presentan mayor frecuencia en la desviación mandibular en apertura ya sea para el lado asintomático como sintomático en comparación con los pacientes que no bruxan (Molina y cols., 2003).

La hipertonidad de los músculos aparece como un signo constante. También es posible observar facetas de desgaste en las superficies oclusales y bordes incisales, llegando en ocasiones a quedar dentina expuesta. También se observan microfracturas dentarias especialmente en la región cervical (Morgan y cols, 1982).

### ***Factores psicológicos***

La importancia de los factores psicológicos ha sido enfatizada en relación a los TMD (Kight et al. 1999, Rollman y Gillespie 2000). Ellos juegan un rol en la causa o mantención de estos desordenes (Rugh 1992), y puede predisponer una condición crónicas (Gatchel et al. 1996). Por otro lado, se ha establecido que los disturbios psicológicos pueden ser una consecuencia directa de la experiencia dolorosa (Rugh 1992, Murray et al. 1996).

### ***Dolor generalizado (aferencias dolorosas profundas)***

Muchos estudios con muestras de pacientes han encontrado una sobreposición entre TMD y condiciones de dolor en otras partes del cuerpo (Allebring & Hagerstam 1993, Hagberg et al. 1994, Turp et al. 1998). Especialmente los pacientes con problemas en los músculos masticatorios se quejan de problemas más allá del sistema masticatorio, mayormente en la cabeza, cuello y áreas de la espalda (Hagberg et al. 1994). La condición de

dolor generalizado se ha sugerido que se asocia con trastornos psicológicos, especialmente con depresión y somatización (Raphael et al. 2000).

## 2. Epidemiología

Los TMD están entre las condiciones más comunes de dolor orofacial de origen no dental (Lipton et al. 1993). La prevalencia de TMD difiere entre los estudios, probablemente debido a variaciones en la metodología y definiciones (DeKanter et al. 1993, Goulet et al. 1995).

Para entender mejor la prevalencia de los TMD en la población se han realizado muchos estudios, utilizando una variedad de valores y métodos de medición. Las diferentes metodologías, se cree, que sea una de las razones por los desacuerdos frecuentes entre los investigadores, forzando conclusiones vagas e inciertas en la mayoría de los casos. Para estandarizar acuerdos de metodología, varios proyectos para investigar los TMD han sido desarrollados a través de los años. Entre estos, el Índice Anamnésico y de Disfunción Clínica propuesto por Helkimo ha sido utilizado por los investigadores para propósitos epidemiológicos. Estudios que han utilizado este índice han demostrado que casi un 75% de la población general puede tener algún tipo de alteración funcional (Cesar y cols., 1996)

Se han estimado que los signos de TMD ocurren comúnmente dos veces más que los síntomas, la prevalencia de los síntomas varían de % a 33%, y la prevalencia de los signos de 1% a 75% (Schiffman y Friction 1988, DeKanter et al. 1993, Carlsson Y LeResche 1995).

El 45% de la población refiere al menos un síntoma asociado a TTM, mientras que un 58% refiere por lo menos un signo clínico. Además se ha confirmado que la mayor parte de los síntomas de TMD aparecen en personas de 20 a 40 años, grupo poblacional laboralmente más activo (Larrucea y cols., 2002).

El signo más común de TMD es el clicking articular, los niveles de prevalencia varían entre un 8 a un 50% (Wänman y Agerberg 1990, Duckro et al. 1990, Goulet et al. 1995, Könönen et al. 1996, Magnusson et al. 2000). Recientemente, existe un mayor interés en los ruidos articulares, sugiriendo una asociación entre la dislocación discal anterior con la posición posterosuperior del cóndilo y la compresión de los tejidos retrodiscales. Los ruidos articulares en adolescentes y adultos jóvenes han reportado una prevalencia del 9 al 26% en estudios epidemiológicos. Los registros clínicos han revelado una prevalencia de sonidos articulares en un rango desde 8% a 36%. Los métodos y criterios para registrar los sonidos articulares difieren en varios informes, y esto, combinado con las fluctuaciones naturales, es posiblemente la razón para el amplio rango de los sonidos de ATM que aparecen (Wänman y Agerberg 1990). En contraste, la limitación en apertura bucal es relativamente rara, ocurriendo en 5% o menos de la población (Huber y Pasillo 1990, DeKanter et al. 1993).

El dolor facial y articular es un síntoma común de TMD, y se supone, la razón más importante para buscar tratamiento (Von Korff et al. 1988, Dworkin et al. 1990a). En la población adulta, la prevalencia del dolor relacionado con TMD que ha sido reportado varía entre un 5% y un 15% (Locker y Slade 1988, Von Korff et al. 1988, Dworkin et al. 1990, Lipton et al. 1993, Goulet et al. 1995, LeResche 1997a, Riley y Gilbert 2001).

List y Dworkin (1996) han evaluado que aproximadamente tres de cuatro pacientes presentan TMD de origen muscular. Sin embargo, se han encontrado distintos niveles, en estudios de De Leeuw et al. (1994b) y Kutila et al. (1998), donde se encontraron proporciones

aproximadamente iguales entre los subgrupos de sujetos con TMD de origen muscular y de origen articular.

Aunque los primeros estudios de población encontraron la prevalencia de síntomas y signos de TMD fueron similares en hombres y mujeres (Helkimo 1974b, 1976), estudios posteriores han informado una mayor prevalencia entre las mujeres (Locker y Slade 1988, Tervonen y Knuuttila 1988, Agerberg 1990, DeKanter 1990, Dworkin et al. 1990, Salonen et al. 1990, DeKanter et al. 1993, Glass et al. 1993, Lipton et al. 1993, Magnusson et al. 1993, De Leeuw et al. 1994a, Goulet et al. 1995, Magnusson et al. 2000). Según el estudio de Jensen de 1993 encontró la prevalencia de síntomas son comunes en la población general con un predominio femenino significativo.

Otros estudios representativos de poblaciones generales indican que la experiencia de dolor relacionado a TMD es mayor en las mujeres que en los hombres, generalmente en una razón de 2:1 (Locker y Slade 1988, Von Korff et al. 1988, Dworkin et al. 1992, Lipton et al. 1993, Goulet et al. 1995, LeResche 1997, Kamisaka et al. 2000, Riley y Gilbert 2001). Las mayores diferencias relacionadas con el sexo han sido encontradas entre los 20 y 40 años (Agerberg 1990, Salonen y Hellden 1990, Glass et al. 1993, Lipton et al. 1993, Magnusson et al. 1993, Levitt y McKinney 1994). El predominio de las mujeres es aún mayor en la necesidad de tratamiento para el dolor de TMD (Dworkin et al. 1990, Goulet et al. 1995), una razón de 4:1 o 5:1 (Locker y Slade 1988, Dworkin y LeResche 1993, Levitt y McKinney 1994, McNeill 1997).

Muchos estudios han demostrado que la más alta prevalencia de TMD ocurre en adultos bajo los 45 años, con niveles menores a edad temprana (Locker y Slade 1988, Von Korff et al. 1988, Dworkin 1990, Agerberg y Inkapööl 1990, Duckro et al. 1990, Glass et al. 1993, Lipton et al. 1993, Goulet et al. 1995, LeResche 1997). Además la mayoría de los pacientes con TMD se encuentran entre los 15 y 45 años. (Carlsson, 1999). En contraste otros autores han demostrado un aumento en la prevalencia en edades avanzadas (Aberberg y Bergenholtz 1989). Adicionalmente, han encontrado que los síntomas de TMD decrecen con la edad, mientras los signos clínicos aumentan (Salonen y Hellden, 1990).

### **3. Clasificaciones de Diagnóstico**

No existe una clasificación internacionalmente aceptada para los desordenes craneomandibulares o temporomandibulares (TMD). Varios términos han sido usados para describir los disturbios funcionales y dolorosos del sistema masticatorios desde Costen que describió su síndrome de dolor en 1934 (Okesson, 1999)

En 1956 Schwartz describió el síndrome de disfunción y dolor de la ATM. Durante los años 1970 y 1980, los disturbios funcionales fueron nombrados como disfunción mandibular, síndrome craneocervicomandibular y desordenes craneomandibulares (Jensen y cols, 1996).

Aunque un sólo signo puede indicar una condición clínica, también se puede referir a un acontecimiento subclínico o puede ser, tan sólo, una variación normal (Stohler, 1997). Durante los años, muchos esquemas de clasificación para TMD se han ofrecido. Los índices de Helkimo fueron los primeros en ser desarrollados principalmente para propósitos epidemiológicos en el diagnóstico de TMD y todavía se utilizan con frecuencia (Carlsson y LeResche 1995). El índice de prevalencia de Disfunción de Helkimo consta de una fase

anamnésica y una fase clínica, arrojando de acuerdo con ellas el grado de severidad de las alteraciones presentes (Helkimo, 1974b).

### a) Índice De Disfunción Anamnésico y Clínico de Helkimo

Este índice consta de tres partes

a) **Índice de Disfunción Clínica (Di)** para la evaluación clínica del estado funcional del sistema masticatorio. Este índice está basado en la evaluación de cinco parámetros:

- Rango de movimiento mandibular alterado
- Función articular alterada
- Dolor en movimientos articulares
- Dolor en la articulación
- Dolor en los músculos masticatorios

b) Índice de Disfunción anamnésica (Ai): está basado en los datos de la entrevista de la persona investigada

c) Índice de Disfunción oclusal: este punto del índice no está incluido en nuestro estudio.

### Diseño del Índice

#### Índice de Disfunción Clínica

Para demostrar la disfunción clínica se utilizaron los 5 parámetros anteriormente nombrados. Cada uno de ellos es evaluado por una escala de severidad de tres grados, utilizando el 0, 1 y 5, siendo el valor 0 para los pacientes asintomáticos; el valor 1 para los pacientes con síntomas moderados y el 5 para aquellos pacientes con síntomas severos.

Hay que aclarar que disfunción se refiere a la presencia de cualquiera de estos cinco parámetros.

- **Rango de movimiento mandibular alterado:** la movilidad de la mandíbula fue estimada según las medidas de apertura máxima bucal, lateralidades máximas y protrusión máxima. Fueron evaluadas según los valores siguientes:

Cuatro movimientos mandibulares diferentes fueron evaluados separadamente y los resultados se registraron. Los siguientes códigos fueron usados para el índice de movilidad antes de ser ingresados al índice de disfunción.

0 puntos: movilidad clínicamente normal

1 – 4 puntos: movilidad moderadamente alterada

5- 20 puntos: movilidad severamente alterada

- **Función temporomandibular alterada:** Este signo de disturbio en los movimientos fue evaluado de la siguiente forma:

0 puntos fueron dados a un correcto patrón de movimiento en cierre y apertura mandibular, sin sonidos articulares palpables.

1 punto para cualquier sonido articular o desviación lateral visible (mayor a 2 mm.) ya fuese en apertura o cierre.

5 puntos se le asignaron al desplazamiento discal sin reducción y a dislocación de la articulación temporomandibular durante los movimientos mandibulares.

- **Dolor en movimiento:** este síntoma fue descrito como cualquier dolor que el paciente relata mientras realizaba diferentes movimientos mandibulares. En caso de duda el examinador puede ayudar palpando la zona.

0 puntos se le asignaba a la ausencia de dolor en todos los movimientos.

1 punto se le daba cuando había dolor sólo en un movimiento.

5 puntos se asignaban cuando había dolor en más de dos movimientos.

- **Dolor muscular:** se toma en cuenta cuando existe una reacción clara del paciente durante la palpación (como el reflejo palpebral) o cuando la zona estaba más sensible que la del lado contralateral.

0 puntos se anotaban cuando no había zonas sensible,

1 punto cuando habían de una a tres zonas sensibles y

5 puntos cuando las zonas sensibles a la palpación eran cuatro o más.

Se palpa el masétero y el temporal principalmente.

- **Dolor en la articulación temporomandibular:** este dolor se entiende como la sensibilidad a la palpación vía conducto auditivo externo. Tal como en la palpación muscular se anota sólo cuando la reacción del paciente era clara.

0 puntos se asignaban cuando no había respuesta dolorosa a la palpación,

1 punto cuando la sensibilidad a la palpación se registraba en la pared lateral de la articulación (uni o bilateral) y,

5 puntos cuando la sensibilidad uni o bilateral se registraba en la parte posterior de la articulación vía conducto auditivo externo y descartando previamente patología auditivas.

### **Regla general**

Solo si un síntoma era claramente demostrable se registraba.

Los valores recopilados de los cinco síntomas se juntaron posteriormente. Cada individuo tenía entonces un valor total de disfunción que iba entre 0 y 25 puntos. A mayor puntaje más severo era el desorden. En el análisis primario la severidad de los síntomas fue clasificada de la siguiente forma:

**0 puntos** - disfunción grupo 0: sin síntomas clínicos.

**1 – 4 puntos** – disfunción grupo 1: sólo síntomas moderados.

**5 - 9 puntos** – disfunción grupo 2: un síntoma severo combinado con 0 – 4 síntomas moderados o 5 síntomas moderados.

**10 - 13 puntos** – disfunción grupo 3: 2 síntomas severos combinados con 0 -3 síntomas moderados.

**15 – 17 puntos** – disfunción grupo 4: 3 síntomas severos combinados con 0 – 2 síntomas moderados.

**20 – 25 puntos** – disfunción grupo 5: 4 síntomas severos y uno moderado o 5 síntomas severos.

Los grupos de disfunción 3, 4 y 5 se juntaron y formaron un grupo de disfunción, el cual fue denominado como índice valor III. Los grupos de disfunción 0, 1 y 2 originaron los índices valor 0, I y II. Por lo tanto el índice de disfunción quedó con cuatro grados.

**Di 0** – disfunción grupo 0: 0 puntos, clínicamente asintomático.

**Di I** – disfunción grupo 1: 1 - 4 puntos: disfunción media.

**Di II** – disfunción grupo 2: 5 – 9 puntos: disfunción moderada.

**Di III** – disfunción grupo 3 – 5: 10 – 25 puntos: disfunción severa.

### Índice de Disfunción Anamnésico (Ai)

Como una forma de comprender la severidad de los síntomas subjetivos se diseñó un índice sobre la base de los diferentes síntomas de disfunción que relataba el paciente. Este índice consta de tres grados.

**Ai0:** comprende a los individuos que según la anamnesis se encontraban libres de síntomas y disfunción del sistema masticatorio según su relato.

**AiI:** comprende a aquellos individuos que presentan síntomas moderados de disfunción. Ellos reportaban uno o más de los siguientes síntomas: sonidos de la articulación temporomandibular, sensación de fatiga mandibular, sensación de tensión al despertar o en los movimientos de descenso mandibular. Ninguno de los síntomas Ai II deben aparecer.

**AiII:** comprende a los individuos que tenían síntomas severos de disfunción. Cuando reportan su historia ellos describen uno o más de los siguientes síntomas: dificultad en apertura máxima, dislocación, luxaciones, dolor en el movimiento mandibular, dolor en la región de la articulación o sobre los músculos masticatorios.

**Tabla I.** Índice de movilidad mandibular.

|  |                       |               |
|--|-----------------------|---------------|
| <b>A. Apertura Máxima Bucal *</b>                    |                       |               |
| Mayor o igual a 40mm.                                |                       | 0 puntos      |
| De 30 a 39mm.  |                       | 1 punto       |
| Menor a 30mm.  |                       | 5 puntos      |
| <b>B. Movimiento Máximo de Lateralidad Derecha</b>   |                       |               |
| Mayor o igual a 7mm.                                 |                       | 0 puntos      |
| De 4 a 6mm.  |                       | 1 punto       |
| Entre 0 y 3mm  |                       | 5 puntos      |
| <b>C. Movimiento Máximo de Lateralidad Izquierda</b> |                       |               |
| Mayor o igual a 7mm.                                 |                       | 0 puntos      |
| De 4 a 6mm.  |                       | 1 punto       |
| Entre 0 y 3mm  |                       | 5 puntos      |
| <b>D. Protrusión Máxima</b>                          |                       |               |
| Mayor o igual a 7mm.                                 |                       | 0 puntos      |
| De 4 a 6mm.  |                       | 1 punto       |
| Entre 0 y 3mm.                                       |                       | 5 puntos      |
| <b>E. Suma A + B + C + D</b>                         |                       |               |
| <b>F. Índice de Movilidad de acuerdo al código.</b>  |                       |               |
| Movilidad mandibular normal.                         | índice de movilidad 0 | 0 puntos      |
| Movilidad levemente alterada.                        | índice de movilidad 1 | 1 – 4 puntos  |
| Movilidad severamente alterada.                      | índice de movilidad 5 | 5 – 20 puntos |

\* Distancia máxima entre el borde de los incisivos + overbite.

## Índice de Disfunción Anamnésico (Ai)

Como una forma de comprender la severidad de los síntomas subjetivos se diseñó un índice sobre la base de los diferentes síntomas de disfunción que relataba el paciente. Este índice consta de tres grados.

**Ai0:** comprende a los individuos que según la anamnesis se encontraban libres de síntomas y disfunción del sistema masticatorio según su relato.

**AiI:** comprende a aquellos individuos que presentan síntomas moderados de disfunción. Ellos reportaban uno o más de los siguientes síntomas: sonidos de la articulación temporomandibular, sensación de fatiga mandibular, sensación de tensión al despertar o en los movimientos de descenso mandibular. Ninguno de los síntomas Ai II deben aparecer.

**AiII:** comprende a los individuos que tenían síntomas severos de disfunción. Cuando reportan su historia ellos describen uno o más de los siguientes síntomas: dificultad en apertura máxima, dislocación, luxaciones, dolor en el movimiento mandibular, dolor en la región de la articulación o sobre los músculos masticatorios.

En 1990, la Academia Americana del Dolor Orofacial (AAOP) estableció la primera clasificación de diagnóstico bien definida para TMD. La AAOP publicó una clasificación de diagnóstico revisada y actualizada en 1996 (Okeson 1996). Los criterios de diagnóstico de investigación (RDC) desarrollados por Dworkin y LeResche (1992), establecieron un diagnóstico dual que reconoce no sólo las condiciones físicas, sino también las condiciones sicosociales que contribuyen, tales como, el sufrimiento, comportamiento del dolor, y la incapacidad asociadas a la experiencia de dolor del paciente. Este acercamiento de clasificación de axis-dual (Tabla II) se ha incorporado recientemente a un esquema de diagnóstico, no solamente para TMD, sino para todos los desórdenes de dolor orofacial (Okeson 1996). Se ha demostrado que RCD son confiables para diagnosticar TMD en U.S.A y Suecia (Wahlund et al. 1998). En un estudio reciente, sin embargo, los RDC han demostrado escasa confianza para la determinación de TMD de origen articular (Emschoff y Rudisch, 2001).

**Tabla II.** Clasificación de eje-dual de TMD de Dworkin y LeResche, 1992.

| <b>Axis I - Factores físicos (signos)</b>        |  |
|--|--|
| <b>Grupo I</b><br>Desordenes musculares          | Dolor Miofacial<br>Dolor Miofacial con limitación de apertura  |
| <b>Grupo II</b><br>Desplazamientos discales      | Desplazamiento discal con reducción (click)<br>Desplazamiento discal sin reducción y con limitación de la apertura.<br>Desplazamiento discal sin reducción y sin limitación de la apertura |
| <b>Grupo III</b><br>Otros desordenes articulares | Artralgia<br>Osteoartritis<br>Osteoartrosis  |

|  |
|--|
| <b>Axis II - Factores psicosociales (síntomas)</b>                             |
| - Dolor intenso e impotencia funcional graduada con una escala visual análoga. |
| - Estado psicológico.  |
| - Presencia y prevalencia de los síntomas psicológicos                         |

También en 1992, Truelove y cols., propusieron una clasificación con diversas categorías que abarcan los trastornos musculares y los daños articulares internos según el grado de severidad, lo cual permite múltiples diagnósticos. Esta clasificación se muestra en la Tabla III.

**Tabla III.** Criterio de diagnóstico de TMD

| <b>Diagnostico de TMD</b>  | <b>Criterio de Diagnostico Operacional</b>  |
|--|---|
| <b>Mialgia tipo I</b><br>Síntomas leves de músculos masticatorios                            | - reporte de dolor orofacial<br>- dolor muscular a la palpación en 2 o más sitios   |
| <b>Mialgia tipo II</b><br>Síntomas moderados/severos de músculos masticatorios               | - reporte de dolor orofacial<br>- dolor muscular a la palpación en 2 o más sitios en no más que un músculo  |
| <b>Disfunción miofacial dolorosa (MPD)</b><br>Dolor muscular con disfunción mandibular       | - mialgia I o II<br>- apertura mandibular activa de menos de 40 mm y pasiva de 4 mm o más grande que la activa  |
| <b>Daño interno tipo I</b><br>Desplazamiento discal con reducción                            | - Click en la ATM durante el rango de movimiento mandibular.<br>- Click en la ATM durante la protrusión y lateralidad.<br>- Cierre Normal con o sin clicking.   |
| <b>Daño interno tipo II</b><br>Desplazamiento discal con reducción con cuadros de recaptura. | - Igual que el daño interno tipo 1 con periodos de recaptura durante la apertura.   |
| <b>Daño interno tipo III</b><br>Desplazamiento discal sin reducción<br>A- Agudo              | - Apertura Activa menor a 35 mm.<br>- Apertura Pasiva aumentada 3 mm. o menos en comparación con la activa.<br>- Reducción repentina en apertura.<br>- Si hay previa historia de click, el click desaparece y repentinamente disminuye la apertura. |
| B- Crónico   | - No hay criterio distintivo, requiere imagen.  |

|  |   |
|--|---|
| <b>Capsulitis/Sinovitis</b>  | - Dolor en la articulación durante la palpación<br>- Dolor en la articulación durante la función<br>- Dolor en la articulación durante la apertura pasiva |
| <b>Tensión-Distensión asociado a trauma</b>  | - Lo mismo que la capsulitis<br>- Historia de trauma reciente<br>- Dolor en las excursiones laterales o dolor en protrusión o retrusión                   |
| <b>Perforación posterior del disco</b>   | - No hay criterio distintivo  |
| <b>Enfermedades degenerativas articulares – Artritis – Artrosis con artralgia</b>      | - Lo mismo que la capsulitis, ausencia de resultado positivo para el test de enfermedad vascular colágena<br>- Crepitación presente                       |
| <b>Enfermedades degenerativas articulares - Artritis – Artrosis sin artralgia</b>      | - Lo mismo que lo anterior pero sin dolor   |
| <b>Enfermedades vasculares colágenas.</b><br>Enfermedades sistémicas con acción local. | - Lo mismo que la capsulitis<br>- Resultado positivo para el test de enfermedad vascular colágena   |

Las clasificaciones no son siempre claras, y puede haber una sobreposición o una progresión considerable a partir de un síndrome supuesto a otro (Kuttila et al. 1998).

#### 4. Definición De Desordenes Temporomandibulares

##### a) *Trastornos Musculares*

**Co-contracción Muscular (Splinting Muscular):** es una respuesta refleja protectora que involucra un mecanismo del sistema nervioso central, provocando un estiramiento muscular y dolor para proteger una zona lesionada de un nuevo trauma (Pertes y Gross, 1995).

**Mioespasmo:** un espasmo muscular es un desorden agudo de un músculo o un grupo de músculos, manifestado como una contracción involuntaria repentina, causando dolor y limitación del rango de movimiento (Pertes y Gross, 1995).

**Miositis:** se refiere a una inflamación del tejido muscular como resultado de una causa local, en la mayoría de las instancias el paciente puede relacionar a una causa específica el comienzo de los síntomas. Los músculos más afectados son el masétero y el pterigoideo interno (Pertes y Gross, 1995).

**Trismus:** es la limitación del movimiento mandibular debido a un trastorno de la funcionalidad muscular. Puede corresponder a diferentes etiologías: neurológicas, espasmo muscular por dolor, infección e inflamación (Morgan y cols, 1982).

**Dolor Miofacial o Disfunción Miofacial Dolorosa:** es un desorden doloroso de una región muscular. Ha sido reportado como una de las causas más comunes de dolor persistente en el

cuadrante superior, incluyendo la cabeza, cuello y región orofacial. Es característico el dolor referido desde los “puntos gatillos”. Los “puntos gatillos” son definidos como zonas sensibles de localización profunda en una banda muscular, tendón o ligamento que se encuentren tensas y tienen la capacidad de causar dolor referido en un sector anatómico definido cuando son estimulados (Pertes y Gross, 1995).

**Contractura Muscular:** es el acortamiento clínico de la longitud muscular en reposo sin impedir nuevas contracciones. La contractura muscular de los músculos elevadores causa a largo plazo restricción de los movimientos mandibulares sin dolor, este sólo está presente cuando la mandíbula es forzada más allá de sus rangos de movimientos en un intento de incrementar la apertura. Es una forma de hipomovilidad mandibular crónica (Pertes y Gross, 1995).

#### *b) Alteraciones Internas de la ATM*

**Desplazamiento Discal:** el desplazamiento del disco articular, comúnmente está ligado a un daño interno, es un desorden caracterizado por una relación anormal entre el disco articular, cóndilo mandibular y eminencia articular. El desplazamiento discal más frecuente es el anterior o antero-interno. El único movimiento fisiológico permitido entre el disco y el cóndilo es el de rotación, cualquier otro movimiento es anormal. El desplazamiento discal ocurre comúnmente por la elongación (hiperlaxitud) de los ligamentos y otros elementos que mantienen el disco en posición. También ocurre por la deformación y adelgazamiento del borde discal posterior, lo cual permite que el disco se deslice hacia una posición anterior del cóndilo, lo que provoca un deslizamiento medial del cóndilo, con compromiso del ligamento discal lateral y la tracción o desgarro del fascículo superior del pterigoideo lateral. El desplazamiento discal puede ser provocado por traumas que evitan la lubricación de las superficies articulares con líquido sinovial, lo que produce un área de resistencia (fricción) o adhesión. El disco remanente puede permanecer inmóvil sin rotar ni trasladarse anteriormente hasta que se desliga del cóndilo, provocando un clicking articular. Con el movimiento las superficies se lubrican y retorna la función normal, sin embargo, con el tiempo la adhesión conlleva una elongación gradual de los ligamentos, provocando un desplazamiento discal verdadero (Pertes y Gross, 1995).

Los desplazamientos discales han sido presentados como una serie de etapas clínicas de daño progresivo, partiendo con un desplazamiento discal con reducción y terminando con una perforación de los elementos posteriores de adhesión discal. Mientras algunos pacientes pueden pasar a un desplazamiento discal anterior sin reducción en cuestión de meses, otros pueden permanecer en aquel estado que presenta reducción por años. La adaptación a estas disfunciones puede presentar molestias o no (Pertes y Gross, 1995).

**Desplazamiento discal con reducción:** este tipo de desplazamiento se refiere a la etapa en la cual el disco se desplaza en una posición anterior o antero-medial en el cierre y retorna a una posición normal relativa sobre el cóndilo en apertura. Secundariamente, cuando la actividad muscular masticatoria acompaña el desplazamiento discal, se produce dolor y limitación de la apertura mandibular. El signo característico es el clicking articular durante la apertura o el cierre. Si ocurre en apertura y en cierre se denomina clicking recíproco. Otro signo clínico es la desviación de la línea media mandibular hacia el lado de la articulación afectada en apertura temprana. Esto es consecuencia del estancamiento temporal del disco durante la traslación, causado por el desplazamiento discal. Cuando ocurre la reducción la traslación

condilar se vuelve normal y la mandíbula se centra. El término deflección se refiere a que la línea media mandibular se desplaza continuamente hacia el lado afectado y no se centra al término de la apertura. Este signo clínico es característico de un desplazamiento discal sin reducción (Pertes y Gross, 1995).

Cuando existe dolor en un desplazamiento discal sin reducción generalmente emana estiramiento forzado de los ligamentos discales o de la presión condilar aplicada en la parte posterior del disco. El rango de movimiento articular es generalmente normal, de hecho, la apertura puede ser mayor que lo normal. Si la apertura está disminuida, usualmente se debe a un desorden muscular causado por el dolor articular, no por la obstrucción mecánica del disco (Pertes y Gross, 1995).

**Desplazamiento discal sin reducción:** esta condición se caracteriza por el desplazamiento del disco en el cierre, seguido por la incapacidad de reducir o recapturar el disco durante la traslación. El cóndilo es incapaz de pasar bajo el disco desplazado debido a la delgadez de la banda posterior, debido al cambio anatómico del disco de bicóncavo a biconvexo y a la disminución o pérdida de la inserción posterior. Se pierde el contacto entre el cóndilo, el disco y la eminencia articular, los espacios articulares del disco están colapsados, arrastrando al disco frente del cóndilo. Esto limita la traslación condilar en la ATM afectada, este desorden es denominado “locking” (Pertes y Gross, 1995).

Algunos pacientes experimentan episodios de “clicking” interrumpidos por episodios de “locking” especialmente después de periodos prolongados de masticación. Cuando se produce el desplazamiento sin reducción, el paciente para capturar el disco mueve la mandíbula al lado contralateral y trata de relajar los músculos elevadores mediante métodos físicos o medicación. Desgraciadamente, la etapa intermitente de recapturación discal hace que la zona posterior del disco pierda elasticidad y se elongue irreversiblemente, provocando que la reducción del disco sea mucho más compleja (Pertes y Gross, 1995).

El signo clínico más obvio es la restricción severa de la apertura a un máximo de 25 a 30 mm, con la línea media mandibular desplazada hacia el lado afectado sin volver a su centro (deflección). La protrusión está limitada y está acompañada de deflección hacia el lado ipsilateral. Como resultado del desplazamiento discal provocado por una obstrucción mecánica, el movimiento hacia el lado contralateral está restringido. Cualquier restricción del movimiento de excursión ipsilateral es usualmente causada por dolor provocado por el choque del cóndilo sobre la parte posterior de inserción del disco, no se debe a obstrucción mecánica (Pertes y Gross, 1995).

Comúnmente se presenta dolor debido a la inflamación de la cápsula, de la porción posterior adjunta al disco y/o de los ligamentos discales. A su vez la actividad muscular del temporal y del masétero del lado afectado está incrementada, lo que aumenta la restricción de movimiento y el dolor. Cuando el cuadro se transforma en crónico, los cambios degenerativos de la superficie articular causan crepitación. La limitación del rango de movimiento puede ser síntoma del espasmo de los músculos elevadores, debe realizarse un diagnóstico diferencial para determinar la causa exacta de la restricción. En general, la contracción de los músculos elevadores solo restringe la apertura vertical y no limita significativamente los movimientos excursivos. Por el contrario la restricción causada por desordenes intracapsulares, como el desplazamiento discal sin reducción, usualmente obstruye la traslación afectando la apertura, protrusión y la excursión contralateral. La causa intraoral de restricción usualmente permite abrir unos 25 mm., mientras un acortamiento de los músculos masticatorios permite una apertura de pocos milímetros (Pertes y Gross, 1995).

Hay otras situaciones de alteración interna sin desplazamiento del menisco, como son la perforación meniscal y la hipomovilidad meniscal adhesiva, pero tienen menor frecuencia clínica.

**Anquilosis:** Se entiende como síndrome de hipomovilidad articular o anquilosis mandibular, aquellas condiciones en que la apertura oral se encuentra disminuida por debajo del rango de la normalidad (40-50mm.) con el consiguiente deterioro de la masticación, fonación e higiene oral. Dentro de los síndromes de hipomovilidad podemos distinguir tres condiciones distintas:

- Trismus. En que la limitación del movimiento se debe a un trastorno de la funcionalidad muscular. Puede corresponder a diferentes etiologías: neurológicas, espasmo muscular por dolor, invasión muscular, etc.

- Pseudoanquilosis. Situación en que la restricción del movimiento se debe a una alteración extra articular, ya sea por proliferación del tejido óseo o fibroso extrarticular o por bloqueo mecánico de la misma.

- Anquilosis. Cuando la limitación del movimiento se debe a una alteración intrarticular con proliferación de tejido óseo o fibroso en el interior de la misma (Pertes y Gross, 1995; Morgan, 1982).

**Capsulitis:** la capsulitis puede presentarse si haber injuria del disco o de las superficies articulares. Este cuadro corresponde a la inflamación del ligamento capsular, 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 y aumenta con el movimiento articular. El factor etiológico más frecuente es el macrotraumatismo, sobre todo en lesiones con boca abierta. La capsulitis puede aparecer secundariamente a una lesión e inflamación de los tejidos adyacentes (Okeson, 1999).

**Sinovitis:** es la inflamación de los tejidos sinoviales que recubren el fondo del saco de la articulación. Este tipo de dolor se caracteriza ser de dolor intracapsular constante que se intensifica con el movimiento articular. Suele producirse por cualquier trastorno irritante en la articulación (Okeson, 1999).

La capsulitis y la sinovitis son casi imposible de distinguir clínicamente sólo se puede hacer con el empleo de la artroscopia (Okeson, 1999).

**Síndrome de hipermovilidad:** durante la apertura normal el complejo disco-condilar se traslada y mueve a través de la eminencia articular, el disco rota posteriormente sobre el cóndilo. Como resultado de la apertura excesiva, el límite de la rotación posterior del disco puede ser extendido y ocurrir una apertura adicional sin la rotación del disco sobre el cóndilo. Esto se siente como un movimiento áspero, ruidoso del complejo deslizándose hacia delante como una sola unidad, sobrepasando la cresta articular, siendo este el signo salto articular. Esta condición se conoce como hipermovilidad, pero también se puede clasificar como una dislocación parcial, sin la existencia de trastorno patológico. La hipermovilidad puede ocurrir a causa de una apertura bucal prolongada como ocurre en la extracción de los terceros molares, endodoncias de molares, intubación endotraqueal o alguna injuria. Usualmente están involucradas ambas articulaciones, pero la hipermovilidad unilateral puede ocurrir como compensación de una hipomovilidad de la articulación contralateral. Es importante evaluar la predisposición a la laxitud articular del paciente. No se acompaña de dolor a menos que la condición se trastorne en algo crónico. Estas condiciones pueden responder a diferentes etiologías, desde maloclusiones dentarias a hiperlaxitudes ligamentosas, alteraciones internas, alteraciones musculares secundarias a traumatismos intrínsecos o extrínsecos. Como factores

predisponentes a la hipermovilidad pueden señalarse: una lesión previa de la cápsula o los ligamentos, hiperlaxitud ligamentosa, enfermedad degenerativa de la ATM, anomalías morfológicas articulares, enfermedad degenerativa articular (Pertes y Gross, 1995).

A la exploración clínica se observa un aumento en el rango de movilidad y existencia de clickings articulares sin hallazgos radiológicos valorables. La subluxación articular se produce al saltar el cóndilo la eminencia articular y aparece una depresión en la zona preauricular, acompañado por un movimiento zigzagueante de la mandíbula al cierre oral, producido por la reducción espontánea de los cóndilos (Pertes y Gross, 1995).

**Dislocación:** también conocida como “open lock”, está caracterizada por la incapacidad del individuo de cerrar la boca posterior a realizar apertura máxima. Es más frecuente que ocurra en pacientes con historia de hipermovilidad, pero también puede producirse espontáneamente luego de una apertura prolongada. Puede ser resultado de un movimiento excesivo e irregular del movimiento del complejo disco-condilar en relación con la eminencia articular. El disco articular puede estar en una relación apropiada con el cóndilo y la eminencia; los cóndilos pueden estar ubicados muy anteriormente de la eminencia articular.

**Artritis:** es una artropatía crónica, usualmente ocurre en individuos de mayor edad que presentan degeneración y cambios hipertróficos en los huesos y cartílagos. Generalmente es un proceso degenerativo. El término de artrosis en la ATM ha sido definido como un disturbio degenerativo primario no inflamatorio. Esta disfunción no necesariamente deriva de la articulación misma, también puede ser causa de otras partes del sistema estomatognático (Pertes y Gross, 1995).

Aún no se ha demostrado la relación en el tiempo entre el daño interno de la articulación y la artritis, incluso hay algunos autores que señalan que se iniciarían simultáneamente ambas patologías (American Society of Temporomandibular Joint Surgeons, 2001)

Los síntomas pueden estar presentes o ausentes, puede aparecer dolor y desaparecer a intervalos. Los síntomas de disfunción son: crepitación, ruido, clicking, en una o en ambas articulaciones, dolor en una o ambas articulaciones en apertura o cierre o palpación, luxación y subluxación, dificultad para abrir la boca, dolor en una o ambas articulaciones al masticar, síntomas a nivel de oídos, audición deteriorada, dientes presionados, dolor de cabeza, vértigo, tensión, cansancio en el cuello, parte posterior de la cabeza y en una o las dos articulaciones, lengua urente, desviación mandibular en la masticación, oclusión y/o apertura (Pertes y Gross, 1995).

**Artrosis:** con el paso del tiempo las articulaciones del organismo humano sufren una serie de cambios o alteraciones degenerativas que conforman un cuadro clínico denominado artrosis. Un 50% de la población adulta sufre algún grado de artrosis. En su etiología parecen ser de importancia los factores locales como la sobrecarga articular por parafunción, fracturas intracapsulares, aunque también influyen las enfermedades de afección generalizada de las articulaciones y malformaciones congénitas. En cuanto al papel de la alteración interna de la ATM como factor desencadenante de artrosis, es algo controvertido, habiendo casos en que sí puede ser causa de evolución a la artrosis y otros en que la artrosis es causa de la alteración meniscal (Pertes y Gross, 1995).

## 5. Signos y Síntomas de Desordenes Temporomandibulares

Para registrar los signos y síntomas de desordenes temporomandibulares se debe realizar un examen clínico exhaustivo del sistema masticatorio. Este examen consiste en tres partes: rango pasivo y activo del movimiento mandibular, identificación de sonidos articulares y palpación muscular (Pertes y Gross, 1995).

**Rango de movimiento mandibular:** los movimientos mandibulares evaluados son: apertura mandibular máxima, excursiones laterales y protrusión. Los movimientos deben ser llevados a su rango máximo. El rango de apertura interincisal normal está entre los 40mm y los 55mm, menos de 40mm se considera restringido el movimiento, pero siempre se deben tomar en cuenta factores como la edad del paciente. La máxima apertura interincisal representa el movimiento total que los incisivos mandibulares viajan en apertura, y es medido desde el borde incisal de los incisivos del maxilar hasta el borde incisal de los incisivos mandibulares. A esta medida se le debe restar el overbite. La protrusión es medida pidiéndole al paciente que protruya su mandíbula en forma relajada, suavemente desde una leve posición de apertura. Anteriormente debe ser medido el overjet para sumarlo a la distancia que se obtendrá. Los movimientos excursivos laterales son evaluados pidiéndole al paciente que mueva la mandíbula hacia un lado lo más lejos posible y luego hacia el otro lado. Se debe marcar una línea de referencia tanto en los incisivos superiores como inferiores. Estos movimientos deben ser medidos sin contactos posteriores y con una leve apertura entre los incisivos. Se registra el dolor o ruido articular durante el movimiento (Pertes y Gross, 1995).

**Desviación Mandibular:** es definido como el movimiento de la línea media mandibular hacia un lado en apertura temprana, la cual regresa a su posición centrada al final de la apertura. La desviación representa un leve movimiento condilar en una de las articulaciones y es característico de un desplazamiento discal con reducción (Pertes y Gross, 1995).

**Deflección Mandibular:** este término es usado cuando la mandíbula continuamente se mueve hacia un lado en apertura y no hay retorno a la línea media. La deflección es un signo clínico de un problema intracapsular, como un desplazamiento discal sin reducción o adhesiones, pero también puede ser causa de espasmo ipsilateral del masetero o del pterigoideo lateral contralateral (Pertes y Gross, 1995).

Los sonidos articulares son comúnmente examinados con un estetoscopio colocado sobre la pared lateral de cada ATM mientras el paciente realiza movimientos. Al posar suavemente las yemas de los dedos sobre las paredes laterales de las articulaciones y escuchando algún posible sonido, mientras el paciente realiza los movimientos, podremos obtener información sumamente importante acerca de la salud articular. Cuando los sonidos son detectados deben ser correlacionados con el movimiento mandibular realizado y a la distancia que este se determinó (Pertes y Gross, 1995).

**Clicking Articular:** un clicking es un sonido simple de corta duración que ocurre en cualquier punto del rango de movimiento articular. La mayoría de los clickings están asociados a desplazamiento discal con reducción, y representan el pasar del cóndilo bajo el borde posterior del disco. Son clasificados según el punto del ciclo traslatorio en que ocurren; apertura temprana (0 a 15mm.), apertura media (16 a 30mm.), apertura tardía (31 a 50mm.), cierre temprano (31 a 50mm.), cierre medio (16 a 31mm.) o cierre tardío (0 a 15mm.). Cuando

el sonido ocurre en apertura máxima puede representar la reducción del disco o un desplazamiento del complejo disco-condilar (hipermovilidad) (Pertes y Gross, 1995).

**Crepitación:** es un sonido áspero arenoso, generalmente causado por los cambios degenerativos en las superficies de la articulación, esto puede ocurrir en cualquier punto del ciclo traslatorio (Pertes y Gross, 1995).

**Salto Articular:** se presenta cuando el complejo disco-condilar sobrepasa la eminencia articular, produciéndose la dislocación mandibular. Se observa una depresión en la zona preauricular (Pertes y Gross, 1995).

**Dolor Articular:** los dolores que parten de las estructuras de la ATM son de tipo somático profundo, músculo-esqueléticos. Existe una fuerte relación con las exigencias de la función masticatoria. El dolor se acentúa de forma gradual con la palpación manual o la manipulación funcional (Okeson y Jeffry, 1999).

La mayoría de las artralgias están relacionadas con abusos funcionales y traumatismos, y pueden ir acompañadas de inflamación. Mientras el dolor articular aparezca de forma intermitente, permanecerá localizado de modo difuso en la región articular. Sin embargo, si la artralgia se vuelve continua, se pueden evidenciar diversos efectos secundarios, como dolor referido, que se puede percibir como cefalea, hiperalgesia secundaria, expresada como áreas de sensibilidad profunda a la palpación, y co-contracción en los músculos masticatorios (Okeson y Jeffry, 1999).

Las estructuras ligamentosas están innervadas por la función propioceptiva. Por ello son particularmente sensibles a factores biomecánicos como la presión, la tracción, la tensión, el tono, el torque y el movimiento. Si dicha influencia resulta nociva, se produce dolor. Cuando se deterioran los ligamentos, la respuesta propioceptiva y el dolor disminuyen. Esta paradoja puede indicar un empeoramiento de los ligamentos desde donde proviene el dolor. Es importante recordar esto cuando se evalúa la gravedad de los dolores articulares. El dolor muscular del tipo co-contracción, el cual es un mecanismo de protección, puede acompañar a fuerzas biomecánicas nocivas que afectan la articulación (Pertes y Gross, 1995).

La artralgia verdadera que parte de la articulación temporomandibular debe diferenciarse del dolor heterotópico que se percibe en la zona articular. El dolor miógeno puede referirse a la articulación. Esto es especialmente cierto en casos de dolor miofacial con puntos gatillo, que afectan a los músculos esternocleidomastoideo, masétero, pterigoideo interno y externo (Pertes y Gross, 1995).

Una otitis se puede diferenciar de dolor articular propiamente tal traccionando el lóbulo de la oreja del lado afectado, si el dolor aumenta se confirma el diagnóstico de otitis (Pertes y Gross, 1995).

**Dolor muscular:** el dolor muscular es un dolor difuso generalmente descrito como continuo, profundo y sordo. No es de fácil localización por el paciente, ya que el sitio del dolor puede no identificar el real origen del dolor. El dolor muscular está asociado con las demandas funcionales como la masticación. El dolor muscular es una forma de dolor somático profundo que ocurre en respuesta a un estímulo nocivo. El dolor causado por la palpación manual de los músculos involucrados aumenta en relación con la presión utilizada sobre el músculo. Los

puntos gatillos que desencadenan el dolor referido durante el examen clínico corresponden a zonas sensibles de localización profunda en una banda muscular, tendón o ligamento que se encuentren tensas. (Pertes y Gross, 1995).

#### **IV. Exodoncia de Terceros Molares**

La exodoncia de terceros molares es una de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes realizados para tratar las patologías originadas por los dientes impactados. Estas patologías incluyen pericoronaritis, defectos periodontales posteriores de los segundos molares, caries en el segundo o tercer molar, quistes o tumores odontogénicos, dolor miofacial y neurogénico. (Gay y Berini, 2004).

Las indicaciones para cirugía de terceros molares inferiores varían en su frecuencia. Según el estudio de Chiapasco estas indicaciones son: ausencia de síntomas dolorosos un 30.9%, pericoronitis un 22.4%, indicación de ortodoncia un 23.2%, enfermedad periodontal un 10%, dolor un 9.1%, reabsorción de corona o raíz del segundo molar un 4.9%, caries en tercer molar un 2.9%, razones protésicas un 2.5%, quistes o tumores odontogénicos un 1.5%, síntomas en ATM un 1.3% y otros un 1.9%. El total de los porcentajes superan el 100% porque se pueden presentar problemas simultáneos (Chiapasco y cols., 1993). Estos valores son similares a los encontrados por Osborn en 1990 pero disminuye la frecuencia en la indicación de exodoncia por síntomas en la ATM, en el cuál sólo es un 0.1% (Osborn y cols., 1990) Según de Boer las indicaciones más comunes para la remoción de los terceros molares mandibulares fueron: impactación un 75.3%, pericoronitis un 9.8%, y no funcionales un 7.9%. Las indicaciones menos comunes incluyeron: caries un 4.7%, pulpitis 0.4%, formación de quistes un 0.4% y periodontitis 0.1% (de Boer, 1990).

Se ha sugerido empíricamente que los terceros molares inferiores incluidos pueden provocar signos y síntomas de TMD La mayoría de éstos síntomas incluyen ruidos temporomandibulares, dolor en los músculos masticatorios, dolor articular, disminución de la movilidad de la mandíbula, y una trayectoria irregular de los movimientos mandibulares. Dolores de cabeza y dolor facial también se describen, a menudo, estar conectados con trastornos funcionales del sistema masticatorio. Muchos de estos síntomas también son mencionados como indicación para la remoción de los terceros molares inferiores impactados (Raustia y Oikarinen, 1991).

Muchas investigaciones que se han interesado en la cirugía para la remoción de terceros molares inferiores se han enfocado en la evaluación postoperatoria de dolor o complicaciones relacionadas con la cirugía (Raustia y Oikarinen, 1991). Una comparación de las indicaciones para su remoción menciona dolor facial inespecífico entre las posibles razones, el cuál también puede ser uno de los síntomas de TMD (Lipton y cols., 1993).

## 1. Principios Mecánicos de la Exodoncia

La extracción dentaria se realiza a través de distintos principios de la física, llamados principios mecánicos de la exodoncia.

**Expansión del alvéolo:** se puede lograr con forceps, elevador o ambos, utilizando en los 2 casos el diente como instrumento dilatador.

**Palanca:** una barra inflexible se apoya y puede girar sobre un punto, y a través de ella se pueden transmitir fuerzas. Con el uso de la palanca podemos extraer dientes fuera de su alvéolo a lo largo del plano de menor resistencia. El elevador se apoya sobre un punto fijo o de apoyo, se denomina potencia a la fuerza que se ejerce en un extremo del elevador y la fuerza que se opone a esta potencia se llama resistencia. La posición de estos tres elementos se denomina la palanca de primer, segundo o tercer orden o grado. En la palanca de primer orden, la potencia se ubica en un extremo de la barra y la resistencia en el extremo opuesto; el punto de apoyo se ubica entre estos dos. La palanca de segundo orden es aquella en que la potencia y el punto de apoyo están en los extremos de la barra y la resistencia está ubicada entre ambos.

La cantidad máxima de fuerza o potencia que se aplica al usar elevadores es la que sólo se puede ejercer con los dedos pulgar, índice y medio.

La extracción de dientes incluidos precisa la utilización del elevador como palanca de primer o segundo género para así obtener un efecto multiplicador de la fuerza útil.

La resistencia es el diente erupcionado, resto radicular o un diente incluido, y eventualmente en este último caso ha de sumársele el hueso que le cubre o rodea. Son factores determinante de la resistencia la disposición anatómica de las raíces dentarias, la cantidad de hueso que cubre o rodea el diente, su calidad, disposición de trabéculas óseas, grado de calcificación), y la edad del paciente. Si eliminamos hueso (osteotomía) o fraccionamos el diente a extraer (odontosección), disminuye considerablemente el valor de la resistencia.

**Cuña o plano inclinado:** el elevador actúa como cuña cuando se introduce en el alvéolo, entre la raíz y el hueso y por su acción de plano inclinado, desplaza al diente en sentido contrario a la introducción del instrumento. También produce una acción de expansión del alvéolo óseo, al realizar movimientos de rotación sobre su eje.

**Rueda:** es la rotación del elevador sobre su propio eje al encontrarse entre el diente y la pared alveolar. Se realiza este movimiento en el sentido en el cuál se quiere desplazar el diente.

## 2. Clasificación de Winter para Terceros Molares

Winter propuso una clasificación valorando la posición del tercer molar en relación con el eje longitudinal del segundo molar, estas posiciones pueden ser mesioangular, horizontal, vertical, distoangular e invertido. Según la bibliografía estas posiciones varían en su frecuencia, es así como en el estudio realizado por Osborn la posición mesioangular se presenta en un 35.8%, vertical un 24.6%, horizontal 18% y distoangular un 19.6% (Osborn y cols., 1990). Estos resultados varían a los presentados en el estudio de Boer en el cuál, la posición más prevalente corresponde a la vertical con un 57%. La frecuencia de las otras posiciones fueron: mesioangular un 22%, horizontal 13% y distoangular 6%. Otras posiciones alcanzaron un 2% (de Boer, 1990). Para estos autores los terceros molares en posición mesioangular tienen de 22 a 34 veces más posibilidades de provocar patología que un tercer

molar erupcionado o en inclusión intraósea completa. La posición distoangular tiene un riesgo de un 5 a 12 veces mayor de dar patología. Es también interesante conocer la relación del tercer molar con las corticales externas e interna del hueso mandibular, ya que dicho diente puede estar en vestibuloversión o en linguoversión. Así mismo, es importante determinar si la inclusión es intraosea (parcial o completa) o submucosa (Gay y Berini, 2004).

### **3. Complicaciones de la Extracción de los Terceros Molares Inferiores**

Las complicaciones postoperatorias más comunes descritas en la extracción de los terceros molares mandibulares son: sangramiento persistente, alveolitis seca, formación de abscesos, disestesia, parestesia, trismus e inflamación excesiva. Varios investigadores han asociados la incidencia de complicaciones con la duración y complejidad de la operación. También señalan que influye la posición del tercer molar, la técnica quirúrgica y la experiencia del cirujano. En este estudio se encontró un 10,6% de complicaciones en un total de 2390 extracciones. El dolor y la inflamación estaban comúnmente asociados a una cicatrización normal. Mientras más extensa es la cirugía, más complicaciones postoperatorias se pueden esperar. Mientras más amplio es el colgajo y mayor la remoción ósea más severa fue la inflamación y el dolor. La presencia de pericoronaritis es un factor de riesgo importante a considerar en las complicaciones. Los molares en posición horizontal comúnmente necesitan una cirugía más extensa debido a que generalmente se encuentran impactados (de Boer y cols, 1990).

#### *Indicadores de riesgo de complicación*

La técnica quirúrgica cuando no se corresponde con los principios quirúrgicos básicos pasando por alto condiciones como calentamiento óseo, mal diseño y maltrato del colgajo, mala utilización de elementos de corte rotatorios entre otros, es responsable de la gran mayoría de las complicaciones.

En la investigación de Sisk observaron cómo había tres veces más alveolitis y 10 veces más neuropatías postquirúrgicas entre operadores sin experiencia, estudiantes de postgrado, comparado con cirujanos expertos (Sisk y cols., 1986).

La condición sistémica del paciente tal como inmunosupresión con medicamentos, diabetes, cardiopatías reumáticas, o inmunosupresión por retrovirus, es factor condicionante de complicaciones que hemos clasificado como mayores previamente (Gay y Berini, 2004).

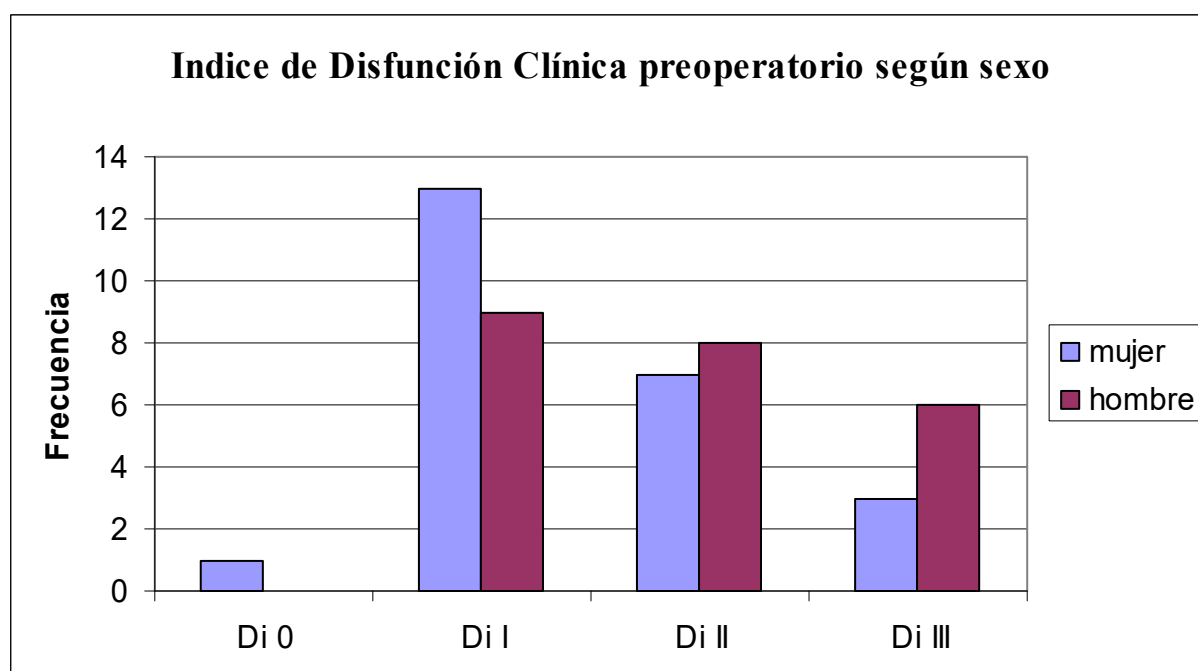
## RESULTADOS

La muestra de este estudio es de 47 individuos, la distribución de estos pacientes según sexo fue de un 51% de mujeres y un 49% de hombres. En cuanto a la edad en estos pacientes fluctúa entre los 15 y 57 años, dentro de estos un 68% (32 de 47) corresponde a personas entre 15 a 22 años. Un total de 19 pacientes de la muestra afirmaron sufrir el trastorno de bruxismo, siendo un 40%.

El Índice Anamnésico de Disfunción de Helkimo fue aplicado a la totalidad de los pacientes de la muestra en el examen preoperatorio. Un 38.29% de estos pacientes presentaron un índice Ai 0 o libres de síntomas, 53.19% Ai I o con síntomas moderados de disfunción y un 8.51% Ai II o con síntomas severos de disfunción. Los resultados de este índice según sexo de los pacientes se observan en la tabla III.

**Tabla III.** Índice Anamnésico de Disfunción de Helkimo en el examen preoperatorio

| Ai           | Sexo  |       |        |       | TOTAL     |
|--------------|-------|-------|--------|-------|-----------|
|              | Mujer |       | Hombre |       |           |
|              | n°    | %     | n°     | %     |           |
| <b>Ai 0</b>  | 8     | 33,33 | 10     | 43,48 | <b>18</b> |
| <b>Ai I</b>  | 13    | 54,17 | 12     | 52,17 | <b>25</b> |
| <b>Ai II</b> | 3     | 12,50 | 1      | 4,35  | <b>4</b>  |
| <b>TOTAL</b> | 24    | 100   | 23     | 100   | <b>47</b> |



**Gráfico 1:** Índice de Disfunción Clínica de Helkimo según el sexo de los pacientes.

El Índice de Disfunción Clínica de Helkimo también fue registrado en el preoperatorio, alcanzando un 2% para el grupo de pacientes libres de signos (Di 0), 47% para aquellos que presentaban signos leves de disfunción (Di I), un 42% y un 19% para aquellos que presentaron signos moderados y severos respectivamente. El mismo índice de los pacientes en el preoperatorio según sexo se muestra en el gráfico 1. Los resultados del índice según la edad de estos pacientes se resumen en la tabla IV.

**Tabla IV.** Índice de disfunción clínica según edad

| IDC           | Edad      |            |           |            |          |            |          |          |          |            |          |            | TOTAL     |           |
|---------------|-----------|------------|-----------|------------|----------|------------|----------|----------|----------|------------|----------|------------|-----------|-----------|
|               | 15-22     |            | 22-29     |            | 29-36    |            | 36-43    |          | 43-50    |            | 50-57    |            |           |           |
|               | nº        | %          | nº        | %          | nº       | %          | Nº       | %        | nº       | %          | nº       | %          |           |           |
| <b>Di 0</b>   | 0         | 0          | 1         | 9,09       | 0        | 0          | 0        | 0        | 0        | 0          | 0        | 0          | 0         | <b>1</b>  |
| <b>Di I</b>   | 19        | 59,4       | 3         | 27,3       | 0        | 0          | 0        | 0        | 0        | 0          | 0        | 0          | 0         | <b>22</b> |
| <b>Di II</b>  | 7         | 21,9       | 4         | 36,4       | 2        | 100        | 0        | 0        | 1        | 100        | 1        | 100        | <b>15</b> |           |
| <b>Di III</b> | 6         | 18,8       | 3         | 27,3       | 0        | 0          | 0        | 0        | 0        | 0          | 0        | 0          | <b>9</b>  |           |
| <b>TOTAL</b>  | <b>32</b> | <b>100</b> | <b>11</b> | <b>100</b> | <b>2</b> | <b>100</b> | <b>0</b> | <b>0</b> | <b>1</b> | <b>100</b> | <b>1</b> | <b>100</b> | <b>47</b> |           |

Los signos de trastorno temporomandibular registrados en la muestra del estudio mostraron que el clicking articular presentó una frecuencia de 47% y el salto articular de un 38%. Sólo un 21% de los pacientes presentaban un movimiento mandibular normal y sin ruidos. Los resultados por sexo se resumen en las tablas V y VI.

**Tabla V.** Signo articular rango de movimiento mandibular en el preoperatorio según sexo

| Rango movimiento mandibular | Sexo      |            |           |            | TOTAL     |
|-----------------------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|
|                             | Mujer     |            | Hombre    |            |           |
|                             | nº        | %          | nº        | %          |           |
| <b>Normal</b>               | 12        | 50         | 3         | 13,04      | <b>15</b> |
| <b>Alterado levemente</b>   | 9         | 37,5       | 14        | 60,87      | <b>23</b> |
| <b>Alterado severamente</b> | 3         | 12,5       | 6         | 26,09      | <b>9</b>  |
| <b>TOTAL</b>                | <b>24</b> | <b>100</b> | <b>23</b> | <b>100</b> | <b>47</b> |

**Tabla VI.** Signos articulares durante el movimiento articular según sexo

| Movimiento articular   | Sexo  |       |        |       | TOTAL     |
|------------------------|-------|-------|--------|-------|-----------|
|                        | Mujer |       | Hombre |       |           |
|                        | nº    | %     | nº     | %     |           |
| <b>Normal</b>          | 4     | 16,67 | 6      | 26,09 | <b>10</b> |
| <b>Click articular</b> | 16    | 66,6  | 6      | 26,09 | <b>22</b> |
| <b>Salto</b>           | 7     | 29,2  | 11     | 47,8  | <b>19</b> |

Los síntomas de disfunción temporomandibular de mayor frecuencia en este grupo de pacientes, durante el examen preoperatorio, fueron los siguientes: en el grupo femenino el dolor en los músculos masticatorios alcanzó un 29%, el dolor durante los movimientos

mandibulares obtuvo un porcentaje de un 8%, el mismo porcentaje que alcanzó el dolor a la palpación de las paredes articulares. En el grupo masculino el único síntoma relatado fue el dolor en los músculos masticatorios, alcanzando el 21%.

Se realizó la extracción de 58 terceros molares inferiores, 31 del lado derecho y 27 del lado izquierdo. De los terceros molares inferiores izquierdos de la muestra presentaban el diagnóstico de erupcionados 3 de ellos, 17 estaban semiincluidos y 7 incluidos. Del mismo modo para los terceros molares inferiores derechos se diagnosticó a 1 como erupcionado, 16 semiincluidos y 14 incluidos.

La frecuencia de la posición de estos terceros molares según la clasificación de Winter se muestra en las tablas VII y VIII.

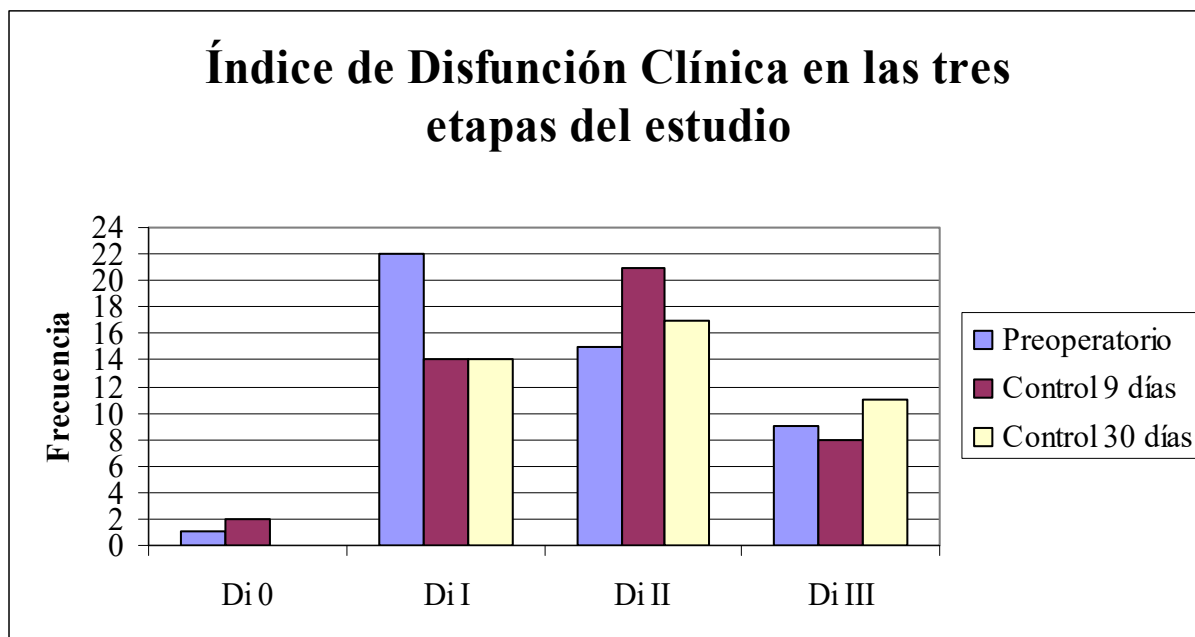
**Tabla VII.** Posición Tercer Molar 3.8 según sexo

| Posición Tercer Molar 38 | Sexo  |       |        |       | TOTAL     |
|--------------------------|-------|-------|--------|-------|-----------|
|                          | Mujer |       | Hombre |       |           |
|                          | nº    | %     | nº     | %     |           |
| <b>Vertical</b>          | 3     | 12,50 | 4      | 17,39 | <b>7</b>  |
| <b>Horizontal</b>        | 1     | 4,17  | 2      | 8,70  | <b>3</b>  |
| <b>Mesioangular</b>      | 7     | 29,17 | 4      | 17,39 | <b>11</b> |
| <b>Distoangular</b>      | 2     | 8,33  | 4      | 17,39 | <b>6</b>  |
| <b>Invertido</b>         | 0     | 0,00  | 0      | 0,00  | <b>0</b>  |
| <b>(4.8)</b>             | 11    | 45,83 | 9      | 39,13 | <b>20</b> |
| <b>TOTAL</b>             | 24    | 100   | 23     | 100   | <b>47</b> |

**Tabla VIII.** Posición Tercer Molar 4.8 según sexo

| Posición Tercer Molar 48 | Sexo  |       |        |       | TOTAL     |
|--------------------------|-------|-------|--------|-------|-----------|
|                          | Mujer |       | Hombre |       |           |
|                          | nº    | %     | nº     | %     |           |
| <b>Vertical</b>          | 2     | 8,33  | 4      | 17,39 | <b>6</b>  |
| <b>Horizontal</b>        | 3     | 12,50 | 4      | 17,39 | <b>7</b>  |
| <b>Mesioangular</b>      | 8     | 33,33 | 6      | 26,09 | <b>14</b> |
| <b>Distoangular</b>      | 3     | 12,50 | 1      | 4,35  | <b>4</b>  |
| <b>Invertido</b>         | 0     | 0,00  | 0      | 0,00  | <b>0</b>  |
| <b>(3.8)</b>             | 8     | 33,33 | 8      | 34,78 | <b>16</b> |
| <b>TOTAL</b>             | 24    | 100   | 23     | 100   | <b>47</b> |

La variación del Índice de Disfunción Clínica en los pacientes del estudio fue registrada en el examen preoperatorio y en los dos controles postoperatorios realizados en los pacientes. Al control postoperatorio de los 9 días faltaron 2 pacientes y al último control se sumaron 3 pacientes más que no asistieron a la cita. Los datos obtenidos de estas observaciones se muestran en el gráfico 2.



**Gráfico 2:** Comparación del Índice de Disfunción Clínica en las tres etapas del estudio

La distribución del Índice de Disfunción clínica en los pacientes en las tres etapas del estudio según la posición que presentaban sus terceros molares se observan en la tabla IX.

**Tabla IX.** Distribución del Índice de Disfunción en las tres etapas según posición del tercer molar

| IDC molar 38        | Posición |        |         |            |        |         |              |        |         |              |        |         | TOTAL   |        |         |
|---------------------|----------|--------|---------|------------|--------|---------|--------------|--------|---------|--------------|--------|---------|---------|--------|---------|
|                     | vertical |        |         | horizontal |        |         | mesioangular |        |         | distoangular |        |         |         |        |         |
|                     | Pre-ope  | 9 días | 30 días | Pre-ope    | 9 días | 30 días | Pre-ope      | 9 días | 30 días | Pre-ope      | 9 días | 30 días | Pre-ope | 9 días | 30 días |
| <b>Di 0</b>         | 1        | 0      | 0       | 0          | 0      | 0       | 0            | 1      | 0       | 1            | 1      | 0       | 2       | 2      | 0       |
| <b>Di I</b>         | 3        | 1      | 0       | 2          | 4      | 1       | 13           | 8      | 9       | 7            | 4      | 6       | 25      | 17     | 14      |
| <b>Di II</b>        | 3        | 8      | 4       | 6          | 5      | 6       | 9            | 9      | 10      | 1            | 4      | 2       | 19      | 26     | 22      |
| <b>Di III</b>       | 6        | 4      | 8       | 2          | 1      | 3       | 3            | 5      | 2       | 1            | 1      | 2       | 12      | 11     | 15      |
| <b>sin registro</b> | 0        | 0      | 1       | 0          | 0      | 0       | 0            | 2      | 4       | 0            | 0      | 0       | 0       | 2      | 5       |

La variación en la distribución del Índice de Disfunción Clínica en los pacientes que se sometieron a la exodoncia de un solo molar inferior o de ambos en los controles postoperatorios se muestra en la tabla X.

| IDC | Exodoncias terceros molares | TOTAL |
|-----|-----------------------------|-------|
|-----|-----------------------------|-------|

|                     | molar 38 |         | molar 48 |         | Ambos  |         |        |         |
|---------------------|----------|---------|----------|---------|--------|---------|--------|---------|
|                     | 9 días   | 30 días | 9 días   | 30 días | 9 días | 30 días | 9 días | 30 días |
| <b>Di 0</b>         | 1        | 0       | 1        | 0       | 0      | 0       | 2      | 0       |
| <b>Di I</b>         | 5        | 4       | 6        | 8       | 3      | 2       | 14     | 14      |
| <b>Di II</b>        | 6        | 5       | 10       | 7       | 5      | 5       | 21     | 17      |
| <b>Di III</b>       | 3        | 5       | 2        | 2       | 3      | 4       | 8      | 11      |
| <b>Sin registro</b> | 1        | 2       | 1        | 3       | 0      | 0       | 2      | 5       |
| <b>TOTAL</b>        | 16       | 16      | 20       | 20      | 11     | 11      | 47     | 47      |

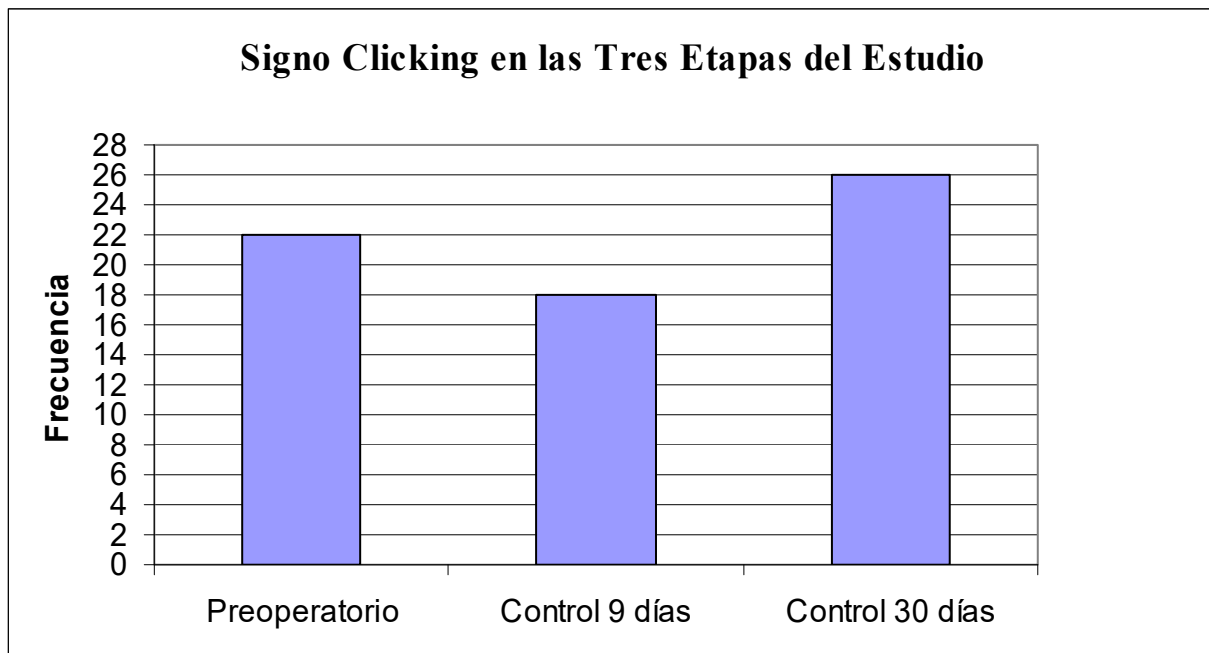
**Tabla X.** Índice de Disfunción Clínica respecto a las Exodoncias realizadas

Un 47% de la muestra (22 de 47 pacientes) presentaron el signo clicking articular en el examen preoperatorio, esta cantidad varió en los controles posteriores (Gráfico 3). También observamos la evolución de este signo en los todos los pacientes del estudio, a través de los 2 controles postoperatorios realizados. Los resultados de la evolución del clicking se resumen en la tabla XI.

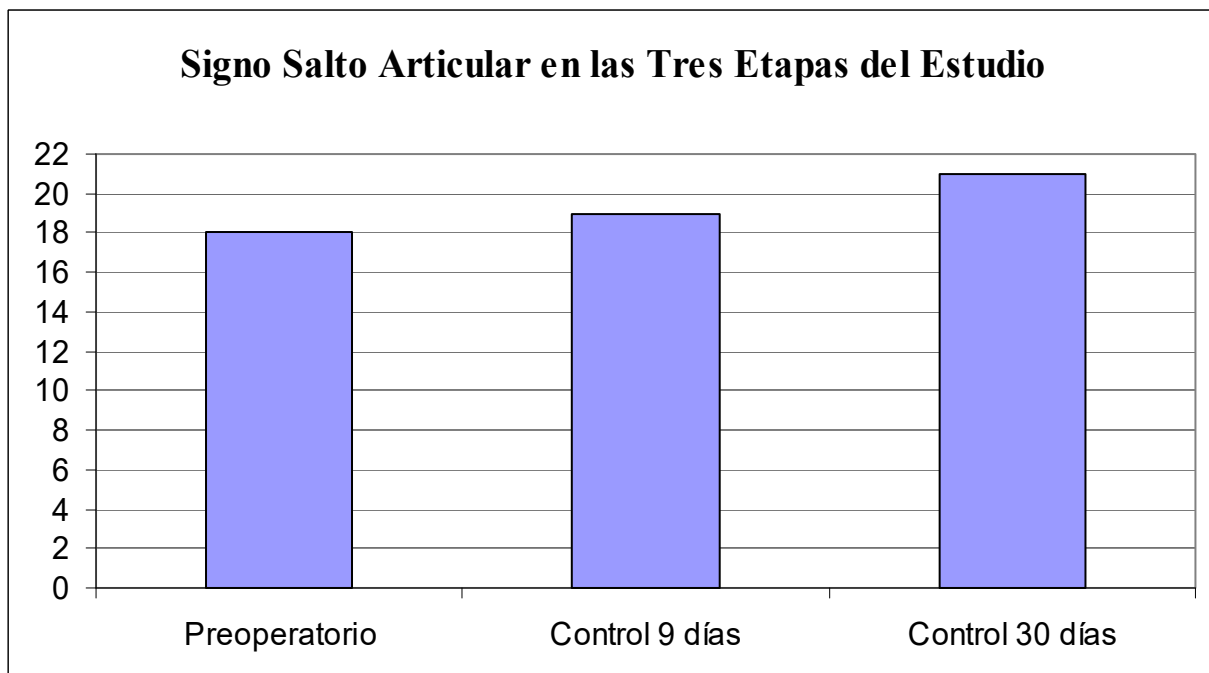
**Tabla XI.** Evolución del signo Clicking en los pacientes

| CLICK            | Pre-operatorio |          |           |          | Control 9 días |          |           |          | Control 30 días |          |           |          |
|------------------|----------------|----------|-----------|----------|----------------|----------|-----------|----------|-----------------|----------|-----------|----------|
|                  | Unilateral     |          | Bilateral |          | Unilateral     |          | Bilateral |          | Unilateral      |          | Bilateral |          |
|                  | Iz             | Der      | Iz        | Der      | Iz             | Der      | Iz        | Der      | Izq             | Der      | Iz        | Der      |
| <b>Apertura</b>  | 9              | 6        | 4         | 4        | 9              | 5        | 1         | 2        | 8               | 8        | 6         | 5        |
| <b>Cierre</b>    | 3              | 0        | 0         | 0        | 3              | 0        | 1         | 0        | 2               | 0        | 0         | 1        |
| <b>Recíproco</b> | 0              | 0        | 0         | 0        | 1              | 1        | 2         | 2        | 1               | 0        | 1         | 1        |
| <b>Total</b>     | <b>12</b>      | <b>6</b> | <b>4</b>  | <b>4</b> | <b>13</b>      | <b>6</b> | <b>4</b>  | <b>4</b> | <b>11</b>       | <b>8</b> | <b>7</b>  | <b>7</b> |
| <b>Temprano</b>  | 2              | 0        | 0         | 0        | 2              | 0        | 0         | 0        | 2               | 1        | 1         | 1        |
| <b>Medio</b>     | 6              | 2        | 1         | 2        | 5              | 1        | 1         | 1        | 4               | 1        | 4         | 2        |
| <b>Tardío</b>    | 4              | 4        | 3         | 2        | 4              | 4        | 3         | 3        | 5               | 7        | 1         | 3        |
| <b>Total</b>     | <b>12</b>      | <b>6</b> | <b>4</b>  | <b>4</b> | <b>11</b>      | <b>5</b> | <b>4</b>  | <b>4</b> | <b>11</b>       | <b>9</b> | <b>6</b>  | <b>6</b> |

La misma observación se realizó con el signo salto articular, donde en el preoperatorio un 38% de los pacientes presentaba este signo (18 de 47), la variación de la frecuencia de este signo en los distintos controles de los pacientes se ve en el gráfico 4. La evolución de este signo también la registramos, obteniendo los resultados que se muestran en la tabla XII.



**Gráfico 3:** comparación del signo clicking en los pacientes durante las tres etapas del estudio



**Gráfico 4:** frecuencia del signo salto articular en las tres etapas del estudio

**Tabla XII.** Evolución del signo salto articular en las tres etapas del estudio

| SALTO            | Pre- operatorio |       | Control 9 días |       | Control 30 días |       |
|------------------|-----------------|-------|----------------|-------|-----------------|-------|
|                  | nº              | %     | nº             | %     | nº              | %     |
| <b>Izquierdo</b> | 7               | 38,89 | 12             | 63,16 | 9               | 42,86 |
| <b>Derecho</b>   | 1               | 5,56  | 2              | 10,53 | 2               | 9,52  |
| <b>Bilateral</b> | 10              | 55,56 | 5              | 26,32 | 10              | 47,62 |
| <b>TOTAL</b>     | 18              | 100   | 19             | 100   | 21              | 100   |

Se registró el tiempo total en que el paciente estuvo con la boca abierta durante la cirugía. La media fue de 26 minutos. Luego de 9 días (primer control) se registró el índice de disfunción de estos pacientes y se clasificó según el rango de tiempo de boca abierta. Al primer control dos pacientes no asistieron (notificándose en la tabla como sin registro). Los valores se muestran en la tabla XIII.

**Tabla XIII.** Índice de disfunción clínica según rango de tiempo boca abierta (9 días)

| IDC días            | Tiempo total boca abierta (min) |       |       |       |       |       | TOTAL |
|---------------------|---------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                     | 7—16                            | 16-25 | 25-34 | 34-43 | 43-52 | 52-61 |       |
|                     | nº                              | nº    | nº    | nº    | nº    | nº    |       |
| <b>Di 0</b>         | 0                               | 1     | 1     | 0     | 0     | 0     | 2     |
| <b>Di I</b>         | 4                               | 5     | 3     | 1     | 0     | 1     | 14    |
| <b>Di II</b>        | 3                               | 7     | 7     | 2     | 0     | 0     | 19    |
| <b>Di III</b>       | 0                               | 3     | 2     | 2     | 2     | 1     | 10    |
| <b>Sin registro</b> | 1                               | 1     | 0     | 0     | 0     | 0     | 2     |
| <b>TOTAL</b>        | 8                               | 17    | 13    | 5     | 2     | 2     | 47    |

A los 30 días se realizó la misma observación obteniendo los resultados reflejados en la tabla XIV.

**Tabla XIV.** Índice de disfunción clínica según rango de tiempo boca abierta (30 días)

| IDC días            | Tiempo total boca abierta |       |       |       |       |       | TOTAL |
|---------------------|---------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                     | 7—16                      | 16-25 | 25-34 | 34-43 | 43-52 | 52-61 |       |
|                     | nº                        | nº    | nº    | nº    | nº    | nº    |       |
| <b>Di 0</b>         | 0                         | 0     | 0     | 0     | 0     | 0     | 0     |
| <b>Di I</b>         | 3                         | 5     | 4     | 1     | 1     | 0     | 14    |
| <b>Di II</b>        | 3                         | 5     | 5     | 2     | 1     | 1     | 17    |
| <b>Di III</b>       | 1                         | 5     | 3     | 1     | 0     | 1     | 11    |
| <b>Sin registro</b> | 1                         | 2     | 1     | 1     | 0     | 0     | 5     |
| <b>TOTAL</b>        | 8                         | 17    | 13    | 5     | 2     | 2     | 47    |

Se cuantificó el tiempo de aplicación de fuerza con el instrumento para realizar la exodoncia en cada uno de los pacientes. La media fue de 5 minutos. Al primer control a los 9 días se registró el índice de disfunción clínica de estos pacientes. En la tabla XVI se observa este índice clasificado según los rangos de tiempo de aplicación de fuerzas. La misma observación

se realizó a los 30 días en el segundo control postoperatorio, las diferencias del índice se observan en la tabla XVI.

**Tabla XVI.** Índice de disfunción clínica según rango de tiempo de aplicación de fuerzas (9 días)

| IDC 9 días          | Tiempo total aplicación de fuerza (min) |     |       |        |        | TOTAL |
|---------------------|---|-----|-------|--------|--------|-------|
|                     | 0--4                                    | 4—8 | 8--12 | 12--16 | 16--20 |       |
|                     | n°                                      | n°  | n°    | n°     | n°     |       |
| <b>Di 0</b>         | 1                                       | 1   | 0     | 0      | 0      | 2     |
| <b>Di I</b>         | 7                                       | 6   | 1     | 0      | 0      | 14    |
| <b>Di II</b>        | 7                                       | 11  | 1     | 2      | 0      | 21    |
| <b>Di III</b>       | 3                                       | 3   | 1     | 0      | 1      | 8     |
| <b>Sin registro</b> | 2                                       | 0   | 0     | 0      | 0      | 2     |
| <b>TOTAL</b>        | 20                                      | 21  | 3     | 2      | 1      | 47    |

**Tabla XVII.** Índice de disfunción clínica según rango de tiempo de aplicación de fuerzas (30 días)

| IDC 30 días         | Tiempo total aplicación de fuerza (min) |     |       |        |        | TOTAL |
|---------------------|---|-----|-------|--------|--------|-------|
|                     | 0--4                                    | 4—8 | 8--12 | 12--16 | 16--20 |       |
|                     | n°                                      | n°  | n°    | n°     | n°     |       |
| <b>Di 0</b>         | 0                                       | 0   | 0     | 0      | 0      | 0     |
| <b>Di I</b>         | 7                                       | 6   | 1     | 0      | 0      | 14    |
| <b>Di II</b>        | 6                                       | 8   | 1     | 2      | 0      | 17    |
| <b>Di III</b>       | 4                                       | 5   | 1     | 0      | 1      | 11    |
| <b>Sin registro</b> | 3                                       | 2   | 0     | 0      | 0      | 5     |
| <b>TOTAL</b>        | 20                                      | 21  | 3     | 2      | 1      | 47    |

La recopilación de datos para la obtención de estos resultados se resume en el anexo V.

## BIBLIOGRAFÍA

Agerberg G & Bergenholtz A. Craniomandibular disorders in adult populations of West Bothnia, Sweden. *Acta Odontol Scand* 47: 129-140. 1989.

Agerberg G & Inkapööl. Craniomandibular disorders in an urban Swedish population. *J Craniomand Disord Facial Oral Pain* 4: 154-164. 1990.

Agerberg G & Helkimo M. Symptomatology of Patients Referred for Mandibular Dysfunction: Evaluation with the Aid of a Questionnaire. *J Cranio Prac.* 5 (2):157-163. 1987.

Allerbring M & Hagerstam C. Characteristics of patients with chronic idiopathic orofacial pain. A retrospective study. *Acta Odontol Scand* 51: 53-58. 1993.

Ash M & Ramfjord S. Oclusión. Editorial McGraw – Hill. 1996. Cap. III y V.

Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 13: 232-237. 1999.

Carlsson GE & LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders. In: Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA (eds) *Temporomandibular disorders and related pain conditions. Progress in pain research and management, vol.4.* Munksgaard, Copenhagen, p 211-226. 1995.

Cesar P, Martins P, Pegoraro L, Conti J & Salvador M. A Cross – Sectional Study of Prevalence and etiology of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders in High School an University Students. *J Orofac Pain* 10 (3): 254 – 262. 1996.

Chiapasco M, De Cicco & Marrone G. Side Effects and Complications associated with Third Molar Surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76: 412 – 420. 1993.

Ciancaglini R, Testa M & Radaelli G. Association of neck pain with symptoms of temporomandibular dysfunction in the general adult population. *Scand J Rehabil Med* 31: 17-22. 1999.

Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K & Simmons M. The validity and utility of disease detection and of occlusal therapy for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod* 38: 101-106. 1997.

Dalkiz M, Pakdemürlü E & Beydemür B. Evaluation of Temporomandibular Joint Dysfunction by Magnetic Resonance Imaging. *Turk J Med Sci.* 31:337-343. 2001.

Dao TT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS & Lund JP. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles. *Pain* 45: 85-94. 1994b.

De Boer M, Raghoobar G, Stegenga B, Schoen P & Boering G. Complications after mandibular third molar extraction. *Quintessence Int* 26 (11): 779 – 784 1995.

De Boever JA, Carlsson GE & Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 27: 367-379. 2000a.

De Boever JA, Carlsson GE & Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II. Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 27: 647-659. 2000b.

De Boever JA & Keersmakers K. Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. *J Oral Rehabil* 23: 91-96. 1996.

De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van't Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H & Käyser AF. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res* 72: 1509-1518. 1993.

De Leeuw JRJ, Steenks MH, Ros WJG, Lobbezoo-Scholte AM, Bosman F & Winnubst JAM (1994a) Multidimensional evaluation of craniomandibular dysfunction. I. Symptoms and correlates. *J Oral Rehabil* 21: 501-514.

De Leeuw JRJ, Ros WJG, Steenks MH, Lobbezoo-Scholte AM, Bosman F & Winnubst JAM. Multidimensional evaluation of craniomandibular dysfunction. II. Pain assessment. *J Oral Rehabil* 21: 515-532. 1994c

Duckro PN, Tait RC, Margolis RB & Deshields TL. Prevalence of temporomandibular symptoms in a large United States metropolitan area. *J Craniomand Pract* 8: 131-138. 1990.

Dworkin SF, LeResche LR, Von Korff M, Howard J, Truelove E & Sommers E (1990a) Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 120: 273-281.

Dworkin SF & LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, criteria. *J Craniomand Disord Facial Oral Pain* 6:301-355. 1992.

Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson & Thilander B. A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of craniomandibular dysfunction in children and adolescents. *Eur J Orthod* 12: 399-407. 1990.

Emschoff R, Bertram S & Kreczy A. Idiopathic maxillary pain. Prevalence of maxillary sinus hyperreactivity in relation to allergy, chronic mucosal inflammation, and eosinophilia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 87: 685-689. 1999.

Emshoff R & Rudisch A (2001) Validity of clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 91: 50-55.

Ferrari R & Leonard MS (1998) Whiplash and temporomandibular disorders: a critical review. *J Am Dent Assoc* 129: 1739-1745.

- Friedman MH & Weisberg PT. The craniocervical connection: a retrospective analysis of 300 whiplash patients with cervical and temporomandibular disorders. *J Craniomand Pract* 18: 163-167. 2000.
- Gatchel R, Garofalo J, Ellis E & Holt C. Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination. *J Am Dent Assoc* 127: 1365-1374. 1996.
- Gay C & Berini L. *Tratado de Cirugía Bucal. Segunda Edición. Madrid. Editorial Ergón. 2004. Tomo I. Cap VI, VII y VIII.*
- Glaros AG, Baharloo L & Glass EG. Effect of parafunctional clenching and estrogen on temporomandibular disorder pain. *J Craniomand Pract* 16: 78-83.1998.
- Goulet JP, Lavigne GJ & Lund JP. Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 74: 1738-1744. 1995.
- Hagberg C, Hagberg M & Kopp S. Musculoskeletal symptoms and psychosocial factors among patients with craniomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 52: 170-177. 1994.
- Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. IV. Age and sex distribution of symptoms of dysfunction of the masticatory system in Lapps in the north of Finland. *Acta Odontol Scand* 32: 255-267. 1974b.
- Helkimo M. Epidemiological surveys of dysfunction in the masticatory system. *Oral Sci Rev* 1: 54-69. 1976.
- Huber MA & Hall EH. A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom-free population of men and women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70: 180-183. 1990.
- Huddleston J, Lobbezoo F, Van Selms A, Naeije M. Recognition of internal derangements. *Journal of Oral Rehabilitation* 31 (9) : 851-854. 2004.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I & Olesen J. Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population. *J Orofac Pain* 7: 175-182. 1993.
- Kamisaka M, Yatani H, Kuboki T, Matsuka Y & Minakuchi H. Four-year longitudinal course of TMD symptoms in an adult population and the estimation of risk factors in relation to symptoms. *J Orofac Pain* 14: 224-232. 2000.
- Kight M, Gatchel RJ & Wesley L. Temporomandibular disorders: evidence for significant overlap with psychopathology. *Health Psychol* 18: 177-182.1999.
- Kitai N, Takada K, Yasuda Y, Verdonck A & Carels C Pain and other cardinal TMJ dysfunction symptoms: a longitudinal survey of Japanese female adolescents. *J Oral Rehabil* 24: 741-748. 1997.

Knutsson K, Brehmer B, Lysel L, Rohlin M. Pathoses associated with mandibular third molars subjected to removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 82:10 – 17. 1996.

Kuttila M, Kuttilla S, Niemi PM, Alanen P, LeBell Y. Fluctuation of treatment need for temporomandibular disorders and age, gender, stress, and diagnostic subgroups. *Acta Odontol Scand* 55: 350-355. 1997.

Könönen M, Waltimo A & Nyström M Does clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking? *The Lancet* 347: 1080-1081.1996.

Larrucea C, Castro R, Vera A. Estudio de Prevalencia de Signos y Síntomas en un Grupo de Adultos en Talca, Chile. *Revista Dental de Chile*, 93(3): 28 – 33. 2002.

Levitt SR & McKinney MW. Validating the TMJ scale in a National Sample of 10,000 patients: demographic and epidemiologic characteristics. *J Orofac Pain* 8: 25-35. 1994.

Lipton JA, Ship JA & Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 124: 115-121. 1993.

List T & Dworkin SF. Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 10: 240-253. 1996.

Lobbezoo F & Lavigne G. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause and effect relationship? *J Orofac Pain* 11: 15-23. 1997.

Lobbezoo-Scholte AM, Lobbezoo F, Steenks MH, De Leeuw JRJ & Bosman F (1995) Diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. Part II: Symptom profiles. *J Orofac Pain* 9: 37-43.

Locker D & Slade G. Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in a Canadian population. *Community Dent Oral Epidemiol* 16: 310-313. 1988.

Lundh H, Westesson P, Kopp S et al. Anterior Repositioning Splint in the Treatment of Temporomandibular Joints with Reciprocal Clicking: Comparison with a Flat Oclusal Splint and Untreated Control Group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 60:131.1985

Magnusson T, Egermark I & Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 14: 310-319. 2000.

Manns, Arturo & Díaz, Gabriela. Sistema Estomatognático. Chile. Universidad de Chile. 1983. Cap. I

Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of Bruxism in Patients with Different Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) Diagnoses. *J Craniomand Pract* 21 (4): 279 – 285. 2003.

McNamara JA, Seligman DA & Okeson JP (1995) Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofacial Pain* 9: 73-90.

McNeill C. Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment, and management. Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago. 1993.

McNeill C (1997) Management of temporomandibular disorders: concept and controversies. *J Prosth Dent* 77: 510-522.

Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE & Rugh JD. Textbook of occlusion. Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago, p 249-261. 1988.

Molina OF, dos Santos J, Jr., Nelson SJ & Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorder. *J Craniomand Pract* 15: 314-325. 1997.

Molina OF, dos Santos J, Jr., Nelson SJ, Nowlin T & Mazzeto M. A Clinical Comparison of Internal Joint Disorders in Patients Presenting Disk – Attachment Pain: Prevalence, Characterization, and Severity of Bruxing Behavior. *J Cranio Prac* 21 (1):17 – 23. 2003.

Murray H, Locker D, Mock D & Tenenbaum HC. Pain and the quality of life in patients referred to a craniofacial unit. *J Orofac Pain* 10: 316-323. 1996.

Okeson JP. Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Cuarta Edición. Madrid. Editorial Harcourt. 1999. Cap. I y II.

Okeson JP & Jeffrey P. Dolor Orofacial según Bell. Quinta Edición. Madrid. Quintessence Publishing Co.. 1999.

Osborn TP. A prospectie study of complications related to mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48(6):764-72.

Özden A, Ersoy A, Kisisçi R. Clinical Aspects of Temporomandibular Disorders. *Turk J Med Sci.* 30:77–81. 1999.

Pullinger AG, Seligman DA & Gornbein JA A multiple regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 72: 968-979. 1993

Pullinger AG & Seligman DA Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 83: 66-75. 2000.

Raphael KG, Marbach JJ & Klausner J. Myofascial face pain. Clinical characteristics of those with regional vs. widespread pain. *J Am Dent Assoc* 131: 161-171. 2000.

Raustia A, Oikarinen K. Effect of Surgical Removal of the Mandibular Third Molars on Signs and Symptoms of Temporomandibular Dysfunction: A Pilot Study. *J Cranio Prac* 9 (4): 356 – 360. 1991.

Raustia AM, Pyhtinen J & Pernu H. Clinical, magnetic-resonance imaging and surgical findings in patients with temporomandibular joint disorders- a survey of 47 patients. *Fortschr Röntgenstr* 160: 406-411. 1994.

Riley III JL & Gilbert GH. Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex. *Pain* 90: 245-256. 2001.

Rollman GB & Gillespie JM. The role of psychophysiological factors in temporomandibular disorders. *Curr Rev Pain* 4: 71-81. 2000.

Rugh JD. Psychological factors in TMD. In: McNeill C (ed) *Current controversies in temporomandibular disorders*. Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago, p 62-65. 1992.

Salonen L, Hellden L & Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 4: 241-250 1990.

Sato S, Goto S, Nasu F, Motegi K. Natural Course of Disc Displacement With Reduction of the Temporomandibular Joint: Changes in Clinical Signs and Symptoms. *J Oral Maxillofac Surg* 61: 32 – 34. 2003

Shafer W. G. & Levy B. M. *Tratado de Patología Bucal*. Segunda Edición. Mexico. Editorial Interamericana. 1986. Cap V.

Schiffman E & Friction JR Epidemiology of TMD and craniofacial pain. In: Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM (eds) *TMJ and craniofacial pain: diagnosis and management*. IEA Publishers, St Louis, p 1-10. 1988.

Seligman DA, Pullinger AG & Solberg WK The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 67: 1323-1333. 1988.

Seligman DA & Pullinger AG A multiple stepwise logistic regression analysis of trauma history and 16 other history and dental cofactors on females with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 10: 351-361. 1996.

Sisk A, Hammer W, Shelton D, Joy E. Complications Following Removal of Impacted Third Molars: The Role of the Experience of the Surgeon. *J Oral Maxillofac Surg* 44: 855-859. 1986.

Stohler CS Phenomenology, epidemiology, and natural progression of the muscular temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 83: 77-81. 1997.

Tervonen T & Knuutila M. Prevalence of signs and symptoms of mandibular dysfunction among adults aged 25, 35, 50 and 65 years in Ostrobothnia, Finland. *J Oral Rehabil* 15: 455-463. 1988.

Thorpy MJ. Parasomnias. In: Thorpy MJ (ed) International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. Americal Sleep Disorders Association, Allen Press, Rochester, MN, p 142-185.1990..

Truelove E, Sommers E, Le Resche L, et al. Clinical Diagnostic Criteria for TMD. New Classification Permits Multiple Diagnoses. *Jam Dent Assoc* 123: 47 – 54. 1992.

Turp JC, Kowalski CJ, O'Leary N & Stohler CS. Pain maps from facial pain patients indicate a broad pain geography. *J Dent Res* 77: 1465-1472. 1998.

Von Korff M, Dworkin SF, LeResche L & Kruger A (1988) An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain* 32: 173-183.

Wahlund K, List T & Dworkin SF. Temporomandibular disorders in children and adolescents: reliability of a questionnaire, clinical examination, and diagnosis. *J Orofac Pain* 12: 42-51. 1998.

Watanabe EK, Yatani H, Kuboki T, Matsuka Y, Terada S, Orsini MG & Yamashita A. The relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and bilateral occlusal contact patterns during lateral excursions. *J Oral Rehabil* 25: 409-415. 1998.

Wänman A, Agerberg G. Temporomandibular joint sounds in adolescents: A longitudinal study. *Oral Surg Oral med Oral Pathol* 69: 2-9. 1990.

Wänman A. Longitudinal course of symptoms of craniomandibular disorders in men and women. A 10-year follow-up study of an epidemiologic sample. *Acta Odontol Scand* 54: 337-342. 1996.