

REG 9527

MAR 268

TP
C823E
2007

Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología
Cátedra de Trastornos Temporomandibulares y fisiología Oral

**ESTUDIO EN UN GRUPO DE PACIENTES CHILENOS CON TRASTORNOS
TEMPOROMANDIBULARES BASADO EN UN MÉTODO DE EXAMEN SISTEMÁTICO**

Trabajo de investigación para optar al
grado de especialista en
Trastornos Temporomandibulares y
Dolor Orofacial

Alumnos: Claudia Corro Campos
Guillermo Rodríguez M.
Victor Valenzuela Poza

Profesor Guía: Dr. Walter Meeder Bella

Valparaíso- Chile
2007

ÍNDICE

	PAG.
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	2
OBJETIVOS	35
MATERIALES Y MÉTODOS	36
RESULTADOS	54
DISCUSIÓN	78
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	89
RESUMEN	90
BIBLIOGRAFÍA	91

**ESTUDIO EN UN GRUPO DE PACIENTES CHILENOS CON TRASTORNOS
TEMPOROMANDIBULARES BASADO EN UN MÉTODO DE EXAMEN
SISTEMÁTICO**

S

I. INTRODUCCIÓN

Trastornos temporomandibulares es un término usado para definir los desórdenes funcionales y estructurales asociados con las articulaciones temporomandibulares, músculos de la masticación o ambos. Estudios epidemiológicos han mostrado que sobre el 50% de la población general puede experimentar signos o síntomas de disfunción, aunque solo entre el 3-7% de esta población busca tratamiento.

Se han propuesto diferentes métodos de examen de los TTM, existiendo en la actualidad uno de uso colectivo a nivel mundial: el RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria/ Temporomandibular Disorders) de Dworkin. Este método es útil en la recolección de signos y síntomas que involucran el Eje I (componente biológico) y el Eje II (componente biopsicosocial), sin embargo, no permite establecer diagnósticos precisos que permitan diseñar un plan terapéutico adecuado a cada caso particular. Los fracasos en el tratamiento se atribuyen con frecuencia a la utilización de una modalidad terapéutica basada en diagnósticos generales, lo que casi siempre conduce al error. Es por esto que se consideró necesario elaborar un instrumento que cumpliera con estos objetivos, es decir, métodos de evaluación en ambos ejes que condujeran a diagnósticos específicos a nivel de los diferentes sistemas y que registrara la presencia de aquellos factores, descritos en la literatura, relacionados con la génesis de un TTM.

Para esto, se utilizaron los métodos de examen clínico y los diagnósticos descritos por la Academia Americana de Dolor Orofacial (Okeson, 2003) con algunas complementaciones, además del método de evaluación del Eje II planteado en el RDC/TMD. Este instrumento debe permitir llegar a diagnósticos específicos para así establecer tratamientos individuales. Por otro lado, debe ser un método simple para la recolección de la información y su posterior análisis, cumplir un objetivo docente que permita a las nuevas generaciones de especialistas en TTM ceñirse a un protocolo definido compatible con patrones internacionales y a la vez acotado a la realidad local. Además, es importante destacar el valor de contar con este registro histórico que constituirá una base de datos de pacientes con TTM.

II. MARCO TEÓRICO

La Academia Americana de dolor orofacial adoptó, luego de hacer algunas modificaciones, la clasificación de los trastornos temporomandibulares presentada por Welden Bell en el año 1986 (Okeson, 2003), después de años en que se plantearon tantas clasificaciones como textos sobre el tema. Esta clasificación se ha convertido en un “mapa” que permite a los clínicos llegar a un diagnóstico preciso y bien definido. La última edición (Okeson, 1996) de esta clasificación cuenta con la colaboración de la Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza. La característica principal de este sistema de clasificación es que se dividen todos los TTM en cuatro grandes grupos con características clínicas similares: 1) el trastornos de los músculos masticatorios; 2) de la articulación temporomandibular; 3) de la hipomovilidad mandibular crónica y 4) del crecimiento. Cada uno de estos grupo se subdividen a su vez en función de las diferencias clínicamente (signos específicos) identificables. Esta clasificación es importante, puesto que el tratamiento que está indicado para cada subcategoría es muy diferente. De hecho, el tratamiento

que está indicado en una de ellas, puede estar contraindicado en otra. Cada categoría general puede describirse en función de los síntomas que son comunes en ella, mientras que las diversas subdivisiones se diferencian por determinadas características clínicas que las distinguen de las demás.

Además es necesario identificar y registrar en el instrumento de evaluación aquellos factores de riesgo que pudiendo jugar un rol predisponente (aquellos que aumentan el riesgo de desarrollar un TTM), desencadenante (aquellos que lo gatillan) o perpetuante (aquellos que impiden la recuperación y favorecen su avance), son de gran importancia en el diagnóstico y plan de tratamiento de cada cuadro clínico. Dependiendo del paciente, un mismo factor puede tener uno o todos los efectos, y se ha comprobado que el éxito del tratamiento depende de la identificación correcta de cada uno de los factores en juego y su rol específico en cada caso

La revisión de la literatura y lo que enseña la práctica clínica revela la existencia de 8 factores esenciales asociados a los TTM, estos se repiten incansablemente entre los pacientes manifestándose en mayor o menor medida. Respecto a esto último es muy importante destacar que la importancia de cada factor varía de un paciente a otro, punto muy interesante de manifestar, ya que esto podría ser la clave para entender los diferentes e innumerables matices que puede adoptar esta enfermedad en los individuos.

Estos factores a su vez pueden corresponder a condiciones generales orgánicas o a factores fisiopatológicos propiamente tales. Se describirán:

- 1) Edad
- 2) Género
- 3) Factor psicosocial
- 4) Hábitos parafuncionales
- 5) Condiciones oclusales
- 6) Postura
- 7) Alteraciones del sueño
- 8) Laxitud Ligamentaria

1. EDAD

Diversos estudios realizados, muestran que la prevalencia de los signos y síntomas de TTM varían de acuerdo a las edades de las personas.

Los signos de TTM son escasamente encontrados en niños con edades entre 3 y 6 años, pero se han reportado algunos casos; en ellos la prevalencia de los síntomas es más de problemas musculares, que de alteraciones a nivel articular (Sieberg 1997). En la niñez y en la adolescencia no se observa una mayor presencia de síntomas en las personas del género femenino como ocurre en las edades adultas.

En un trabajo realizado en un grupo de 217 adolescentes brasileños (Bonjardim LR. 2005), con edades entre 12 y 18 años se observó una alta prevalencia de ansiedad y depresión, correlacionándose la ansiedad con los signos clínicos de TMD y sensibilidad muscular,

concluyendo que estos dos aspectos se presentan de manera muy común en adolescentes, con intensidades medias y altas, lo que tendría gran relación con la aparición de casos en este grupo etario. Wahlund (2003) recalca la importancia de usar la terapia Psicosomática, como apoyo para la disminución de la sintomatología, teniendo en cuenta que este grupo de personas están constantemente sometidos a alteraciones emocionales importantes.

Otro estudio realizado en un grupo de estudiantes con edades entre los 19 y los 25 años de edad; demostró que del 100% de jóvenes incluidos en el estudio el 68% de ellos presentaban algún grado de TMD como dolor a la palpación de la musculatura facial y cervical, sensaciones o experiencias de estrés emocional y cambios oclusales (desgastes dentales producidos primeramente por bruxismo), siendo estos los signos y síntomas mas evidentes (Pedroni CR, 2003). En este estudio se empieza a notar una mayor prevalencia en mujeres que en hombres.

Los TMD son bastante frecuentes y tienden a aumentar de cronicidad con la edad, partiendo con prevalencias muy bajas en la niñez; aumentando en la adolescencia, para luego alcanzar su ápice en adultos con edades entre los 30 y los 45 años; los estudios concluyen que este fenómeno empieza a mostrar una disminución y cambio de alteraciones luego de los cincuenta años de edad (GouletJP, 1995), donde la prevalencia de los casos con artrosis, parece ser más elevada sin descartar algunos casos con esta sintomatología en personas de menor edad. (Westensson 1994).

2. GÉNERO

La mayoría de los estudios publicados respecto a los Trastornos Temporomandibulares (TTM) coinciden en que éstos se presentan con mayor frecuencia en mujeres. Sin embargo, esto no es específico para los TTM, ya que en general las mujeres sufren con más frecuencia de dolor crónico y relatan dolor con mayor intensidad y duración que los hombres (Unruh, 1996). Además se ha observado que numerosos desórdenes dolorosos son más prevalentes en mujeres que en

hombres. LeResche (2006) concluye que la asociación entre género y dolor es muy compleja y que sólo recientemente se han podido aclarar los mecanismos de muchas enfermedades los cuales pueden diferir en cuanto a edad y sexo, planteándose que los estados anatómicos, fisiológicos y hormonales de hombres y mujeres difieren sustancialmente.

En general, la prevalencia de Trastornos Temporomandibulares tanto de origen muscular como articular en mujeres, sobre todo en edad fértil, es casi dos veces superior a la de los hombres (LeResche 1997). Huang y cols. (2002) encontraron una asociación significativa entre género femenino y dolor miofascial y dolor miofascial asociado a artralgia. En este mismo sentido, un estudio de casos y controles realizado por Velly y cols. (2003) concluyó que las mujeres presentaban tres veces más riesgo de presentar dolor miofascial crónico que los hombres. En un estudio experimental realizado por Karibe y cols. (2003) en el cual se sometía tanto a grupos de pacientes como controles de ambos sexos a un ejercicio de masticación excesivo durante 6 minutos, se encontró que esta acción aumentaba el dolor muscular no sólo en el grupo de pacientes de ambos sexos, sino que también originaba dolor en el grupo de mujeres controles, es decir, sanas, por lo que se sugiere que las mujeres presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar dolor. En cuanto a los desórdenes internos de la articulación temporomandibular como los desplazamientos discales, también se presenta la misma tendencia, donde la prevalencia en mujeres es mayor que las de los hombres (Isberg y col, 1998).

Para tratar de explicar esta importante asociación entre TTM y sexo femenino, se ha propuesto que existiría una asociación entre factores hormonales, diferencias en cuanto a la modulación central del dolor y factores psicosociales y culturales.

Factores hormonales

El involucrar factores hormonales con la aparición de los TTM, se sustenta en varios reportes que han evaluado esta asociación. LeResche y cols. (1997) observó que el riesgo de presentar algún tipo de TTM aumenta en un 30% en mujeres con terapia hormonal postmenopausia y en un 20% en mujeres que usan fármacos anticonceptivos, además estimó que las mujeres que recibían terapia hormonal de reemplazo postmenopausia, presentaban 1,8 veces más probabilidad de ser referidas a tratamiento por TTM que las que no tomaban estrógenos. Los mecanismos mediante los cuales los estrógenos modularían la percepción del dolor o harían más susceptibles a las articulaciones a sufrir alguna alteración no están aún del todo claro. Los estrógenos ejercen su acción mediante la unión a los receptores de estrógenos los cuales se encuentran expresados en varias células en diferentes tejidos. A nivel del tejido articular de las ATMs ha sido posible identificar receptores de estrógenos (Abubaker, 1993).

Los estrógenos pueden evocar respuestas genómicas y no genómicas (es decir, respuestas rápidas y que no dependen de la síntesis de proteínas) en varias poblaciones de células que constituyen los tejidos de las ATM. Kapila y Xie (1998) han aportado evidencia de que los estrógenos pueden promover hipermovilidad articular, examinando la respuesta de células del disco articular imprimadas con estrógenos frente a la estimulación con relaxina, obteniendo como resultado una potenciación de la síntesis de metaloproteinasa, es decir, aumentando la producción de enzimas que degradan la matriz extracelular y promocionando la hipermovilidad articular, lo que conduciría a una biomecánica desfavorable. En este sentido, Abubaker y cols. (1996) estudió el efecto de las hormonas sexuales sobre el colágeno y el contenido total de proteínas en discos de ATMs de ratas, concluyendo que los estrógenos actuarían sobre receptores expresados en la ATM, influyendo sobre la composición y remodelado de la matriz extracelular del tejido articular

de la ATM. También se han encontrado diferencias significativas en cuanto a los niveles séricos de estrógeno (17-beta-estradiol) entre pacientes con TTM y controles sanos, tanto en hombres como mujeres (en fase lútea del ciclo menstrual), lo que sugiere que los altos niveles séricos de ésta hormona, podrían estar implicados en la fisiopatología de los TTM (Landi y cols., 2004). Un estudio reciente en ratas (Flake y cols. 2006) estudió el efecto de la testosterona y estrógeno sobre la extravasación de plasma en ATM sanas y en presencia de inflamación, observando que la testosterona a diferencia del estrógeno, provocaba una mayor extravasación de plasma especialmente en presencia de inflamación, lo que se traduce como una respuesta favorable para mitigar la acción destructiva sobre la articulación temporomandibular.

Se ha planteado también que los estrógenos tendrían un efecto sobre los mecanismos neurofisiológicos del dolor. Flake y cols. (2005) estudiaron el efecto de los estrógenos sobre la excitabilidad de las neuronas aferentes de ATMs de ratas y sobre la sensibilización de estas neuronas inducida por inflamación, obteniendo como resultado que tanto la inflamación como los estrógenos, incrementaron la excitabilidad de las neuronas de la ATM. El estrógeno también puede alterar la expresión del receptor opiode tipo 1 mRNA a nivel del subnúcleo caudal del trigémino en ratas, observándose que ante la presencia de esta hormona, se produce una reducción en la expresión de estos genes (Flores y cols. 2003). Otro reporte realizado también en ratas , en que se estudió el efecto del estrógeno sobre un cultivo del ganglio trigeminal, mostró que esta hormona activaba receptores asociados al dolor inflamatorio, lo que estaría directamente vinculado a las migrañas (Puri y cols., 2006).

Modulación central del dolor en mujeres.

Algunos estudios han sugerido que los mecanismos moduladores del dolor difieren entre hombres y mujeres. Investigaciones en animales han soportado la idea de que la nocicepción en la ATM es diferente entre machos y hembras, observando a nivel del complejo trigeminal en el tronco encefálico una expresión temprana del gen c-Fos (se expresa cuando una neuronas es activada por un estímulo recientes) luego de un estímulo nocivo en ATMs de ratas, siendo esta actividad neural significativamente mayor en hembras (Bereiter, 2001). En un estudio realizado en humanos, en donde se evaluaba la respuesta frente a estimulación nociva en 25 mujeres con TTM, 25 hombres sanos y 25 mujeres sanas, se obtuvo como resultado que las mujeres con TTM exhibieron mayor sumación temporal de dolor, mayor disconformidad, mayor frecuencia de postsensaciones dolorosas que los controles sanos; en tanto que las mujeres sanas mostraron gran sumación temporal de dolor, alta intensidad y mayor frecuencia de postsensaciones dolorosas que los hombres, lo que sugiere diferentes mecanismos de regulación superior (Sarhani y col, 2005). Un estudio neurofisiológico en ratas (You HJ y cols. 2006) en que se evaluó la respuesta de las neuronas de amplio rango dinámico del asta dorsal luego de la inyección subcutánea de un irritante (formalina) así como también los efectos analgésicos de la estimulación eléctrica a diferentes frecuencias, mostró que la respuestas de las neuronas fue más amplia en hembras que en machos (luego de inyectar formalina al 5%); por otro lado, la respuesta nociceptiva inducida por la formalina fue reducida significativamente con estimulación eléctrica a partir de frecuencias de 5 Hz en machos, mientras que en las hembras esto ocurrió sólo con frecuencias de 50 Hz. En relación al dolor muscular, hay estudios que han evaluado la respuesta dolorosa muscular luego de inyectar una solución salina hipertónica a nivel del músculo trapecio, observándose que las mujeres presentan mayor intensidad de dolor y umbrales de presión al dolor más bajos que los

hombres aún a los 15 minutos posteriores a la inyección (Ge y cols. 2005 y 2006). En relación a lo anterior, Cairns y cols. (2003) encontraron diferencias similares entre hombres y mujeres luego de inyectar glutamato dentro del masétero, presentando éstas últimas, mayores niveles de dolor así como también diferencias en cuanto al reflejo de estiramiento mandibular evocado.

Por otro lado, contrariamente a lo ya señalado, un estudio por Svensson en el 2003, evaluó el dolor y la alodinia mecánica luego de inyectar glutamato en el masétero no encontrando diferencias relacionadas al género. Baad-Hansen (2005) no halló diferencias significativas entre hombres y mujeres al estudiar los mecanismos moduladores de dolor luego de la aplicación intraoral de capsaicina .

También se han publicado varios estudios realizado en animales y humanos en que se ha mostrado diferencias en cuanto al género frente a la analgesia por opioides, señalando que el sexo femenino respondería a dosis más alta de opioides y la respuesta analgésica sería mayor ante la administración de agonistas de receptor mu. Se pueden elaborar distintas explicaciones para lo anterior, como los efectos de las hormonas sexuales, mecanismos farmacocinéticas y farmacodinámicos, influencia genética, el balance de los procesos analgésico y antianalgésicos y a factores psicosociales, sin embargo, la disparidad de los resultados obtenidos de modelos de experimentación animales y humanos, sugieren que estos modelos son de naturaleza distinta (Fillingim RB y Gear RW, 2004). Hay estudios en humanos que no han encontrado diferencias en cuanto a la respuesta frente a opiodes (Romberg y cols. 2004).

Factores psicosociales y culturales

Diversas alteraciones psicológica como depresión, ansiedad y catastrofismo se presenta con mayor frecuencia en mujeres y podrían contribuir en alguna medida a aumentar el riesgo de aparición de dolor (Weissman y Olfson, 1995). También, la reacción al dolor sería diferente en hombres y mujeres, por ejemplo la depresión en mujeres, parece depender mayormente del grado de dolor, mientras que en el hombre dependería del grado de incapacidad (Haley y cols., 1985); las mujeres por otro lado, son más sensibles a estímulos negativos, mientras que los hombres responden con mayor atención a estímulos placenteros (ej: estímulo sexual erótico) lo que llevaría a una positiva disminución del dolor “emocional” (Rhudy JL y Williams AE, 2005). Hombre y mujeres difieren en la percepción de la intensidad y significado del dolor, valoran la salud y el sistema sanitario de modo diferente; usan estrategias distintas para superar el dolor y no expresan de la misma manera las emociones negativas (Robinson y cols., 2000)

Estudios experimentales (Aloe y cols., 1986 y 1994) han aportado evidencia de que el estrés psicológico incrementarían los niveles plasmáticos del Factor de Crecimiento Nervioso (NGF). Este factor ha sido implicado en la génesis del dolor muscular, dolor neuropático y dolor mantenido simpáticamente (Jones, 1999; Amann, 1996). En humanos, la administración local o sistémica de NGF, puede evocar dolor moderado o severo a nivel de la musculatura mandibular (Svensson, 2003). En tanto, las mujeres parecen ser más sensibles al NGF que los hombres (Petty, 1994). Una explicación para lo anterior es que el principal receptor para el Factor de Crecimiento Nervioso es el receptor Tirosina Kinasa A (trkA). En desórdenes genéticos como la anhidrosis, en que ocurre una mutación del gen TRKA que sintetiza el trkA, se observa una insensibilidad al dolor frente a estímulos nociceptivos. El gen TRKA es regulado por estrógenos

y responde a éstos en un lugar específico de su conformación molecular, lo que se traduce en que las mujeres sintetizan más receptor trkA que los hombres, aumentando en ellas la sensibilidad al NGF (Indo, 2001 y 2002).

También se ha planteado que factores culturales y sociales normarían la manifestación del dolor, siendo más limitada en los hombres (Dao y LeResche, 2000).

3. ASPECTO PSICOSOCIAL

Hallazgos de investigaciones epidemiológicas y experimentales indican que los trastornos temporomandibulares son una condición de dolor crónico que comparte muchas características de otras condiciones comunes de dolor crónico, como el dolor de cabeza y de espalda. Como estas condiciones están asociadas a factores psicológicos, conductuales y sociales además de la patología física, estos últimos deben ser considerados si se quiere hacer un análisis detallado de la etiología y curso de la enfermedad (Yap, 2004)

Desde 1950 se ha acumulado evidencia de que los factores psicológicos son de importancia en ciertos subgrupos de pacientes con desórdenes temporomandibulares (Sipila y cols, 2006).

Los investigadores, usando variadas herramientas de evaluación psicológica y conductual han reportado hallazgos de depresión, ansiedad, hábitos orales y dolor crónico en un gran porcentaje de pacientes con TTM (Rugh y cols., 1993).

La ansiedad, por ejemplo, ha sido propuesta como un factor etiológico a través de hábitos orales y tensión muscular aumentada. La ansiedad puede ser también un resultado del dolor, facilitando umbrales dolorosos mas bajos y pacientes menos tolerantes al dolor (Melzack, 1986).

La depresión, por su parte, que también provoca una disminución de umbrales y menos tolerancia al dolor, ha sido reportada comúnmente, en un estudio de 368 pacientes Gerschman y cols. en 1987, encontraron que un 18 % de los pacientes tenían depresión severa.

Si bien se ha reconocido que la ansiedad y la depresión pueden actuar como factores etiológicos en algunos casos (Harness , Rome, 1989) , en otros casos estos pueden ser el resultado de un desorden temporomandibular (Gamsa, 1990) . Finalmente, en otros casos, ansiedad y/o depresión pueden existir independientemente del trastorno y no estar relacionados. En todos los casos anteriores, cuando las condiciones sean clínicamente significantes, requieren ser adecuadamente reconocidas y manejadas.

Además de esta comorbilidad entre ansiedad y depresión con TTM, se ha descubierto que el inicio y la exacerbación de sus síntomas están relacionados con la ocurrencia de estresores (Korszun y cols., 2002). Así, los TTM son considerados como uno de los desordenes relacionados con el estrés que incluyen la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica (Korszun y cols., 1998) , y como en estas, se ha hipotetizado que los pacientes con TTM pueden mostrar anomalías en las hormonas de respuesta al estrés.

Han sido postulados mecanismos centrales y periféricos a través de los cuales los factores psicológicos podrían operar para aumentar la probabilidad de un TTM. , por ejemplo, se ha demostrado que el estrés aumenta la tensión muscular del masetero en los pacientes con dolor miofascial (Flor y cols, 1991).El mismo rol ha sido asignado a la somatización como factor de riesgo significativo para inicio de dolor miofascial (Rammelsberg, 2003). Es aceptado en el campo de la medicina del dolor, que ciertos factores, principalmente psicológicos o psicosociales, podrían ser importantes en determinar la tolerancia del paciente a los síntomas, la necesidad de tratamiento, el riesgo de desarrollar desórdenes crónicos y la resolución de los síntomas.

Estrés emocional

Se ha mencionado (Clark, 1991) la teoría de la disrregulación psicobiológica, la esencia de ésta es que los humanos tienen numerosos sistemas reguladores que se salen de control por varias razones y una de estas es el estrés, y los individuos susceptibles tienen mecanismos de feedback inadecuados o reprimidos y esto se podría aplicar a los TTM.

El estrés puede afectar al organismo activando el hipotálamo, que es el que prepara al mismo para responder a través del sistema nervioso autónomo. Se conocen como factores estresantes aquellas circunstancias o experiencias que generan estrés, pueden ser desagradables como la pérdida del trabajo, o placenteros, como vacaciones.

Lo importante es que ante estas situaciones el organismo reacciona generando determinadas demandas para un reajuste o adaptación, y si lo vemos como generación de energía, el organismo necesita liberar esa energía, y para hacerlo puede elegir dos vías, una vía de liberación interna o una externa.

Los mecanismos externos de liberación consisten en actividades como gritar o si queremos ser mas positivos y civilizados, mediante ejercicio físico.

Una persona utiliza los mecanismos internos de liberación cuando libera interiormente el estrés y desarrolla un trastorno psicofisiológico, como un síndrome de colon irritable, hipertensión, asma o un incremento del tono de la musculatura cefálica y cervical, trastornos que se relacionan habitualmente con los TTM.

El aumento del estrés emocional no sólo incrementa la tonicidad de los músculos cefálicos y cervicales, sino que también puede aumentar los niveles de actividad muscular no funcional como el bruxismo o el apretar los dientes.

El hipotálamo, a través de vías neurales muy complejas incrementa la actividad de las gamma eferentes que hacen que se contraigan las fibras intrafusales de los husos musculares, sensibilizándolos de tal modo que cualquier ligera contracción del músculo provoca una contracción refleja (Okeson, 2003).

El efecto global es un incremento de la tonicidad muscular.

Por otro lado, como el sistema nervioso autónomo controla y regula constantemente numerosos sistemas subconscientes que mantienen la hemostasia y con ello, el flujo sanguíneo corporal, en situación de estrés, se restringe el flujo sanguíneo capilar a los tejidos exteriores para poder aumentar el flujo hacia los órganos internos y las estructuras musculoesqueléticas más importantes, así se ha sugerido que la actividad simpática puede aumentar el tono muscular debido a que la estimulación simpática influye la función motora al afectar la contracción muscular, generando de ese modo un proceso muscular doloroso. La aplicación de agentes simpaticomiméticos también afectan el funcionamiento de los músculos esqueléticos a través de cambios en el flujo sanguíneo, de la actividad del huso muscular y la actividad muscular extrafusil. Así, el flujo simpático está estrechamente relacionado con la función muscular (Hidaka y cols., 2004).

Se demostró que los cambios hemodinámicos del músculo masétero estuvieron estrechamente relacionados con el estrés mental, evidenciando una disminución en la saturación de oxígeno de la sangre del músculo al inicio del estrés mental, lo que sugiere que el estrés mental induce cambios hemodinámicos que no están asociados con la actividad EMG en este músculo (Hidaka y cols., 2004).

Revisando un poco este mecanismo, tenemos que el principal componente neuroendocrino de la respuesta al estrés es el eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA). Siendo el Cortisol el

glucocorticoide circulante principal, y su liberación por la glándula adrenal es controlada por la adrenocorticotrofina (ACTH) producida en la glándula pituitaria anterior. La pituitaria a su vez está bajo el control de la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) del hipotálamo . La activación del eje HPA está sujeta a un control de regulación por feedback negativo mediada por los receptores de glucocorticoides dentro del cerebro y de la pituitaria anterior. Variaciones en los niveles plasmáticos de ACTH y cortisol ocurren como resultado de un ritmo circadiano pronunciado, así como por activación del eje HPA por estrés, (Korszun y cols., 2002) y este aumento se ha observado en pacientes con TTM.

La activación del eje HPA en estrés agudo está asociado usualmente a analgesia, y la CRH puede afectar central y periféricamente el procesamiento del dolor (Lariviere y Melzack, 2000). En contraste con el estrés agudo, se ha sugerido que una exposición crónica al estrés puede resultar en hiperalgesia (Lariviere y Melzack, 2000).

Es posible que altos niveles de cortisol en TTM representen la respuesta fisiológica al estrés crónico y revisando las funciones del cortisol encontramos:

1.- Sobre el metabolismo de carbohidratos.

- a. Estimulación de la gluconeogénesis
- b. Reducción del consumo de glucosa en las células:
- c. Elevación de la glucemia y diabetes suprarrenal:

2.- Sobre el metabolismo de proteínas.

a. Disminución de las proteínas celulares:

b. Incremento en las proteínas plasmáticas y hepáticas:

c. Incremento de aminoácidos sanguíneos, disminución del transporte de aminoácidos al interior de células extrahepáticas e incremento del transporte hacia las células hepáticas:

Estudios recientes en tejidos aislados demuestran que el cortisol deprime el transporte de aminoácidos al interior de las células musculares y quizás en otras células fuera del hígado; pero, en contraste, aumenta el transporte en las células hepáticas.

3.- Sobre el metabolismo de grasas.

a) Movilización de ácidos grasos:

4. Función del cortisol en el estrés y la inflamación.

Uno de los efectos antiinflamatorios más importantes del cortisol es su capacidad para estabilizar la membrana de los lisosomas intracelulares; es decir, el cortisol vuelve más difícil la rotura de la membrana lisosomal. Por tanto, se libera en cantidad mucho menor la mayor parte de las enzimas proteolíticas causantes de inflamación que dejan salir las células dañadas y sintetizan sobre todo los lisosomas (Guyton , 1998)

Al analizar estas funciones podemos imaginar las consecuencias del estrés crónico. Se han encontrado altas correlaciones entre síntomas de dolor muscular y eventos de vida estresantes

(Lundeen y cols, 1987) Speculand y cols en 1984 reportaron que pacientes con TTM experimentan mas del doble de situaciones estresantes que la poblacion normal. Los eventos estresantes ocurrirían dentro de los 6 meses anteriores al inicio de los TTM . Los autores estimaron que aproximadamente el 50 % de los inicios de TTM fueron atribuidos a estos eventos. Estos incluían trabajo, dinero, salud, y pérdida de relaciones interpersonales.

Depresión

Otro estado emocional que se ha relacionado con los TTM es la depresión. Esta, según algunos estudios, parece desempeñar un papel importante en determinados TTM o simplemente se ha encontrado comorbilidad entre TTM y depresión, lo que hace que cuando se da esta coexistencia, los pacientes respondan mejor a los tratamientos que abordan tanto los factores dentarios como los depresivos.(Sipila y cols, 2006; Gallagher y cols, 2005)

Se ha encontrado que los pacientes que sufren de dolor crónico también sufren de depresión.

El dolor en los TTM es un problema común y costoso que afecta aproximadamente al 7-15% de la población adulta en Norteamérica, con un gasto en salud estimado en 2 billones de dolares anuales (Sherman y cols, 2004).

Estudios han demostrado una correlación positiva entre depresión y la presencia de síntomas físicos no específicos y que los pacientes que sufren un dolor durante periodos de tiempo prolongados se deprimen con frecuencia. Depresión y somatización están asociadas con distintas medidas de dolor experimental. La somatización puede estar relacionada al aspecto mas perceptual o atencional del dolor mientras depresión puede estar mas relacionada con aspecto mas conductual del dolor.

Los pacientes con TTM tienen umbrales mas bajos al dolor y mayor sensibilidad al dolor experimental cuando se los compara a controles sin dolor (Maixner y cols, 1997). Se han dado

muchas explicaciones como sensibilización central , disregulación neuroendocrina o autonómica y la explicación psicológica ha recibido menos atención.

Depresión y somatización en particular han mostrado influenciar la expresión de signos y síntomas de los TTM. Sobre el 50 % de aquellos con un TTM crónico pueden tener un desorden somático y 33% un desorden afectivo.

Individuos que arrojan resultados altos en somatización se cree que perciben sensaciones físicas autonómicas y exógenas de manera mas intensa, estos a su vez tendrían menos habilidad para regular las consecuencias fisiológicas y psicológicas del estrés.

Pacientes con somatización reportan el dolor de forma mas difusa y sin seguir una distribución anatómica cuando se compara con pacientes con menores niveles de somatización. (Gil y cols, 1990).

La evaluación del factor psicosocial ha sido desarrollada en el “ Research diagnostic criteria” (RDC) para los TTM. Los creadores de esta taxonomía diagnóstica propusieron una aproximación en dos ejes, El Eje I que consiste en el diagnóstico físico basado en la fisiopatología y el Eje II que consiste en la evaluación psicosocial. RDC/TMD.

La medición del eje II incluye las escalas de depresión y somatización del SCL-90. La depresión es el estado psicológico caracterizado por sentimientos de tristeza, soledad, angustia, desesperación. Mientras que somatización es el proceso mediante el cual una condición mental es experimentada como un síntoma físico. De forma característica, los síntomas físicos reportados en somatización reflejan anomalías en múltiples sistemas orgánicos, incluyendo el gastrointestinal, cardiopulmonar, dolor y síntomas pseudoneurológicos y quejas psicosexuales, como impotencia o indiferencia sexual.

Se cree que existe una relación entre síntomas depresivos y de somatización, específicamente que pacientes con sintomatología depresiva son somatizadores potenciales, y que éstos podrían ser importantísimos factores desencadenantes o perpetuantes en un TTM.

Las conclusiones obtenidas respecto a la comorbilidad y/o posible comportamiento etiológico, predisponente o perpetuante de estos factores somáticos o psicológicos en nuestra población en particular nos puede llevar a concluir cual debiera ser la aproximación multidisciplinaria necesaria de nuestro equipo de trabajo para tratar estos pacientes.

4. HÁBITOS PARAFUNCIONALES

Los hábitos parafuncionales han sido sugeridos como factores etiológicos importantes de los Desórdenes Temporomandibulares (Watanabe y cols, 2003), y aunque subsisten dudas sobre la existencia de una relación causa-efecto, es siempre necesario, además del examen clínico detallado, recolectar información del paciente como el reporte de parafunciones orales. La parafunción consiste en una activación normal fisiológica de los músculos esqueléticos voluntarios que ocasiona comportamientos que no tienen un propósito específico y que son potencialmente lesivos. Cuando aparecen de forma ocasional estos comportamientos no se consideran anormales; pero la repetición crónica de los mismos provocan alteraciones y llevan al diagnóstico de parafunción. La relación entre parafunción y dolor miógeno existe. El nexo temporal, es demostrado por la aparición de una mialgia de los músculos masticadores en pacientes que parafuncionan durante el sueño.

El nexo biológico, ha sido demostrado puesto que una simulación de la parafunción con intensidad de baja a fuerte, pero por un largo tiempo (> 15 minutos), provoca dolor muscular

junto a otros síntomas como fatiga muscular, odontalgia, dolor en la región de la articulación temporomandibular, cefaleas y ruidos articulares (Watanabe y cols., 2003).

Normalmente los pacientes no son conscientes de los propios hábitos orales, ni de la relación de causa con las mioartropatías. Muchas parafunciones oclusales u otros hábitos orales, como morder el lápiz o mantener la mandíbula en una posición avanzada para mejorar el perfil, forman parte de una serie de comportamientos que pueden nacer de estímulos o actitudes, pero que pueden ser también la expresión de una situación no superada (Palla, 2000).

Son comportamientos parafuncionales el bruxismo, que puede ser en vigilia o durante el sueño, la onicofagia, la bricomanía, el morder labios o mejillas, el posicionamiento mandibular anormal, entre otros.

Estudios epidemiológicos han documentado que la prevalencia de la parafunción en la población adulta varía entre el 5%-20%, cerca del 20% aprieta los dientes estando despierto, el 10% durante el sueño, mientras un número entre 6 % y 12 % rechina durante el sueño. Al parecer , durante el sueño es mas prevalente rechinar que apretar los dientes. La prevalencia de la parafunción en los niños se sitúa alrededor del 20%, alcanza el máximo entre los 20 y 50 años para luego disminuir con la edad. (Van der Meulen y cols., 2006)

El bruxismo durante el sueño ha sido diferenciado de aquel que se produce durante la vigilia. El nocturno se caracteriza por intensos episodios de apretamiento o rechinamiento dentario bilateral de una duración de hasta 5 minutos y con una periodicidad aproximada de 90 minutos a lo largo del ciclo del sueño. Estos episodios coinciden frecuentemente con el paso de una fase de sueño más profunda a una mas superficial; también se observan en la fase REM del sueño. Durante los episodios de bruxismo nocturno, los registros electromiográficos revelan una activación bilateral rítmica de los músculos de cierre mandibular seguida de una contracción muscular máxima

sostenida que con frecuencia se da en una posición mandibular excursiva. Acerca de la etiología del bruxismo durante el sueño se han formulado diversas hipótesis, existen pruebas que avalan la hipótesis de que el bruxismo nocturno es una alteración del sueño relacionada con la situación emocional del individuo (Schiffman, 1992). Entonces ésta hiperactividad muscular representada por el bruxismo nocturno, tiene su origen a nivel del sistema nervioso central, y probablemente, por una interacción del sistema límbico-hipotalámico y sistema dopaminérgico central con el sistema motor (Lobenzoo y cols., 1996). Esta participación del sistema límbico-hipotalámico es corroborada por la observación de que, a menudo, el bruxismo viene acompañado por signos de estimulación de la actividad simpática, como una mayor frecuencia respiratoria y cardíaca.

En cuanto al bruxismo diurno, éste tendría una causa distinta al nocturno, pero sus efectos serían los mismos, es posible que se deba en parte a un hábito o situación contingente (estrés, nerviosismo, concentración, etc)

Los efectos o consecuencias serían, abrasión dentaria severa, problemas articulares, dolor e hipertrofia muscular, ya que cuando la actividad excede la tolerancia fisiológica individual, el sistema comienza a alterarse y ocurre el quiebre.

Efecto a nivel articular

Estas actividades parafuncionales, cualquiera de ellas, van a producir fuerzas de carga aumentadas sobre la articulación temporomandibular que pueden contribuir a la disfunción y patología. Estas podría cambiar el equilibrio entre la degradación y síntesis de cartilago, excediendo la capacidad adaptativa funcional de los tejidos articulares. Esta carga articular excesiva puede conducir a la degradación de los proteoglicanos, alteraciones en el tejido sinovial

donde el fluido se hace inadecuado para la lubricación y nutrición de los condrocitos y que finalmente puede resultar en la degradación del cartílago (Israel y cols. 1999).

Milam, Zardeneta y Schmitz han propuesto la hipótesis de la “Degeneración articular y el estrés oxidativo” como un modelo para la patogénesis molecular de la enfermedad degenerativa articular. Ellos entregan evidencia de que el estrés mecánico anormal sobre la ATM, puede conducir a la generación de radicales libres a través de la injuria hipoxia-reperfusión, y microhemorragias permitiendo la deposición de hemoglobina en los tejidos intrarticulares, catabolismo de fosfolípidos y otros mecanismos. Ellos proponen que la acumulación de radicales libres en la articulación conduce a la degradación de la matriz y la elaboración de una respuesta inflamatoria que finalmente va a llevar a alterar las propiedades biomecánicas de los tejidos articulares. El estudio del fluido sinovial de la ATM ha dado soporte a esta hipótesis, en él se han encontrado altos niveles de productos de la degradación de los proteoglicanos como el keratan sulfato en el fluido sinovial de articulaciones temporomandibulares con osteoartritis. Otros investigadores han reportado niveles aumentados de citoquinas pro-inflamatorias, neuropéptidos, serotonina, interleukina 1 β , proteinasas y condroitin sulfato en el fluido sinovial de ATMs patológicas.

Como mencionábamos antes no sólo el bruxismo sino también el resto de parafunciones que involucran tejidos blandos serían capaces de producir este tipo de injuria , en un estudio se clasificaron 12 tipos de parafunciones orales en 4 ítemes.

1) Bruxismo, que incluía apretamiento y rechinar diurno y nocturno,

2) De mordida, que incluía morder uñas, lápices y masticar chicle,

3) De tejidos suaves, que incluía jugar con la lengua, morder labios, morder mejillas y jugar con plano o dentaduras, y se encontró una correlación positiva entre los hábitos de tejidos suaves y el grado de intensidad de dolor del paciente(Van der Meulen, 2006).

Efecto a nivel muscular

Mencionábamos que una de las situaciones que avalan una relación entre parafunción y dolor muscular era la descripción de dolor matinal por parte de los pacientes, este dolor muscular puede tener dos causas:

- ✓ isquemia
- ✓ lesiones por microtraumas

El dolor isquémico es debido a la concentración en el tejido muscular de sustancias inductoras de dolor producidas por la contracción; la oclusión de los vasos sanguíneos, a consecuencia del aumento de la presión intramuscular generada por la contracción, impide que dichas sustancias sean transportadas. Este dolor depende del número, frecuencia y duración de las contracciones así

como de la fuerza desarrollada y desaparece muy velozmente ya que la fase isquémica es seguida por una hiperemia reactiva (Palla, 2003).

Al dolor de tipo isquémico se contraponen aquellos que se presentan durante las contracciones excéntricas, causado por microlesiones del tejido muscular, o sea de las microfibrillas, del sarcolema y del tejido conjuntivo. Estas microlesiones, que provocan una inflamación con la consecuente sensibilización de los nociceptores, tienen mayor capacidad que la isquemia para provocar un dolor prolongado en el tiempo llamado dolor muscular retardado o post- ejercicio (post exercise muscle soreness o delayed onset muscle soreness). Este dolor aparece algunas horas después del esfuerzo para alcanzar su máximo en la segunda jornada. También el incremento de la parafunción durante el sueño puede preceder al dolor miógeno de una o dos noches. Se pueden verificar contracciones excéntricas de los músculos masticadores, por ejemplo, durante el rechinar, en la fase de laterotrusión, o durante el movimiento de apertura oral cuando los músculos elevadores de la mandíbula están contraídos. Hay que recordar que los pacientes con mialgia y/o artralgia frecuentemente presentan una coactivación de los músculos elevadores y depresores de la mandíbula durante la apertura de la boca.

Si esta situación se mantiene en el tiempo y no hay desarrollo muscular de por medio el paciente podría desarrollar una sintomatología de origen muscular , hallazgo frecuente que ha sido denominado dolor muscular localizado, que se entiende como un dolor causado por la estimulación de los nociceptores musculares y percibido en el lugar de la lesión.

En el caso de lesión dolorosa de larga duración, los nociceptores son activados, recordemos que un nociceptor es una terminación receptiva que es activada por estímulos nocivos que pueden poner en peligro los tejidos y que son subjetivamente dolorosos. Los nociceptores funcionan,

como un sistema de advertencia informando al sistema nervioso central que los tejidos donde están ubicados han alcanzado este límite de sobrecarga funcional y estructural.

Las fibras aferentes nociceptivas son escasamente mielínicas o amielínicas y por esto su lenta velocidad de conducción, y finalizan en terminaciones nerviosas libres. Las terminaciones nerviosas libres de la musculatura esquelética, se encuentran frecuentemente en la túnica adventicia de las arteriolas, y la marcada sensibilidad de las terminaciones nerviosas libres a sustancias químicas producidas por una microcirculación alterada, podría estar asociada a su ubicación sobre o en la pared vascular.

Las terminaciones nerviosas libres y los nociceptores son activados por sustancias endógenas algogénicas como la bradiquinina (BK), serotonina (5-HT), también llamadas “sustancias neurovasoactivas” por sus marcadas propiedades vasoactivas, y por los iones de potasio en alta concentración. La bradiquinina se separa de su molécula transportadora, la calidina, en condiciones patológicas del tejido como pH ácido, isquemia o coagulación sanguínea. La serotonina, por su parte es liberada por las plaquetas en caso de lesión de los vasos sanguíneos. Finalmente el potasio está presente en gran cantidad en el sarcoplasma de las células musculares (Palla, 2000).

La membrana de las terminaciones nociceptivas contiene numerosos receptores que interactúan específicamente con las diferentes sustancias excitadoras, y estas sustancias estarían siendo liberadas en situaciones de hiperactividad muscular donde se altera la circulación de los tejidos musculares.

Además de esto hay que considerar que un nociceptor no es solamente un simple sensor de estímulos nocivos, es también capaz de modificar la composición química de su ambiente en reacción a estos estímulos, liberando sustancias biológicamente activas.

Así, las aferencias musculares contienen neuropéptidos, la sustancia P (SP), el calcitonin-Related- Peptide (CGRP) y la somatostatina (SOM), que se encuentran en las dilataciones de los axones y son liberadas al momento de activación de las terminaciones. Estos péptidos , además de ser liberados in situ, se transportan de manera antidrómica hacia otros ramales no activados de la misma fibra nerviosa, produciéndose así una ampliación espacial de la sensibilización nociceptiva

El CGRP y la SP provocan una marcada dilatación y aumentan la permeabilidad capilar, los capilares ,que además de esto último , pueden ser dañados por el mismo estímulo, sufren una difusión de suero y proteínas hacia los espacios intersticiales y se liberan sustancias vasoactivas, como la bradiquinina y serotonina que van a aumentar la sensibilidad de los nociceptores. Así , el principal cambio de los tejidos , que es causado por un estímulo mecánico dañino, está constituido por un edema localizado en una zona con aumentada sensibilidad.

A este cuadro hay que sumar la liberación de prostaglandinas E2 , que junto a la serotonina va a aumentar la acción de la bradiquinina. Lo que deja ver una potenciación entre estas sustancias que son liberadas contemporáneamente en los tejidos lesionados, razón por la cual es posible reducir las descargas aferentes inducidas por la BK bloqueando la síntesis de las PG con un antiinflamatorio no –esteroidal.

Entonces, a la lesión causada, por ejemplo, por trauma o sobrecarga, sigue la liberación de sustancias vasoactivas, como BK, prostaglandinas e histamina que causan una vasodilatación y un aumento de la permeabilidad capilar, el resultado es un edema localizado. Estas sustancias, gracias a su actividad neuroactiva, sensibilizan contemporáneamente los nociceptores en proximidad de la lesion, ellos , a su vez, liberan neuropéptidos (sustancia P y CGRP) in situ o en regiones distantes a través del reflejo axónico.

Se especula que en condiciones desfavorables, el edema puede aumentar y llevar a la compresión de los capilares venosos; lo que impide la circulación sanguínea en los tejidos dañados y causaría una isquemia localizada que libera BK. Se establecería así un círculo vicioso entre la existencia del edema y la sensibilización de las terminaciones nociceptivas y en el caso de que no sea interrumpido por una terapia apropiada, este mecanismo puede mantenerse por un largo período de tiempo. La isquemia tiene repercusiones dañinas sobre la musculatura esquelética, ya que causa una falta de energía, o ATP, ante esta falta se produciría una disfunción de la bomba de calcio, manteniéndose alto el calcio intracelular con lo que los filamentos de actina y miosina permanecen unidos. Esto provoca una contractura local que también se discute pudiera ser uno de los principales mecanismos para la formación de los llamados “puntos gatillo”

5. FACTORES DENTOCLOSALES

En la investigación odontológica se han indicado muchas características oclusales como factores etiológicos de TTM. Desde tiempos no tan recientes hasta ahora se han estudiado el over jet y el over bite (Hirsch y cols, 2005), la mordida abierta bilateral (Gesch y cols, 2004), interferencias en protrusión (Sipila y cols, 2002), deslizamiento entre RCP y PIC, desviación en protrusión, asimetría en oclusión cuspídea (Raustia y cols, 1995), falta de soporte oclusal posterior y mordida abierta anterior (Bales y cols, 1994) y otras como mordida cruzada unilateral y falta de mas de 6 piezas en sectores posteriores (Pullinger y cols, 1993).

Así, muchos autores trataron de establecer, mediante estudios epidemiológicos, una correlación entre factores oclusales y TTM y efectivamente, usando correlaciones lineales múltiples, las asociaciones fueron encontradas.

Trabajos recientes , basados en técnicas estadísticas adecuadas han puesto en duda estos datos y al revisar los trabajos de Pullinger y cols, 1993 y Selligman y Pullinger, 2000 ellos han concluido que hay aumentos significativos de riesgo selectivamente con mordida abierta anterior, mordida cruzada unilateral, over-jet mayor a 6-7 mm., mas de 5-6 piezas posteriores ausentes y deslizamiento entre RCP y PIC mayor a 2 mm. También han destacado que la mayor variación en cada enfermedad no se explica por parámetros oclusales, así, la oclusión no puede ser considerada el factor único o dominante en definir poblaciones con TTM, y que ciertas condiciones como mordida abierta en osteoartrosis es considerado mas una consecuencia que una causa del desorden.

Los mismos autores asocian ciertas características oclusales a alguna patología particular, por ejemplo , pacientes con desplazamiento discal estuvieron principalmente caracterizados por mordida cruzada posterior unilateral y mayores deslizamientos entre RCP y PIC.

Por su parte, pacientes con osteoartrosis estuvieron mas caracterizados por deslizamientos mayores entre RCP y PIC y por overjet mayores.

Destacando que los factores oclusales pueden ser cofactores en la identificación de pacientes con TTM, pero su rol no debiera ser sobreestimado, y que variables solas tienen un valor mas limitado, pero combinaciones de variables parecen ser mas específicas de enfermedad.

Concluyendo que la oclusión puede tener un rol secundario en la etiología, o sea puede funcionar como factor amplificador de un TTM pero que siempre es importante estudiar en cada paciente la importancia que pueda tener en este como caso individual.

6. POSTURA Y TTM

Varios autores han sugerido que la postura adelantada de la cabeza está estrechamente relacionada con ciertos síntomas de TTM (Nicolakis y cols., 2000; Watson y cols., 1993; Huggare y cols., 1992; Braun y cols., 1991; Rocabado, 1983). Algunos estudios han reportado que la posición de la cabeza afecta a la posición de reposo mandibular (González y Manns, 1996; Goldstein y cols., 1984; Yamabe y cols., 1999), aumenta la actividad muscular (Funakoshi y cols., 1976) y altera la disposición de las estructuras internas de la ATM (Visscher y cols., 2000). Travell y Simons (2002) describen un mecanismo bastante lógico mediante el cual la posición adelantada de la cabeza afectaría a la ATM y musculatura masticatoria: el adelantar la cabeza involucra además un movimiento de rotación para mejorar el campo visual, esto es posible gracias a la acción de los músculos suboccipitales, cervicales posteriores, trapecio superior y esplenio de la cabeza, los cuales se contraen y acortan para rotarla; esto lleva a que el esternocleidomastoideo y esplenio del cuello trabajen en desventaja mecánica y con mayor sobrecarga, y en consecuencia se distienden los músculos supra e infrahioideos. Esta distensión pueden provocar por un lado, que se cierre el espacio posterior entre el axis y el atlas, ocasionando sintomatología compresiva a nivel de cuello, o también puede inducir a que los músculos elevadores mandibulares se contraigan reflejamente para contrarrestar la fuerza de los suprahioideos aumentando la presión sobre la ATM.

Pese a la gran cantidad de estudios realizados en este tema, otros reportes no han encontrado tal asociación entre postura y TTM (Darlow y cols., 1987; Hackney y cols., 1993; Visscher y cols., 2002), lo que indica que aún hay poca claridad al respecto. Una revisión sistemática publicada recientemente por Olivo y cols. (2006), en la cual realiza una revisión exhaustiva de los estudios

publicados al respecto, concluye que la mayoría de las investigaciones publicadas en este tema son pobres en calidad metodológica, por lo que sus hallazgos y conclusiones deben ser interpretadas con precaución y que bajo estas circunstancias, no está claro aún la asociación entre postura de la cabeza y cuello, y desórdenes musculares y articulares. Sugiere que las futuras investigaciones deben contemplar diagnósticos más claros de TTM, mayores tamaños de las muestras y evaluaciones más objetivas de la postura. El mismo autor anterior, en una publicación más reciente sobre la asociación entre espina cervical, sistema estomatognático y dolor craneofacial, concluye que la información al respecto no es concluyente y deriva principalmente de estudios de baja calidad metodológica y que se requieren de investigaciones mejor diseñadas para establecer si existe o no relación entre estos sistemas (Olivo, 2006)

7. ALTERACIONES DEL SUEÑO:

El sueño es el proceso fisiológico natural que interrumpe la apreciación conciente del medio por un periodo de 6 a 9 horas, siendo más largo en recién nacidos, niños y adolescentes. El sueño es esencial para mantener un buen estado de salud tanto físico como mental. Personas que experimenten largos periodos de privación del sueño poseen mayor riesgo de sufrir desórdenes mentales, cardiovasculares y reportes de dolor.

La idea de que las alteraciones del sueño pueden relacionarse de alguna u otra forma con el dolor, se debe a la asociación encontrada con la liberación de neurotransmisores (serotonina, GABA, acetilcolina, noradrenalina, colecistoquinina, opiáceos, prostaglandinas, hormonas del crecimiento, prolactina y melatonina), y muchas de estas se encuentran relacionados con la percepción y modulación del dolor. Los disturbios del sueño son potentes disreguladores de los procesos homeostáticos del cuerpo.

Autores manifiestan que el dolor y el sueño de baja calidad están asociados en los pacientes con ciertas condiciones patológicas como dolor miofascial (en un 50%), fibromialgia (en un 90%), artritis reumatoide y dolor lumbar crónico. Los pacientes que sufren de fibromialgia describen una alta prevalencia de fatiga, modificaciones del carácter y problemas gastrointestinales, en adición a una mayor cantidad de puntos de dolor. Estudios indican que si se alteran los periodos de sueño o si el paciente experimenta privación del tiempo de sueño pueden manifestarse en el, una hiperalgesia como repuesta a lo anterior. Estudios demuestran que la perdida de 4 horas de sueño REM, produce estados hiperalgésicos al día siguientes (Roehrs T. 2006). Otro estudio muestra que la insuficiencia crónica de sueño puede contribuir al inicio y amplificación del dolor, además de afectar el bienestar emocional (Haack y cols., 2005).

Pacientes con dolor crónico manifiestan frecuentemente que despiertan cansados. Además, estos pacientes relatan mayor tiempo de latencia, por lo que el insomnio sería el componente más común junto a la fatiga. También se ha observado que pacientes con trastornos temporomandibulares, especialmente aquellos con dolor crónico, manifiestan con frecuencia disturbios del sueño (Carlson CR, 1998; Harness, 1990). Un estudio reciente, que empleó el PSQI (Pittsburg Sleep Quality Inventory), reportó que el grupo de pacientes con TTM presentó significativamente baja calidad del sueño comparado a controles sanos (de Leeuw y cols., 2005). Por otro lado y como se mencionó en párrafos anteriores, los pacientes con TTM, presentan una alta prevalencia de alteraciones psicológicas (ansiedad y depresión), las que podrían estar estrechamente relacionadas con la calidad del sueño, sin embargo, si es el dolor o las alteraciones psicológicas lo que influye en el sueño, es difícil de determinar. En este sentido, Yatani y cols. (2002) encontró que los pacientes que presentaban mal dormir, tenía niveles más altos de alteraciones del eje II evaluadas mediante el SCL-90R, que los pacientes con buen dormir.

También los disturbios del sueño, junto a la fatiga, han sido considerados como predictores de malos resultados en el tratamiento de los TTM (Grossi y cols., 2001). En contraposición, hay estudios que no han encontrado una relación entre sueño y alteraciones psicológicas (Morris y cols., 1997), así como tampoco una relación importante entre TTM y pobre calidad de sueño (Collesano y cols. 2004). En un estudio experimental en sujetos sanos, en que se evaluó la respuesta de la musculatura masticatoria frente a la privación selectiva de la fase no REM de sueño, no se encontró un efecto significativo de esto último sobre la actividad muscular (Arima y cols., 2001). En resumen, aún no existe evidencia real de la relación entre disturbios del sueño y hallazgos clínicos en cada paciente.

3. LAXITUD LIGAMENTARIA

Se ha propuesto que la laxitud de los ligamento articulares estaría asociada con la destrucción del disco, lo cual se sustenta en los siguientes hallazgos: dos tercios de las articulaciones con desplazamiento discal con reducción son hipermóviles y dos tercios de las articulaciones hipermóviles presentan desplazamiento discal con reducción (Johansson e Isberg, 1991). Por otro lado, se ha encontrado que la Laxitud Articular Sistémica es significativamente más prevalente en pacientes con desplazamientos discales de la ATM que en otros pacientes con otros tipos de TTM o en sujetos asintomáticos sanos (Westling, 1992). El metabolismo alterado del colágeno podría jugar un rol importante en la laxitud articular y se ha observado una composición distinta del colágeno en ATMs con desplazamiento discal doloroso comparadas a articulaciones asintomáticas (Pereira, 1996). En este sentido, un estudio en mujeres reveló que aquellas que presentaban disfunción de la ATM e hipermovilidad articular sistémica, tenían menor concentración de colágeno y mayores valores de proteoglicanos que los controles en una biopsia

de piel del brazo (Westling L, 1992); el mismo autor en otro estudio similar observó también menores valores de colágeno en pacientes y este era principalmente del tipo III (Westling, 1992). Sin embargo, la alta prevalencia de desplazamientos discales no puede ser comparada con la prevalencia de laxitud articular en la población general. Dijkstra y cols. (1993 y 1994) no encontró una asociación significativa entre movilidad de las ATM y la movilidad de las articulaciones periféricas, así como tampoco observó que osteoartrosis de la ATM y desórdenes internos estuvieran relacionadas con hiper movilidad articular generalizada. Otro estudio similar realizado por Conti y cols. (2000) no halló asociación entre hiper movilidad articular sistémica y desórdenes internos de la ATM, así como tampoco encontró una relación significativa entre hiper movilidad sistémica e hiper movilidad de la ATM.

MATERIALES Y METODOS

El estudio se realizó en un grupo de 165 pacientes chilenos con TTM (hombres=22; mujeres=133), basado en un examen clínico sistemático desarrollado por la cátedra de Fisiología Oral y Trastornos Temporomandibulares de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Los pacientes acudieron en forma voluntaria o por medio de derivaciones de otros centros asistenciales de salud (públicos y privados), centros educacionales o derivaciones intra – universitarias, a la clínica de especialidades buscando una solución a su problema sanitario. Los pacientes incluidos en el estudio acudieron a la clínica entre Abril del 2004 y Agosto del 2006.

El paciente era examinado preliminarmente por un profesional experimentado en el área de los TTM, quien luego de realizar una evaluación general decidía si el paciente sufría efectivamente un TTM. Posteriormente se le realizaba al paciente un examen clínico completo realizado por tres examinadores, instruidos y calibrados en un periodo de cuatro meses.

El instrumento usado para la evaluación fue una Ficha Clínica diseñada por los miembros de la especialidad. Ésta quedó constituida de la siguiente manera:

1. Antecedentes sociodemográficos:

1a). Identificación del paciente.

- Nombres y Apellidos
- Fecha de nacimiento (D/M/A)
- Edad
- Número de la cédula de Identidad
- Genero (Masculino/ Femenino/ Otros)

1b). Dirección del paciente:

- Dirección particular y comercial
- Teléfonos

1c). Ocupación u oficio

- Ocupación u Oficio

1d). Estado civil:

- Soltero
- Casado (no convive con pareja)
- Casado (convive con pareja)
- Divorciado
- Viudo
- Numero de hijos
- Edades de los hijos

1e). Vía de referencia o derivación:

- Nombre del profesional y especialidad
- Dirección
- Teléfono

1f). Información del examinador:

- Nombres y apellidos
- Lugar
- Fecha del examen
- Numero de ficha

2. Anamnesis

El paciente completaba en su domicilio una encuesta extraída del RDC/TMD, enfocada a evaluar la cronicidad e intensidad del dolor. Este cuestionario incluía las siguientes preguntas:

- ¿ Qué valor le darías a tu dolor facial?.
- ¿Cuál es la mayor intensidad de dolor durante los últimos seis meses?.
- ¿Cuál es el dolor promedio general durante los últimos seis meses?.
- ¿ Que tanto ha interferido tu dolor en tus actividades diarias?
- ¿ Que tanto ha interferido tu dolor en tus actividades laborales?

El paciente contestaba estas preguntas usando una escala visual análoga (EVA), que consiste en una línea recta de diez centímetros, con un límite izquierdo representado por el cero, que indica ausencia de dolor o interferencia y un límite derecho de diez que indica el dolor o interferencia más intenso que el paciente pueda imaginar (*Feine JS, Lavigne GJ., 1998*). Se establecía si se habían realizado evaluaciones y tratamientos previamente, como también si el paciente tenía una explicación hipotética de su trastorno, todo esto para obtener una información mas objetiva sobre la dimensión discriminativo-sensitiva.

En la anamnesis dirigida, el paciente respondía con un SI o NO a las siguientes preguntas

(Okeson, 2003) para registrar la sintomatología:

- ¿Ha tenido dolor o dificultad para abrir la boca y bostezar?
- ¿Se ha quedado su mandíbula bloqueada, atascada o se ha salido de lugar?
- ¿Ha tenido dolor o dificultad al masticar, hablar o mover su mandíbula?
- ¿Ha sentido ruidos en su articulación?
- ¿Ha sentido su mandíbula rígida, apretada, tirante o cansada al despertar?
- ¿Siente dolor en o alrededor de sus oídos, sienes, y/o mejillas?
- ¿Siente frecuentes dolores de cabeza, cuello o mandíbula?
- ¿Ha notado desgaste dentario?
- ¿Ha notado cualquier tipo de cambio en su mordida?
- ¿Ha sido tratado por algún problema de la articulación Temporomandibular?

Motivo de consulta

Se preguntó el motivo de consulta y de acuerdo a la respuesta se clasificó en las siguientes categorías:

- Dolor craneocervicofacial. Dolor facial (articular y/o muscular), dolor de cabeza, dolor de cuello
- Dolor dentario. Relato de dolor percibido en un diente
- Dificultad en función. Paciente relata dificultad en funciones mandibulares normales (dificultad para comer, limitación de la apertura, “cansancio mandibular”)
- Parafunciones. Apretamiento, Rechinamiento u otras parafunciones percibidas por el paciente y/o su entorno

- Ruidos articulares. Percibido por el paciente y/o su entorno
- Cambios dentoclusales. Relato de desgaste dentario, migraciones, cambios de mordida, malposición dentaria
- Derivación. Enviado por otro profesional mediante interconsulta.
- Dificultad en el uso del plano
- Asimetría facial. Cambio, percibido por el paciente o su entorno, en la forma de su cara durante el último año.

Fecha de inicio del problema

El paciente señalaba el momento en que percibió el inicio del problema (meses, años)

Forma de inicio

El paciente señalaba un evento histórico relacionado, según su percepción, con el inicio del problema. Las alternativas propuestas son:

- Trauma craneal y/o maxilofacial
- Cirugía de huesos maxilares
- Intubación faringea durante cirugía
- Accidente automovilístico
- Bostezando
- Al despertar
- Espontáneo
- Masticando

- Atención dental (Rehabilitación)
- Endodoncia
- Exodoncia
- Ortodoncia
- Situaciones de stress
- Otros

Presencia de malos hábitos y parafunciones

Se interroga al paciente si está consciente de alguna de las siguientes parafunciones

- Apretamiento (Diurno/Nocturno o Ambos)
- Rechinamiento dentario
- Onicofagia
- Bricomania
- Morder labios y mejillas
- Masticar chicle
- Manierismos mandibulares (Dinámicos)
- Posturas mandibulares y/o corporales atípicas (Estáticos)

Antecedentes de salud General

El paciente relataba historia actual o pasada de los siguiente:

- Antecedentes de cefaleas
- Poliartropatias o Mesenquimopatias (Gota, Sjögren, Artritis Reumatoidea, Psoriasis)
- Antecedentes de Neuralgia
- Antecedentes de sinusitis
- Historia de afecciones en los oídos (infecciones, cirugía)
- Diabetes
- Alergias (Rinitis)
- TBC
- Enfermedades cardiovasculares
- Transtornos en la coagulación
- Epilepsia
- Trastornos neurológicos (Tics)
- Fármaco(s) que esta usando actualmente

Antecedentes de salud oral

El paciente relataba historia actual o pasada de los siguiente:

- Control dental anual clínico y radiográfico
- Fecha del ultimo control o tratamiento dental
- Tratamientos odontológicos anteriores
- Exodoncias
- Endodoncias
- Ortodoncias
- Rehabilitación con prótesis removible

3. EXAMEN FÍSICO:

1. **Test de Laxitud Ligamentaria (Beighton).** Se evalúa la movilidad de las siguientes 9 articulaciones:

- Flexión del pulgar derecho hacia el antebrazo. Se considera positivo cuando el pulgar toca el antebrazo
- Flexión del pulgar izquierdo hacia el antebrazo. Se considera positivo cuando el pulgar toca el antebrazo
- Extensión del meñique derecho. Se considera positivo cuando es mayor de 90°
- Extensión del meñique izquierda. Se considera positivo cuando es mayor de 90°
- Extensión del codo derecho. Se considera positivo cuando es mayor de 10°
- Extensión del codo izquierdo. Se considera positivo cuando es mayor de 10°
- Extensión de la articulación de la rodilla derecha. Es positivo cuando, observándola de perfil, existe un ángulo mayor a 180° entre la pantorrilla y la parte posterior del muslo.

- Extensión de la articulación de la rodilla izquierda. Es positivo cuando, observándola de perfil, existe un ángulo mayor a 180° entre la pantorrilla y la parte posterior del muslo.
- Palmas en el suelo con rodillas en extensión máxima. Se considera positivo cuando el paciente puede realizar sin dificultad este ejercicio.

Cada punto positivo equivale a 1 punto; El puntaje máximo del test es de nueve (9) puntos. Se consideró hipermovilidad cuanto la puntuación era mayor o igual a 3.

2. Movimientos Cervicales: Se evalúan los rangos de movimientos cervicales en fotografías tomadas en cada una de las siguientes posiciones:

- Flexión / Extensión. Se pide al paciente que aproxime el mentón lo mas posible al pecho (flexión normal 45° - 50°) y luego que lleve la cabeza hacia atrás (extensión normal 60°).
- Rotación . Se pide al paciente mover la cabeza hacia la derecha y hacia la izquierda suave pero firmemente desde una posición erecta (valor normal 70°)
- Inclinación lateral . Se pide al paciente que incline la cabeza lo mas posible sobre un lado, sin girarla, mirando siempre hacia delante. La angulación normal es de 40° aproximadamente.

Se registra todo dolor y se investiga de forma cuidadosa toda limitación del movimiento.

3. Examen clínico de los pares craneales

Se realiza el siguientes examen

Nervios Craneales	Test (s)
Olfatorio	Identificar olores
Óptico	Agudeza visual, percepción del color
Motor Ocular Común	Seguir con los ojos un objeto que se desplaza (acomodación), reflejos pupilares
Patético	Seguir con los ojos un objeto que se desplaza
Trigémino	Examen de sensibilidad al tacto de la región facial y frontal, control de los movimientos mandibulares (apertura, cierre).
Motor ocular externo	Seguir con los ojos un objeto que se desplaza
Facial	Sonrisa, arrugar la frente, expresión facial, silbar, mostrar dientes. Examen del gusto (dulce o salado, 2/3 anteriores de la lengua)
Auditivo	Chasquear dedos cerca al paciente y preguntar por sonidos escuchados. Caminar por una línea recta
Glosofaríngeo	Reflejo nauseoso. Distinguir sabores en la zona posterior de la lengua
Vago	Reflejo nauseoso. Observación del velo del paladar durante la pronunciación de la letra "A"
Espinal	Girar la cabeza y subir hombros contra resistencia
Hipogloso Mayor	Movimientos linguales

En caso de encontrar alguna carencia o anomalía neurológica el paciente era remitido a un neurólogo .

4. Examen frontal facial del paciente

Se realiza una evaluación general, observando lo siguiente:

- Simetría transversal. Se trazan líneas paralelas horizontales a nivel del triquion, ofrion, subnasal y mentón, sobre una fotografía frontal del paciente. Los tercios resultantes de este trazado deben ser equivalentes (La respuesta a esta evaluación es SI o NO)
- Simetría Vertical. Se traza una línea vertical que pasa por los puntos triquion, ofrion, subnasal y mentón. Las mitades resultantes deben ser equivalentes (La respuesta a esta evaluación es SI o NO)
- Desviación lateral de mentón. Se observa si existe correspondencia entre el punto mentón y la línea vertical mencionada anteriormente (La respuesta a esta evaluación es SI o NO)
- Tercio Medio. Observado frontalmente, se especifica si es equivalente, aumentado o disminuido respecto a los otros tercios.
- Tercio Inferior. Observado frontalmente, se especifica si es equivalente, aumentado o disminuido respecto a los otros tercios.

5. Dinamia Mandibular:

- a) Apertura máxima sin dolor
- b) Apertura máxima por el paciente
- c) Apertura máxima asistida
- d) Protrusión máxima
- e) Retrusión máxima
- f) Lateralidad derecha

- g) Lateralidad izquierda
- h) Overjet y Overbite. Los anteriores se determinan realizando mediciones con regla milimetrada
- i) Sensación final: se define como la sensación al final de la apertura asistida por el operador y puede ser blanda o dura
- j) Desviación durante el movimiento de apertura
- k) Deflexión al final de la apertura

6. Dolor con provocación

Este test se utilizó para diferenciar el dolor de origen muscular del articular y para ello se le pidió morder con un separador (eyector) :

- Ubicado bilateralmente, y se preguntaba al paciente si sentía dolor o no y si este era bilateral o no.
- Ubicado en el lado derecho, preguntando lo mismo que anterior
- Ubicado en el lado izquierdo, preguntando lo mismo que anterior

Luego se aplicaba una contra resistencia a ciertos movimientos solicitados al paciente y se volvía a preguntar si sentía dolor y donde:

- Resistencia en protrusión.
- Resistencia en lateralidad derecha.
- Resistencia lateralidad izquierda.

7. Examen de la articulación temporomandibular

Las ATMs se exploran para detectar posibles signos o síntomas asociados con dolor y disfunción. Lo primero fue determinar si era posible este examen en cada paciente, definido por la presencia de dolor que lo impidiera.

El dolor o la sensibilidad de las ATMs se determinó mediante una palpación digital de las articulaciones estando la mandíbula en reposo y durante su movimiento dinámico. Se colocan las puntas de los dedos sobre la cara externa de ambas áreas articulares al mismo tiempo. Una vez verificada su posición, el paciente se relaja y se aplica una fuerza medial sobre las áreas articulares. Se pide al individuo que indique la aparición de cualquier síntoma, que se registrará utilizando el mismo sistema EVA. Una vez registrados los síntomas en una posición estática, el paciente abre al máximo y se giran un poco los dedos hacia atrás para aplicar la fuerza en la cara posterior del cóndilo evaluando así la zona retrodiscal de ambos lados, si hay dolor este también se evalúa utilizando la EVA. Al preguntar si se produce o no dolor también se pregunta si el dolor se irradia o permanece en su sitio, buscando así la posible presencia de puntos gatillo de origen articular.

Para evaluar si existía disfunción de la articulación temporomandibular se evaluó la presencia de ruidos articulares, estos pueden ser clics o crepitaciones. Un clic es un ruido único de corta duración. La crepitación es un ruido múltiple que se describe como chirrido. Se registraron estos ruidos situando las puntas de los dedos sobre las superficies laterales de la articulación e indicando al paciente que abra y cierre la boca. Se registró no sólo el carácter de los posibles ruidos (clic o crepitación) sino también el grado de apertura y cierre mandibular (distancia interincisal) asociado al ruido. Esta medición también se realizó para los movimientos de lateralidad y protrusión. Finalmente si había ruido, se evaluaba si este desaparecía durante la

apertura y cierre en posición protruída y que protrusión (en milímetros) era necesaria para este efecto.

8. Palpación muscular

Los músculos fueron palpados bilateralmente, informándole al paciente que debía informar la presencia de dolor y clasificarlo según EVA . Los músculos examinados son:

- Temporal anterior
- Temporal medio
- Temporal posterior
- Masetero superficial
- Masetero profundo
- Ptergoideo medial
- Digastrico anterior
- Trapecio superior
- Occipital
- Esternocleidomastoideo

Todos ellos se evaluaban bilateralmente

9. Examen Dento - Oclusal.

En esta exploración se evaluaron algunos parámetros que han sido estudiados y definidos como importantes desde el punto de vista de los TTM. Lo primero que se indicó fue si era posible realizar el examen, si la respuesta era positiva se registraba presencia o ausencia (SI o NO) de lo siguiente:

- ✓ Pérdida de mas de 5 piezas en sector posterior
- ✓ Portador de prótesis removible
- ✓ Deslizamiento entre PRC y MIC mayor a 2 mm., para esto se desprogramaba en el momento al paciente con tómulas de algodón para luego manipular la mandíbula llevándola hacia una posición retruida.
- ✓ MIC estable en sentido vertical
- ✓ Guía canina o función de grupo uni o bilateral
- ✓ Mordida cruzada
- ✓ Mordida abierta lateral o anterior
- ✓ Mordida invertida anterior
- ✓ Retracción gingival y en que grupos.
- ✓ Abrasiones gingivales y en que grupos
- ✓ Desgaste o atrición y en que grupos

A todos los pacientes de forma paralela a este examen se les pidió una radiografía panorámica y una telerradiografía transcraneal oblicua.

9. Examen Dento - Oclusal.

En esta exploración se evaluaron algunos parámetros que han sido estudiados y definidos como importantes desde el punto de vista de los TTM. Lo primero que se indicó fue si era posible realizar el examen, si la respuesta era positiva se registraba presencia o ausencia (SI o NO) de lo siguiente:

- ✓ Pérdida de mas de 5 piezas en sector posterior
- ✓ Portador de prótesis removible
- ✓ Deslizamiento entre PRC y MIC mayor a 2 mm., para esto se desprogramaba en el momento al paciente con tómulas de algodón para luego manipular la mandíbula llevándola hacia una posición retruida.
- ✓ MIC estable en sentido vertical
- ✓ Guía canina o función de grupo uni o bilateral
- ✓ Mordida cruzada
- ✓ Mordida abierta lateral o anterior
- ✓ Mordida invertida anterior
- ✓ Retracción gingival y en que grupos.
- ✓ Abrusiones gingivales y en que grupos
- ✓ Desgaste o atrición y en que grupos

A todos los pacientes de forma paralela a este examen se les pidió una radiografía panorámica y una telerradiografía transcraneal oblicua.

4. DIAGNOSTICO

Con todos estos datos se realizaba el diagnóstico del paciente, según los criterios de la AAOP, en términos generales estuvo dividido en :

- ✓ Desordenes musculares
- ✓ Desordenes dentarios
- ✓ Desordenes articulares
- ✓ Desordenes inflamatorios
- ✓ Hipomovilidad mandibular crónica
- ✓ Desorden del desarrollo
- ✓ Dolor cervical
- ✓ Dolor neuropático
- ✓ Dolor de cabeza
- ✓ Otros desórdenes, entre los que se encontraban la fibromialgia, dolor sinusal o nasal, disturbios del sueño , dolor ótico, desórdenes psicosociales

5. DISTURBIOS DEL SUEÑO

Para evaluar este punto se le pedía al paciente calificar su calidad de sueño y además en la primera cita se le pedía completar la encuesta “ Pittsburgh Sleep Quality Index” (PSQI), diseñada para este fin; el cuestionario consta de 19 preguntas de auto reporte sobre la calidad y posibles alteraciones del periodo de sueño a lo largo del ultimo mes y tiene una escala global para la medición de estas alteraciones (Buysse y cols. 1989).

6. EVALUACIÓN PSICOSOCIAL

Para la evaluación de este aspecto se utilizó el SCL-90 del Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC) de Dworkin, (Dworkin S.F., Le Resche L. 1992) usado para medir niveles presentes de depresión y somatización en los pacientes.

Esta evaluación se realizó mediante una encuesta escrita entregada al paciente al finalizar la primera sesión con el primer examinador, quien daba las instrucciones para el llenado de esta. En la cita siguiente el paciente entregaba al clínico tratante su cuestionario terminado para analizar la información allí depositada y poder graduar el puntaje según lo indicado por el instructivo del RDC/TMD.

Si el paciente presentaba un grado de depresión o somatización aumentado o severo se le recomendaba una evaluación psicológica mas completa y detallada realizada por un Professional en el área, para ser tratado y favorecer al manejo de los TTM y DOF, brindando un tratamiento integral, reconociendo la importancia del aspecto psicológico en este trastorno.

Una de las principales ventajas encontrados con esta ficha clínica fue el de poder eliminar la posibilidad de extensión en cada pregunta, al dejar solamente preguntas cerradas (si, o no). Logrando maximizar el tiempo de recolección de información, en cada paciente

Después de recolectar toda la información en los distintos instrumentos de evaluación, los examinadores traspasaban la información obtenida a una base de datos sistematizada realizada en el programa Excel, hasta completar la primera base de datos de pacientes atendidos en la clínica de TTM y DOF de la Universidad de Valparaiso 2004- 2006 .

Luego de completar la base datos, se envió a un estadístico para el análisis de variables y tabulación de la información.

Para realizar el análisis completo de estas variables se utilizaron las siguientes herramientas estadísticas:

- 1. Análisis descriptivo con tablas de frecuencia absoluta y relativa (%) en conjunto con gráficas como una forma de resumir la información.
- 2. Análisis de asociación a través de tablas de contingencia (cruce) para las variables más relevantes.

RESULTADOS

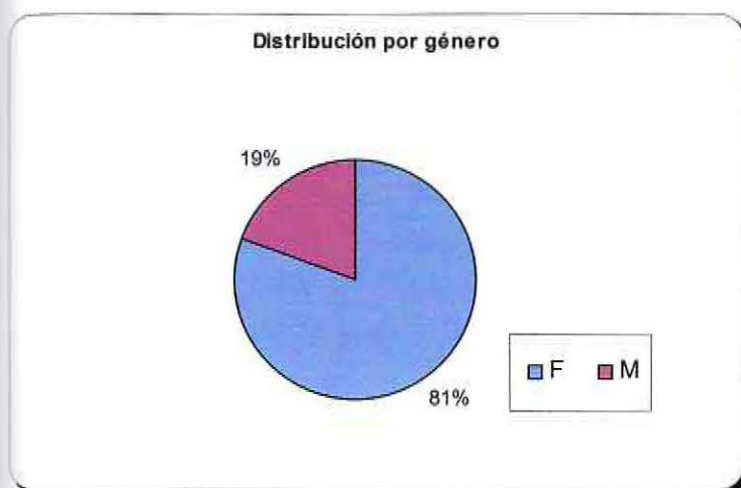
1. DISTRIBUCIÓN SEGÚN GÉNERO

Se observa que un 80,61% de los pacientes examinados corresponden a mujeres y un 19,39% a hombres.

TABLA I. Distribución porcentual según género

	Nº	%
Femenino	133	80,61
Masculino	32	19,39
Total	165	100,00

GRÁFICO 1



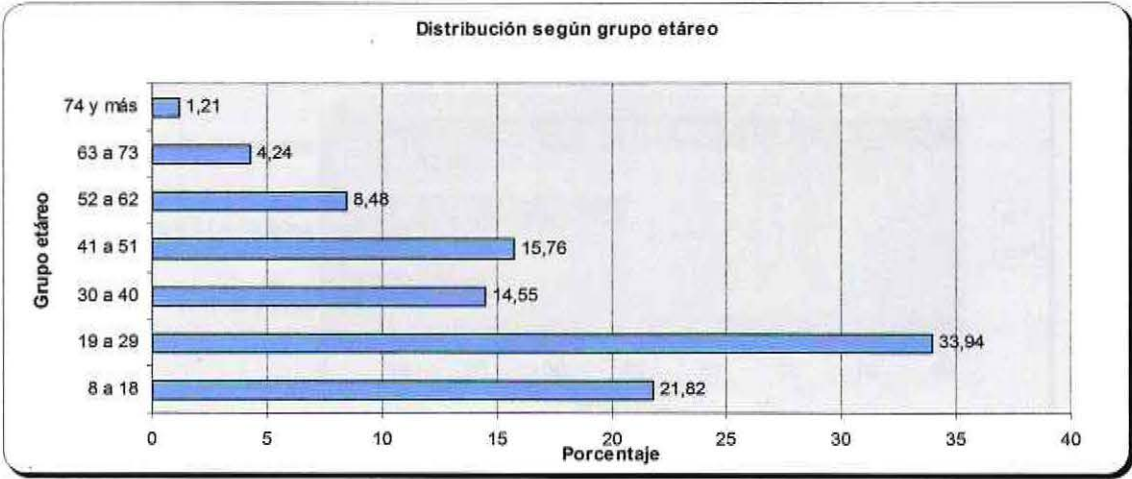
2. DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD

Según el número de pacientes y las edades, se obtuvo una categorización en grupos etáreos como se muestran en la **tabla II** y **gráfico 2**.

TABLA II. Distribución según edad

	n	%
8 a 18	36	21,82
19 a 29	55	33,33
30 a 40	25	15,15
41 a 51	24	14,55
52 a 62	15	9,09
63 a 73	8	4,85
74 y más	2	1,21
TOTAL	165	100,00

GRAFICO 2



3. DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD Y GÉNERO

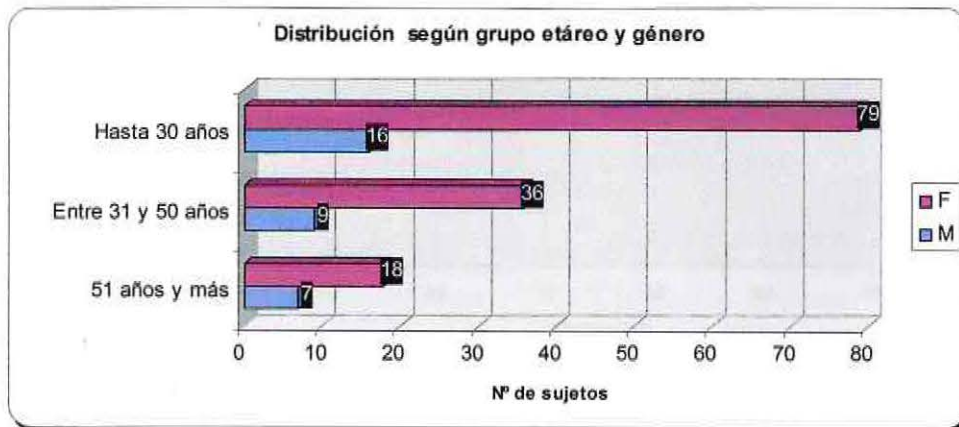
El promedio de edad de los pacientes fue de $31,65 \pm 16,37$ años. El rango de edad osciló entre los 8 y 83 años

La **tabla III** y **gráfico 3** muestran la distribución del número de pacientes según edad y género.

TABLA III

Grupo etáreo	Masculino	Porcentaje Masculino	Femenino	Porcentaje Femenino
Hasta 30 años	16	4,24%	79	10,91%
Entre 31 y 50 años	9	9,70%	36	47,88%
51 años y más	7	5,45%	18	21,82%
Total	32	19,39%	133	80,61%

GRAFICO 3



4. DISTRIBUCIÓN SEGÚN ESTADO CIVIL

Se observa que el 66,06% (n=109) de los pacientes son solteros, en tanto que el menor porcentaje corresponde separados o divorciados con un 1,21%

TABLA IV. Distribución según estado civil

	Nº	%
Separado/divorciado	2	1,21
Viudo	3	1,82
Casado (no vive con pareja)	6	3,64
Casado (vive con pareja)	45	27,27
Soltero	109	66,06
Total	165	100,00

GRAFICO 4



5. DISTRIBUCIÓN SEGÚN MOTIVO DE CONSULTA

La **tabla V** y **gráfico 5** muestran el número y porcentaje de pacientes distribuidos según el motivo de consulta. Estas variables son excluyentes

TABLA V

Motivo de Consulta	Nº	Porcentaje
Desajuste de plano	1	0,61
Asimetría facial	2	1,21
Dolor dentario	4	2,42
Alteraciones dentoclusales	14	8,48
Derivado	15	9,09
Dificultad en función	16	9,70
Ruido articular	28	16,97
Apretamiento/Rechinamiento	31	18,79
Dolor craneocervicofacial	54	32,73
Total	165	100,00

GRAFICO 5



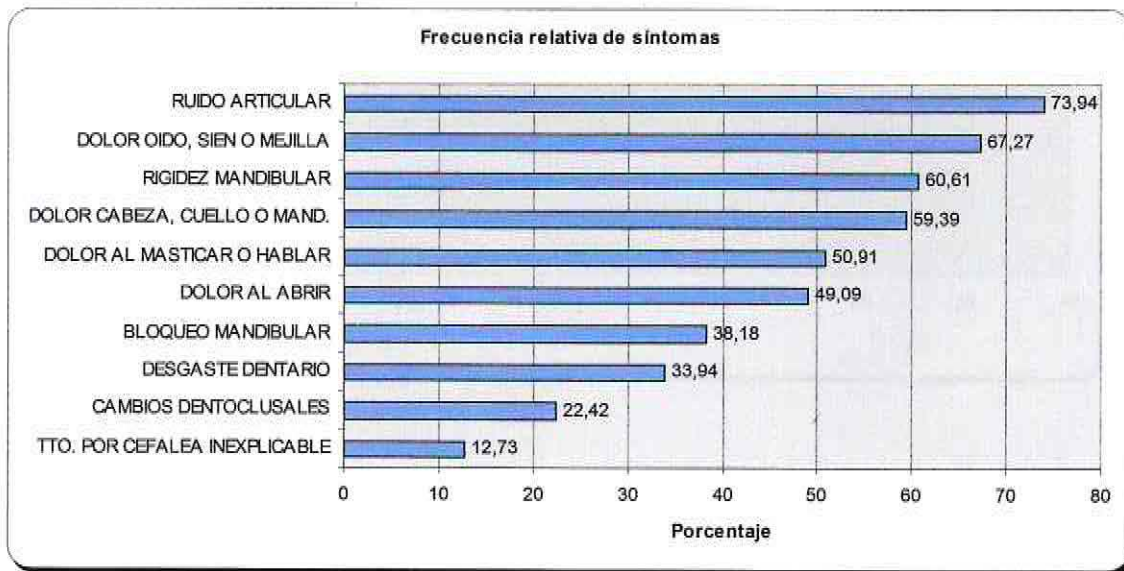
6. FRECUENCIA RELATIVA DE SÍNTOMAS

La **tabla VI** y **gráfico 6** muestran la frecuencia relativa de síntomas. Esta información fue obtenida mediante la aplicación de un cuestionario de 10 preguntas. Las variables no son excluyentes, por lo que puede existir más de una condición en cada paciente.

TABLA VI

Síntomas	N°	Porcentaje
Ruido articular	122	73,94
Dolor oído, sien o mejilla	111	67,27
Rigidez mandibular	100	60,61
Dolor cabeza, cuello o mandíbula	98	59,39
Dolor al masticar o hablar	84	50,91
Dolor al abrir	81	49,09
Bloqueo mandibular	63	38,18
Desgaste dentario	56	33,94
Cambios dentocclusales	37	22,42
Tto. por cefalea inexplicable	21	12,73

GRÁFICO 6



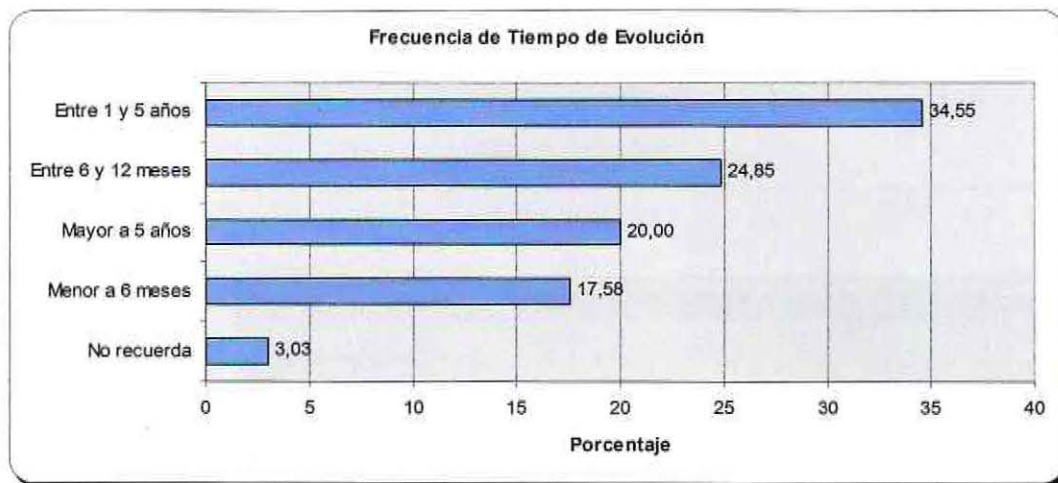
7. TIEMPO DE EVOLUCIÓN

En la **tabla VII** y **gráfico 7** se muestra el número de pacientes y porcentaje distribuidos según tiempo de evolución del problema.

TABLA 7

	n°	Porcentaje
Menor a 6 meses	29	17,58
Entre 6 y 12 meses	41	24,85
Entre 1 y 5 años	57	34,55
Mayor a 5 años	33	20,00
No recuerda	5	3,03
Total	165	100,00

GRÁFICO 7



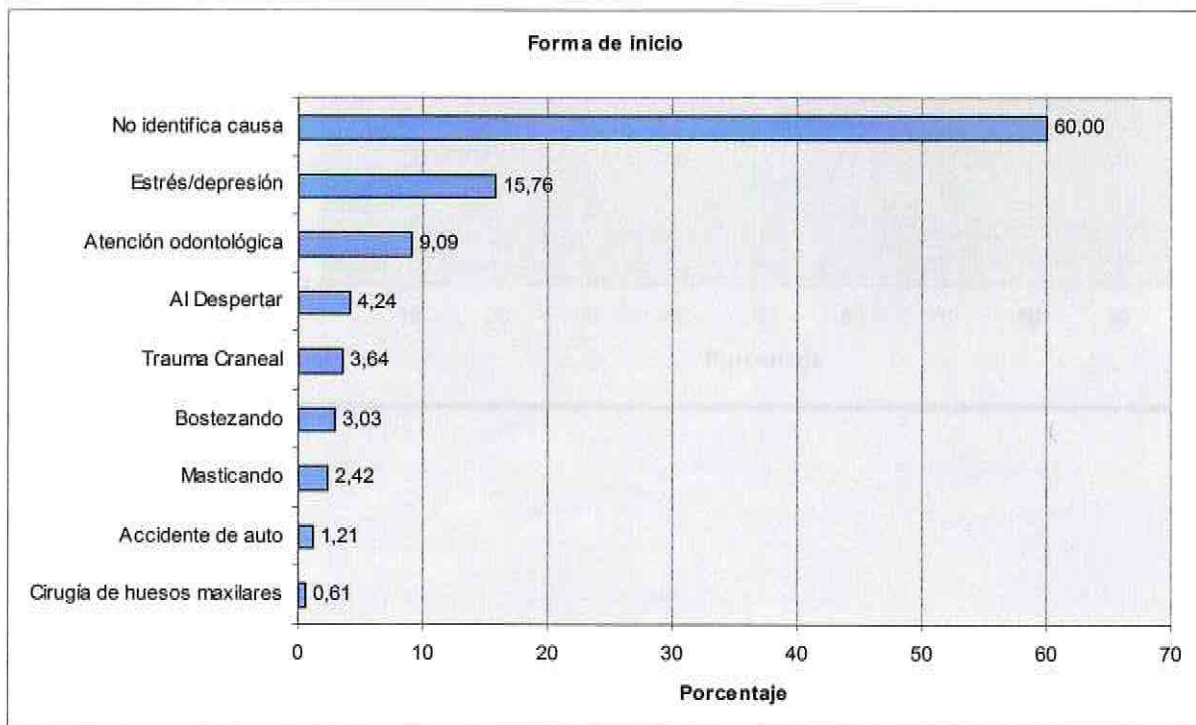
8. FORMA DE INICIO

La **tabla VIII** y **gráfico 8** muestran la distribución de los pacientes de acuerdo a la forma de inicio de su problema. La variables son excluyentes.

TABLA VIII

	Nº	Porcentaje
No identifica causa	99	60,00
Estrés/depresión	26	15,76
Atención odontológica	15	9,09
Al Despertar	7	4,24
Trauma Craneal	6	3,64
Bostezando	5	3,03
Masticando	4	2,42
Accidente de auto	2	1,21
Cirugía de huesos maxilares	1	0,61
Total	165	100,00

GRAFICO 8



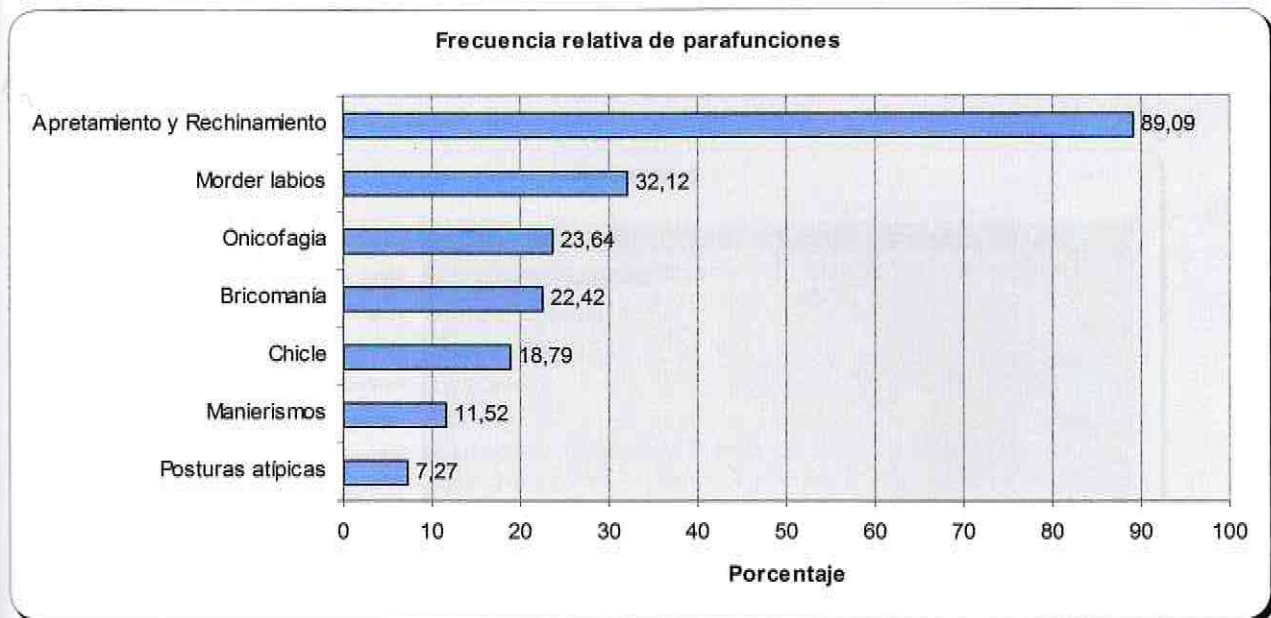
9. MALOS HÁBITOS Y PARAFUNCIONES

La **tabla IX** y **gráfico 9** muestran la frecuencia relativa de malos hábitos y parafunciones. Las variables no son excluyentes por lo que puede existir más de una condición en cada paciente

TABLA IX

	Nº	Porcentaje
Apretamiento y Rechinamiento	111	67,27
Morder labios	53	32,12
Onicofagia	39	23,64
Bricomanía	37	22,42
Chicle	31	18,79
Manierismos	19	11,52
Posturas atípicas	12	7,27

GRAFICO 9



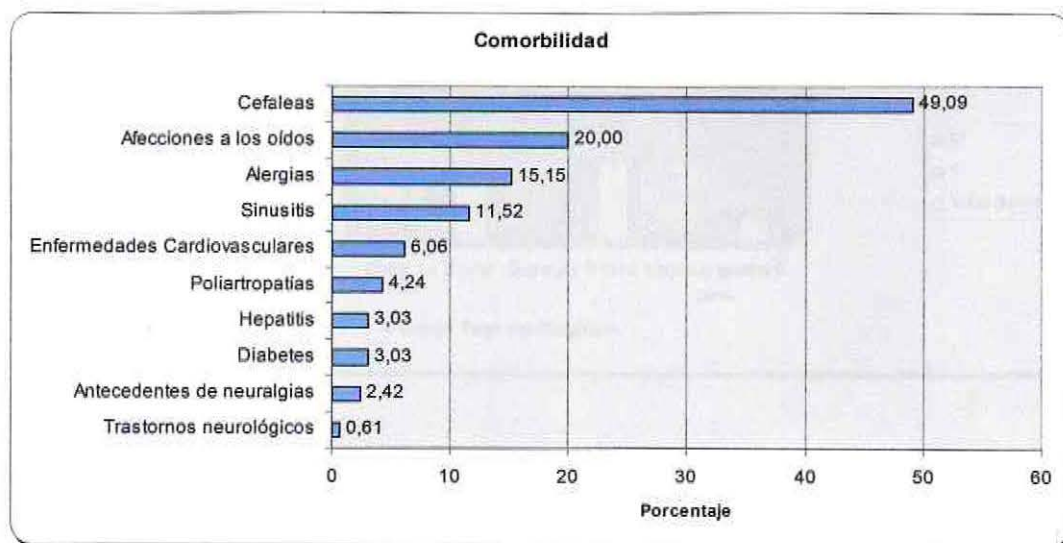
10. COMORBILIDAD

La **tabla X** y **gráfico 10** muestran la frecuencia relativa de otras enfermedades coexistentes. Las variables no son excluyentes, pudiendo existir más de una condición en cada paciente.

TABLA X

	Nº	%
Trastornos neurológicos	1	0,61
Antecedentes de neuralgias	4	2,42
Diabetes	5	3,03
Hepatitis	5	3,03
Poliartropatías	7	4,24
Enfermedades Cardiovasculares	10	6,06
Sinusitis	19	11,52
Alergias	25	15,15
Afecciones a los oídos	33	20,00
Cefaleas	81	49,09

GRÁFICO 10



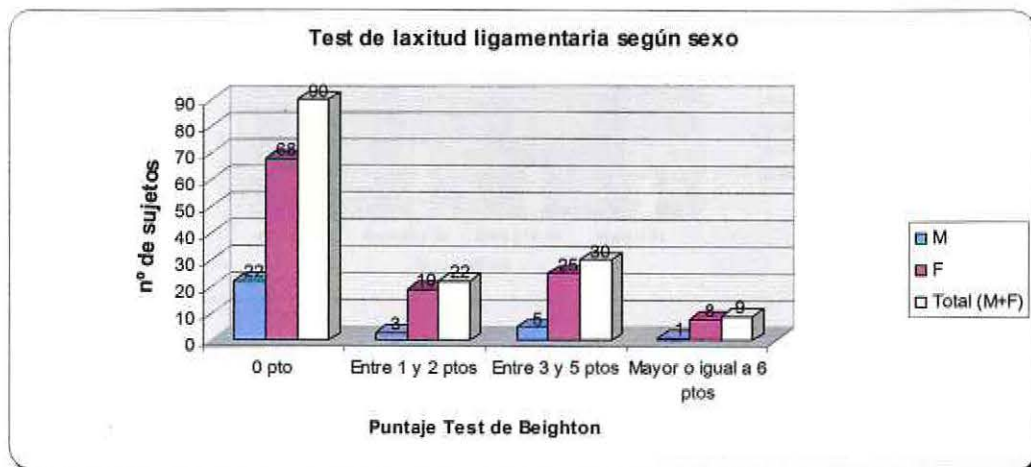
11. TEST DE HIPERLAXITUD LIGAMENTARIA SISTÉMICA (BEIGHTON)

La **tabla XI** y **gráfico 11** muestran la cantidad de pacientes distribuidos según género y puntaje de test. El test fue aplicado en 151 pacientes. Se consideró hiperlaxitud cuando el puntaje fue mayor o igual a 3.

TABLA XI

	Masculino	Femenino	Total (M+F)
0 pto	22	68	90
Entre 1 y 2 ptos	3	19	22
Entre 3 y 5 ptos	5	25	30
Mayor o igual a 6 ptos	1	8	9
Total	31	120	151

GRAFICO 11



En las siguientes tablas y gráficos se muestra la distribución de las mujeres (**tabla XII y gráfico 12**) y hombres (**tablas XIII y gráfico 13**) según edad y puntaje de test de laxitud

TABLA XII. Mujeres

Test Beighton	Menor 20 años		Entre 20 y 30		Entre 31 y 40		Mayor a 41	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0 pto	17	51,5	21	51,2	9	56,3	22	71,0
Entre 1 y 2	5	15,2	6	14,6	4	25,0	4	12,9
Entre 3 y 5	6	18,2	11	26,8	3	18,8	5	16,1
Mayor o igual a 6	5	15,2	3	7,3	0	0,0	0	0,0
Total	33	100	41	100	16	100	31	100

TABLA XIII. Hombres

Test de Beighton	Menor 20 años		Entre 20 y 30		Entre 31 y 40		Mayor a 41	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	5	55,56	5	83,33	4	100	8	72,73
Entre 1 y 2	2	22,22	0	0,00	0	0	1	9,09
Entre 3 y 5	2	22,22	0	0,00	0	0	2	18,18
Mayor o igual a 6	0	0	1	16,67	0	0	0	0,00
Total	9	100	6	100	4	100	11	100

GRAFICO 12

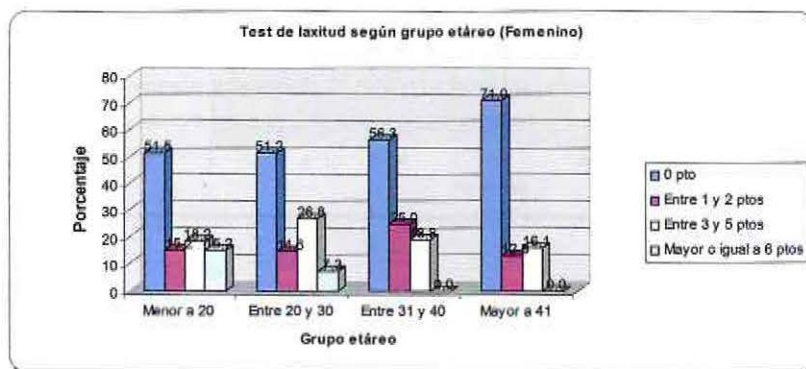
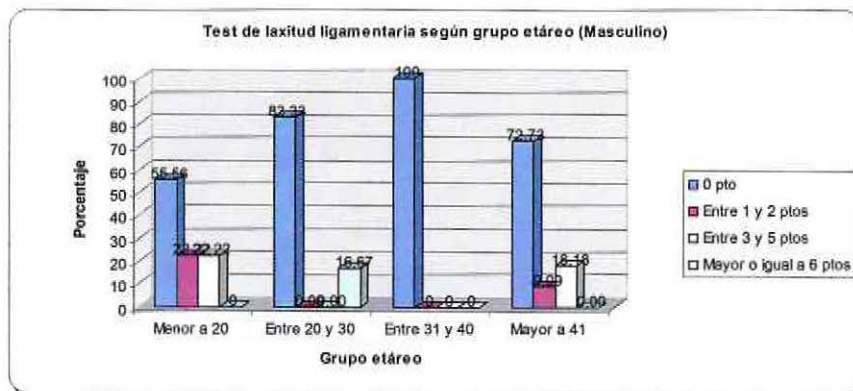


GRAFICO 13



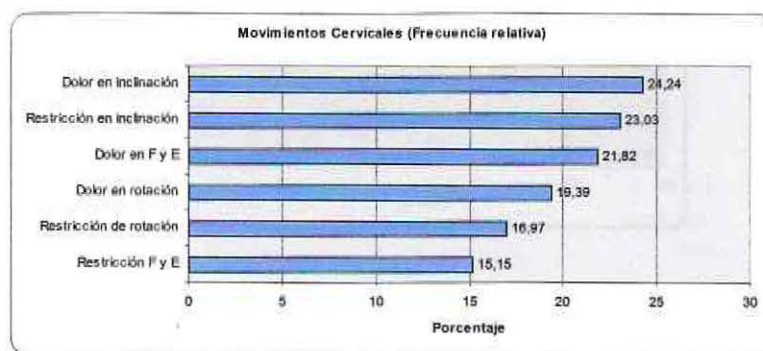
12. MOVIMIENTOS CERVICALES

La **tabla XIV** y **gráfico 14** muestran la distribución según la evaluación de los movimientos cervicales. Las variables no son excluyentes

TABLA XIV

	n°	%
Restricción Flexión y Extensión	25	15,15
Restricción de rotación	28	16,97
Restricción en inclinación	38	23,03
Dolor en rotación	32	19,39
Dolor en Flexión y Extensión	36	21,82
Dolor en inclinación	40	24,24

GRÁFICO 14



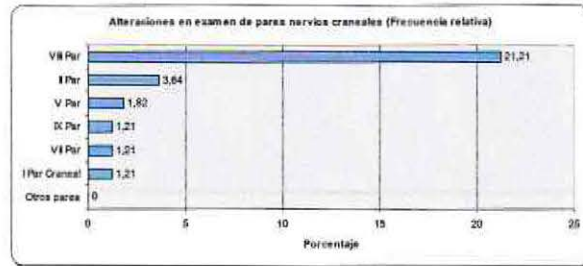
13. EXAMEN DE NERVIOS CRANEALES

La **tabla XV** y **gráfico 15** muestra la distribución según alteraciones observadas en nervios craneales. Las variables no son excluyentes

TABLA XV

	Nº de Pacientes con alteraciones	%
Otros pares	0	0
I Par Craneal	2	1,21
VII Par	2	1,21
IX Par	2	1,21
V Par	3	1,82
II Par	6	3,64
VIII Par	35	21,21

GRÁFICO 15



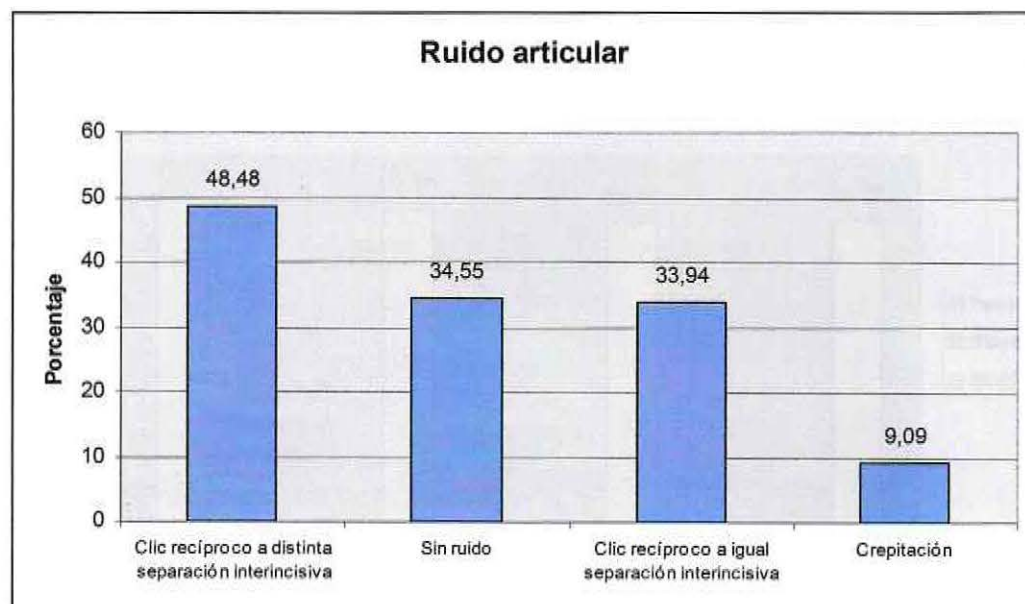
14. EXAMEN ARTICULAR

La **tabla XVI** y **gráfico 16** muestran la frecuencia de ruidos articulares detectados mediante palpación. Estas variables no son excluyentes por lo que puede haber más de una condición en cada paciente

TABLA XVI

	n	Porcentaje
Clic recíproco a distinta separación interincisiva	80	48,48
Sin ruido	57	34,55
Clic recíproco a igual separación interincisiva	56	33,94
Crepitación	15	9,09

GRÁFICO 16



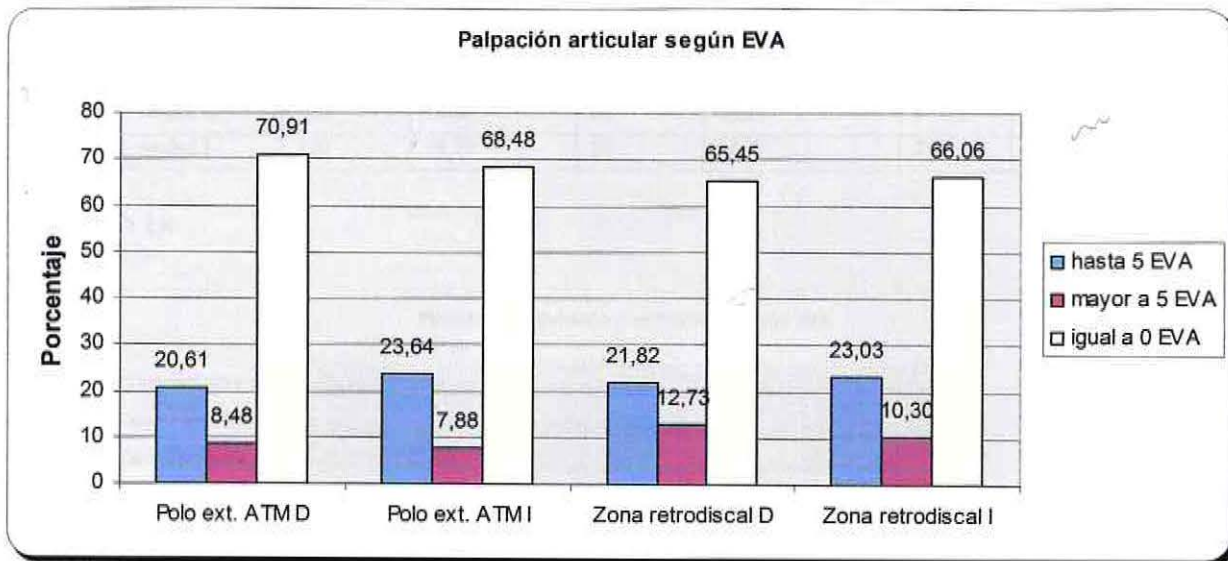
15. PALPACIÓN DE LA ATM

La **tabla XVII** y **gráfico 17** muestran la distribución según lugar de la palpación articular y EVA. Las variables no son excluyentes

TABLA XVII

	hasta 5 EVA		mayor a 5 EVA		igual a 0 EVA	
	n	%	n	%	n	%
Polo ext. ATMD	34	20,61	14	8,48	117	70,91
Polo ext. ATM I	39	23,64	13	7,88	113	68,48
Zona retrodiscal D	36	21,82	21	12,73	108	65,45
Zona retrodiscal I	38	23,03	17	10,30	109	66,06

GRAFICO 17



16. PALPACIÓN MUSCULATURA MASTICATORIA

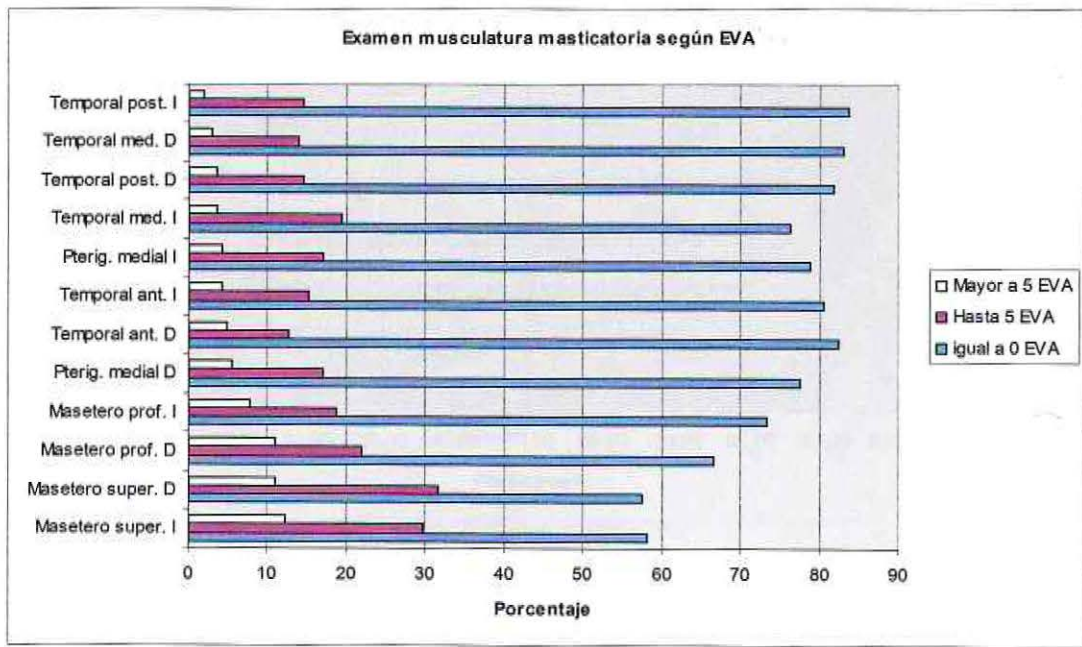
Se encontró en que al menos en 122 pacientes (73,94%) existía dolor a la palpación de los músculos masticatorios. El músculo que presentaba mayor dolor a la palpación fue el masétero superficial (derecho e izquierdo)

La **tabla XVIII** y **gráfico 18** muestran la distribución según músculo palpado y EVA. Las variables no son excluyentes.

TABLA XVIII

	0 EVA		Hasta 5 EVA		Mayor a 5 EVA	
	n	igual a 0 EVA		Hasta 5 EVA		Mayor a 5 EVA
Temporal ant. D	136	82,42	21	12,73	8	4,85
Temporal med. D	137	83,03	23	13,94	5	3,03
Temporal post. D	135	81,82	24	14,55	6	3,64
Temporal ant. I	133	80,61	25	15,15	7	4,24
Temporal med. I	126	76,36	32	19,39	6	3,64
Temporal post. I	138	83,64	24	14,55	3	1,82
Masetero super. D	95	57,58	52	31,52	18	10,91
Masetero prof. D	110	66,67	36	21,82	18	10,91
Masetero super. I	96	58,18	49	29,70	20	12,12
Masetero prof. I	121	73,33	31	18,79	13	7,88
Pterig. medial D	128	77,58	28	16,97	9	5,45
Pterig. medial I	130	78,79	28	16,97	7	4,24

GRAFICO 18



17. PALPACIÓN DE LA MUSCULATURA CERVICAL

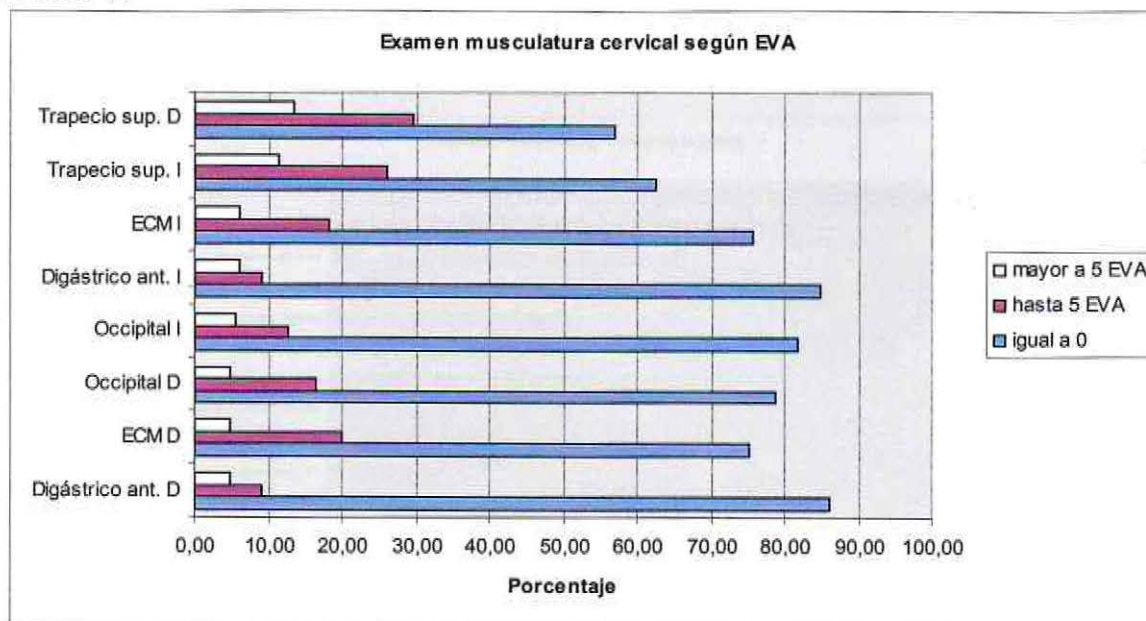
Se encontró en que al menos 82 pacientes (49,7%) manifestaban dolor a la palpación muscular. El músculo que presentó mayor dolor a la palpación fue el trapecio superior (derecho e izquierdo)

La **tabla XIX** y **gráfico 19** muestran la distribución (frecuencia relativa) según músculo palpado y EVA.

TABLA XIX

	0 EVA		Hasta 5 EVA		Mayor a 5 EVA	
	n	igual a 0 EVA		Hasta 5 EVA		Mayor a 5 EVA
Digástrico ant. D	142	86,06	15	9,09	8	4,85
Digástrico ant. I	140	84,85	15	9,09	10	6,06
ECM D	124	75,15	33	20,00	8	4,85
ECM I	125	75,76	30	18,18	10	6,06
Occipital D	130	78,79	27	16,36	8	4,85
Occipital I	135	81,82	21	12,73	9	5,45
Trapecio sup. D	94	56,97	49	29,70	22	13,33
Trapecio sup. I	103	62,42	43	26,06	19	11,52

GRAFICO 19



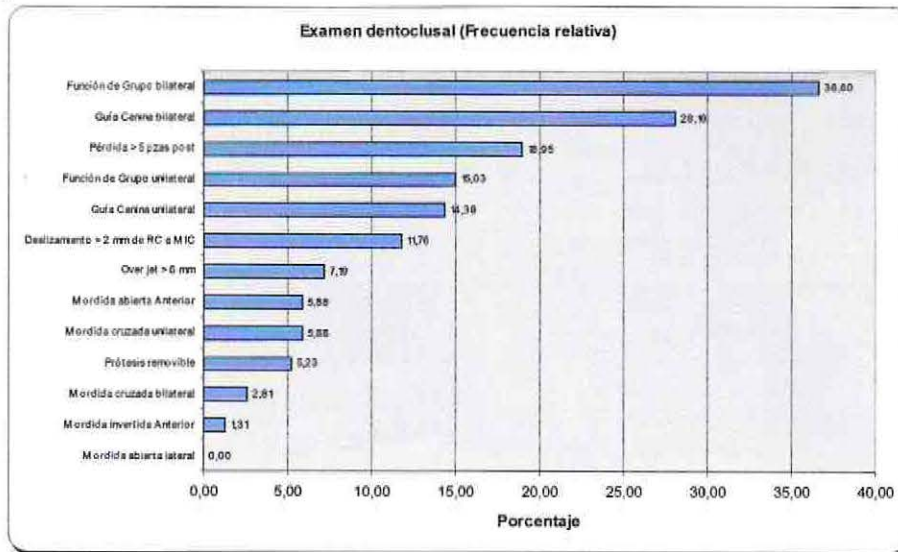
18. EXAMEN DENTOOCLUSAL

La **tabla XX** y **gráfico 20** muestran la distribución de las características dentooclusales. Las variables no son excluyentes. La apertura máxima voluntaria promedio fue $44,75 \pm 8$ mm. Un 26,8% (44 pacientes) de los pacientes presentaron una apertura máxima voluntaria menor a 40 mm. En cuanto a la máxima apertura asistida, un 15,2% de los pacientes presentó un valor menor a 40 mm.

TABLA XX

	n	Porcentaje
Mordida abierta lateral	0	0,00
Mordida Invertida Anterior	2	1,31
Mordida cruzada bilateral	4	2,61
Prótesis removible	8	5,23
Mordida cruzada unilateral	9	5,88
Mordida abierta Anterior	9	5,88
Over jet > 6 mm	11	7,19
Deslizamiento > 2 mm de RC a MIC	18	11,76
Guía Canina unilateral	22	14,38
Función de Grupo unilateral	23	15,03
Pérdida > 5 pzas posteriores	29	18,95
Guía Canina bilateral	43	28,10
Función de Grupo bilateral	56	36,60

GRAFICO 20



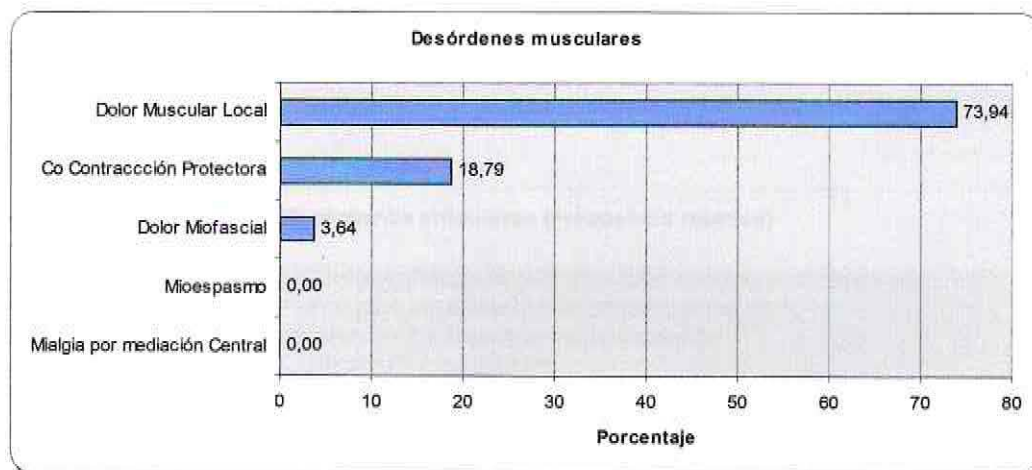
19. CATEGORÍA DIAGNÓSTICA: DESÓRDENES MUSCULARES

La **tabla XXI** y **gráfico 21** muestran la frecuencia relativa de los diagnósticos musculares (músculos masticatorios).

TABLA XXI

	n	Porcentaje
Mialgia por mediación Central	0	0,00
Mioespasmo	0	0,00
Dolor Miofascial	6	3,64
Co Contracción Protectora	31	18,79
Dolor Muscular Local	122	73,94

GRAFICO 21



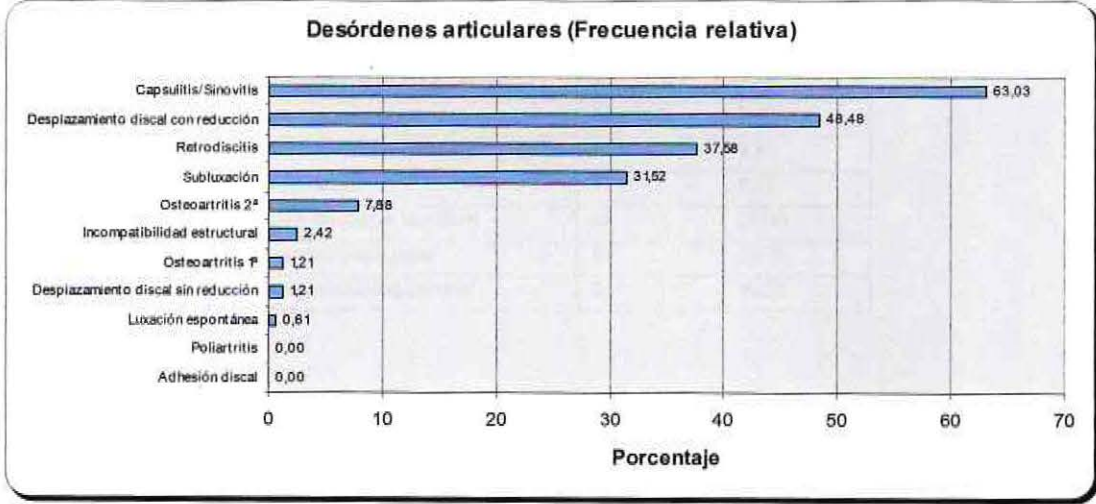
20. CATEGORÍA DIAGNÓSTICA: DESÓRDENES ARTICULARES

La **tabla XXII** y **gráfico 22** muestran la frecuencia relativa de los diagnósticos articulares (desórdenes internos e inflamatorios).

TABLA XXII

	n	Porcentaje
Desplazamiento discal con reducción	80	48,48
Desplazamiento discal sin reducción	2	1,21
Subluxación	52	31,52
Incompatibilidad estructural	4	2,42
Luxación espontánea	1	0,61
Capsulitis/Sinovitis	104	63,03
Retrodiscitis	62	37,58
Osteoartritis 1ª	2	1,21
Osteoartritis 2ª	13	7,88
Adhesión discal	0	0,00
Poliartritis	0	0,00

GRAFICO 22



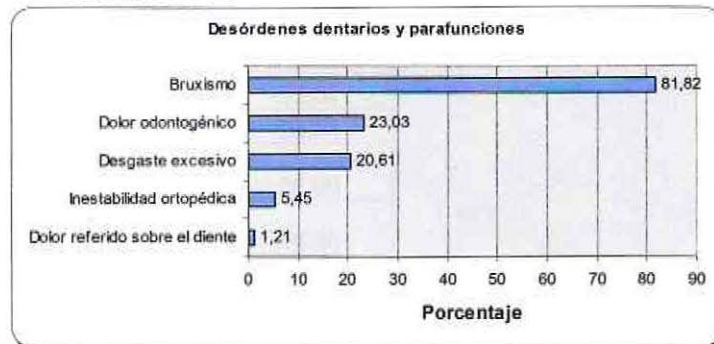
21. CATEGORÍA DIAGNÓSTICA: DESÓRDENES DENTARIOS Y PARAFUNCIONES

La tabla XXIII y gráfico 23 muestran la frecuencia relativa de los desórdenes dentarios y parafunciones

TABLA XXIII

	n	Porcentaje
Dolor referido sobre el diente	2	1,21
Inestabilidad ortopédica	9	5,45
Desgaste excesivo	34	20,61
Dolor odontogénico	38	23,03
Bruxismo	135	81,82

GRAFICO 23



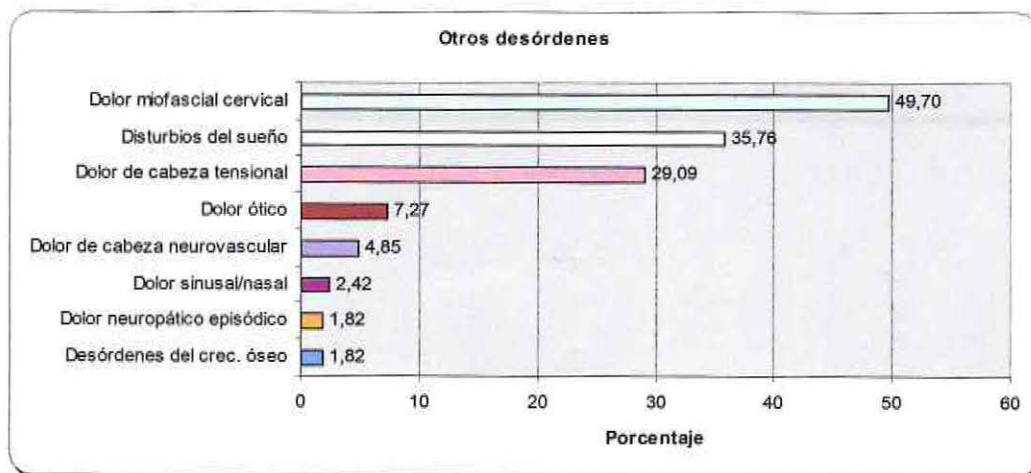
22. CATEGORÍA DIAGNÓSTICA: OTROS DESÓRDENES

La tabla XXIV y gráfico 24 muestran la frecuencia relativa otros diagnósticos y desórdenes

TABLA XXIV

	n	Porcentaje
Desórdenes del crec. óseo	3	1,82
Dolor neuropático episódico	3	1,82
Dolor sinusal/nasal	4	2,42
Dolor de cabeza neurovascular	8	4,85
Dolor ótico	12	7,27
Dolor de cabeza tensional	48	29,09
Disturbios del sueño	59	35,76
Dolor miofascial cervical	82	49,70

GRAFICO 24



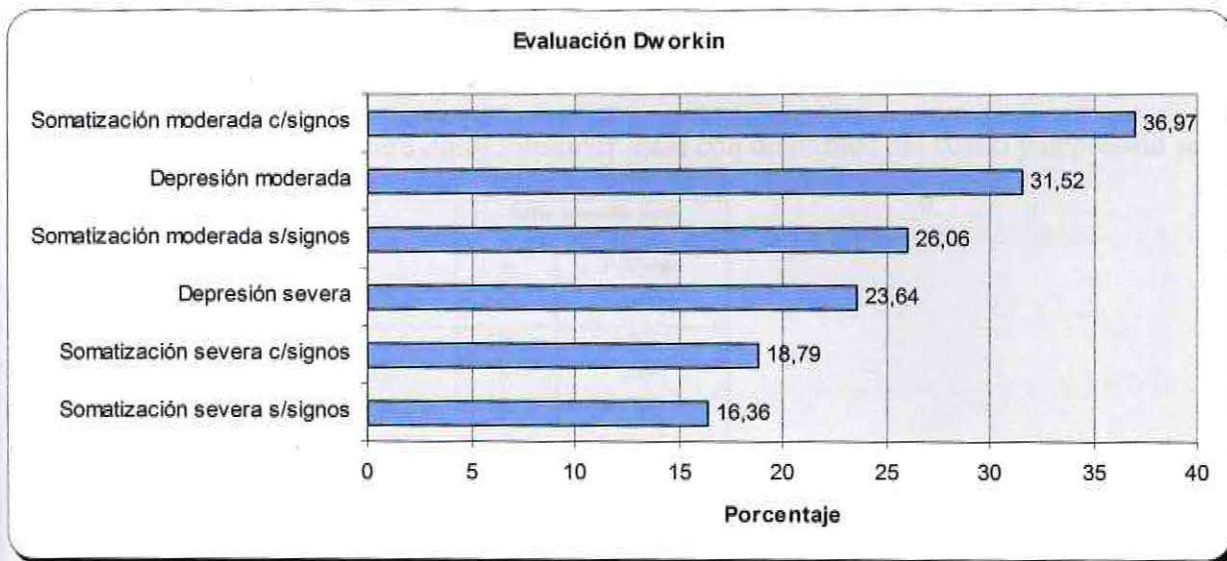
23. EVALUACIÓN DEL COMPONENTE BIOPSIICOSOCIAL

La Tabla XXV y gráfico 25 muestran los resultados obtenidos luego de aplicar el SCL-90 modificado del RDC/TMD.

Tabla XXV

	n°	Porcentaje
Depresión moderada	52	31,52
Depresión severa	39	23,64
Somatización moderada s/signos de dolor incluidos	43	26,06
Somatización severa s/signos de dolor incluidos	27	16,36
Somatización moderada c/signos de dolor incluidos	61	36,97
Somatización severa c/signos dolor incluidos	31	18,79

GRAFICO 25



ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

De acuerdo a los descrito en la literatura y lo que se planteó en la introducción de este estudio, se intentó establecer asociaciones entre algunas variables. El test empleado fue el Chi-cuadrado, estableciéndose un nivel de significancia de $P < 0.05$.

1. Se analizó la asociación entre los diagnósticos más frecuentes a nivel de sistema estomatognático con parafunciones, malos hábitos y los factores oclusales descritos por Pullinger.

TABLA 26

	Dolor muscular local N=122		Capsulitis/Sinovitis N=104		Retrodiscitis N=62		Desplazamiento discal con reducción N=80	
	n	P-Value	n	P-Value	n	P-Value	n	P-Value
Bruxismo	104	0,449	87	0,959	51	1,00	67	0,983
Malos hábitos sobre tej. blandos*	45	0,216	33	0,997	17	0,935	26	0,993
Malos hábitos sobre la masticación**	30	0,999	26	0,999	17	0,986	18	1,00
Perdida > a 5 dientes posteriores	20	0,978	18	1,000	13	0,940	10	0,598
RC-MIC > 2 mm	15	0,917	10	0,978	3	0,456	6	0,748
Over jet > 6 mm	11	0,410	9	0,808	2	0,729	6	0,998
Mordida abierta anterior	8	0,894	8	0,604	5	0,859	4	1,000
Mordida cruzada unilateral	7	0,997	4	0,971	5	1,00	9	0,376

* Malos hábitos sobre tejidos blandos: bricofagia, morder labios mejillas

** Malos hábitos sobre la masticación: onicofagia, masticar chicle, morder objetos

2. Se estudió la asociación entre dolor muscular local con disturbios del sueño y depresión severa

TABLA 27

	Dolor muscular local N=122	
	n	P-Value
Disturbios del sueño	45	0,992
Depresión severa	36	0,025*
Somatización severa incluidos signos de dolor	26	0,459
Somatización severa excluidos signos de dolor	24	0,573

* $P < 0.05$

3. No se encontraron asociaciones significativas entre otras variables mencionadas en el marco teórico.

DISCUSIÓN

Es el género femenino, el que presenta mayor prevalencia de TTM, este dato se ha repetido en todos los estudios realizados a nivel mundial y parece ya no haber objeción ante esto.

Al investigar qué diagnósticos son los mas prevalentes en mujeres, parece ser que el dolor muscular local y los desórdenes internos son mas prevalentes en mujeres como ha sido descrito en otros estudios (Velly y cols 2003; Isberg y cols, 1998).

Por otro lado, al comparar nuestros resultados con los encontrados en otro estudio (Haley y cols, 1985), existe una asociación en hombres entre depresión y discapacidad y en mujeres la asociación más frecuente sería entre depresión y dolor.

En el estudio encontramos la misma tendencia de prevalencia de TTM muy baja en la niñez para luego aumentar en la adultez e ir disminuyendo hacia la vejez; la diferencia con los otros estudios (Yap y cols. 2003) fue que, si en la mayoría de los trabajos la mayor prevalencia se encuentra entre los 30-45 años, en este estudio fue a los 19-29 años, lo que podría indicar que los factores predisponentes y desencadenantes , en nuestra población, se producen a mas temprana edad o que nuestro grupo de pacientes es mas joven.

La frecuencia de síntomas estuvo de acuerdo a lo encontrado en la literatura sobre pacientes con TTM, estos están conscientes de un ruido articular muchas veces molesto, siendo éste, el síntoma más frecuentemente relatado por los pacientes.

En la anamnesis encontramos que después de ruido articular, los síntomas que más se repetían eran los relacionados con el dolor, primero de tipo espontáneo, como dolor de cabeza, oídos,

mandíbula y luego dolor durante la función mandibular , siendo el desgaste dentario o cambios en la oclusión los reportados menos frecuentemente.

El motivo de consulta más frecuentemente relatado por los pacientes fue el dolor craneocervicofacial, el que incluía dolor articular, facial, dolor de cabeza o de cuello; esto confirma lo encontrado antes de que es el dolor el que gatilla con mayor frecuencia la búsqueda de ayuda (Plesh y cols, 2005) y no las otras razones mencionadas, esto nos lleva a reconocer la importancia del dolor dentro de los TTM, no sólo como síntoma sino su relevancia dentro de la terapia. Los diagnósticos musculares son predominantemente crónicos o con dolor fluctuante con una modesta probabilidad de remisión (Rammelsberg, 2003). Por otro lado, resultados experimentales en que el dolor de larga duración en la ATM es asociado con una marcada disfuncionalidad (incapacidad funcional). Esta disfunción, es probablemente resultado de mecanismos de sensibilización, adaptación refleja y una hipoactividad a largo plazo de los músculos mandibulares (Bakke y cols, 2004)

Todo esto debe ser sumado al hecho de que se ha encontrado una alta comorbilidad entre dolor y depresión, (Sipila y cols, 2006), lo que indica lo necesario de una aproximación multidisciplinaria, especialmente para pacientes con condiciones complejas de dolor, como aquellos pacientes en los que se observan cambios en la intensidad de dolor donde la terapia y el seguimiento involucran largos períodos de tiempo (Rammelsberg, 2003).

El dolor ha sido propuesto también como factor de riesgo de TTM (Johansson, 2003; Rammelsberg, 2003; Garofalo y cols 1998; Van der Meulen y cols, 2006). Se ha mencionado que la frecuencia de dolor al inicio, el número de sitios dolorosos a la palpación y sitios del cuerpo dolorosos, fueron predictores significativos de casos persistentes al dolor versus casos remitidos

o recurrentes. También se ha identificado la intensidad de dolor como factor de riesgo significativo para desarrollar cronicidad de dolor en sujetos con TTM agudo.

El segundo motivo de consulta mas mencionado fue el apretamiento o rechinamiento dentario, este, relatado por el sujeto o su entorno ha sido propuesto como factor de riesgo significativo de desarrollar dolor de ATM (Johansson, 2003) , también como factor etiológico de TTM (Carlson, 2003)

El tiempo de evolución promedio de los TTM de los pacientes del estudio, o sea el tiempo relatado de inicio del problema el mas frecuente fue aquel que había tenido una evolución entre 1- 5 años, o sea un problema mas bien crónico, a diferencia de casos agudos que clasificamos como de menos de 6 meses. Estos antecedentes deben ser interpretados con precaución, ya que se reconoce que en períodos superiores a un año el sujeto pierde precisión en sus recuerdos.

Ante la pregunta sobre la forma de inicio que el sujeto reconocía, la respuesta más frecuente fue que el paciente no identificaba la causa, o sea el inicio del problema pasaba desapercibido para él. La segunda respuesta más frecuente fue estrés o depresión, lo que esta en acuerdo con todo lo examinado en diferentes estudios que sitúan al estrés o depresión o a los factores psicosociales en general como predictivos de TTM. (Sipila y cols,2006; Suvinem, 2004; Plesh y cols, 2005)

En cuanto a los hallazgos referentes a Malos hábitos y parafunciones, se encontró en nuestro estudio una alta prevalencia de ellos. Sólo 8 individuos (4.8 %) reportaron no tener ningún tipo de actividad parafuncional.

Las parafunciones han sido relacionado con los TTM como factor de riesgo para dolor de ATM (Johansson, 2003) patología articular y como factor etiológico en general de TTM (Carlson y cols, 2003). Si bien hay estudios en que se ha buscado relacionar bruxismo y dolor y no se ha encontrado una asociación significativa, hay otros que sí la mencionan, como el estudio mencionado en el marco teórico, que luego de clasificar los hábitos parafuncionales en bruxismo, de mordida y de tejidos suaves, los había relacionado con diferentes diagnósticos encontrando una asociación significativa entre los hábitos de tejidos suaves y el grado de intensidad de dolor del paciente. En nuestro análisis, basado en correlaciones lineales no encontramos asociaciones que destacar. Solo mencionar que ante la alta prevalencia de parafunciones entre los sujetos con TTM, la terapéutica debe siempre incluir la autorregulación de estos malos hábitos.

Como se describió en el marco teórico, aún no hay claridad respecto a la asociación entre postura de la cabeza y cuello con los trastornos temporomandibulares, tampoco hay acuerdo en cuanto a establecer un método estandarizado y válido para evaluar la postura de la cabeza y cuello. En nuestro estudio, la evaluación realizada a estructuras del cuello contempló un examen funcional de los movimientos cervicales y palpación de los músculos esternocleidomastoideo, trapecio superior, occipital y digástrico anterior. Algunos estudios señalan que los pacientes afectados por TTM sufren a menudo de dolores o tensiones en la zona cervical y de los hombros (de Wijer y cols., 1996; Hagberg y cols.; 1991), además se han establecido asociaciones entre dolor por desórdenes internos de la ATM con dolor a nivel de los músculos cervicales (Stiesch-Scholz y cols., 2003), así como también se ha descrito que pacientes con TTM de origen muscular presentan mayor actividad electromiográfica a nivel del músculo trapecio superior y esternocleidomastoideo comparado con controles sanos (Pallegrama, 2004). La evaluación de los

músculos cervicales permiten además identificar los puntos gatillos relacionados al Síndrome de Dolor Miofascial descrito por Travell y Simons, encontrando literatura estudios que señalan que la inyección de estos puntos alivia el dolor percibido en las estructuras craneofaciales (Carlson y cols., 1993; Wright, 2000; Mellick y cols., 2003). Sin embargo, todas estas asociaciones han sido soportadas por estudios de nivel 3b y 4 (estudios transversales y series de casos respectivamente), que sólo demuestran una tendencia clínica y no sustentan una relación causa-efecto.

En cuanto a la función, nuestro estudio encontró que sólo un 24,24% de los pacientes (n=40) presentaba alguna limitación de la función, siendo lo más frecuente dolor en el movimiento de inclinación o laterotrusión. El examen clínico mediante palpación realizado en los músculos anteriormente señalados, encontramos que el 49,7% de los pacientes (n=82) presentaba dolor a nivel de estos músculos y cuyo hallazgo nos condujo al diagnóstico de Dolor Miofascial Cervical. De los pacientes con Dolor Miofascial Cervical (n=82), el 37,8 % (n=31) presentó alguna limitación funcional de los movimientos cervicales, sin embargo, no se encontró una asociación significativa entre estas variables ($p>0.05$), así como tampoco entre Dolor miofascial cervical y dolor de cabeza tipo tensional.

Puntos gatillo que refirieran dolor a la región craneofacial fueron hallados en 2 pacientes. Estos hallazgos derivan de observaciones clínicas y sólo muestran una tendencia, no estableciendo relaciones de causalidad.

En el marco teórico mencionábamos que hay estudios que avalan y otros que no, la relación que existiría entre Hiper movilidad articular sistémica y TTM, especialmente los relacionados a

desórdenes articulares. Los resultados obtenidos en este estudio indican que un 25,8% (hombres =9; mujeres=30) de los pacientes presentó hipermovilidad articular sistémica según el test de Beighton (mayor o igual a 3 puntos). De los pacientes con hipermovilidad, un 41% presentó Subluxación y un 64,1% Desplazamiento discal con reducción (No hubo una asociación significativa $p>0.05$).

Se observó desviación en el movimiento de apertura en un 41 % de los pacientes (desviación durante el movimiento) y deflexión en un 23%. La interpretación para el primer caso, es que existiría una incoordinación en el movimiento entre ambas articulaciones, en tanto que en el segundo caso, se evidenciaría una reducida movilidad del cóndilo del mismo lado en que se verifica la desviación o una asimetría al final del movimiento de un cóndilo respecto al otro (Ej: hipertraslación).

En cuanto a la apertura bucal, se planteó años atrás que la amplitud normal de la apertura mandibular en una medición interincisiva es de 53 a 58 mm. (Agerberg , 1974). Dworkin y cols. (1990), consideran que la apertura máxima libre de dolor estaría en un rango de 40 ± 3 mm para hombres y algo levemente menor para mujeres. Por lo tanto, en este estudio se definió como apertura disminuida cuando la distancia interincisiva era menor a 40 mm. Los resultados obtenidos señalan que un 26,8% ($n=44$) de los pacientes presentaron una apertura disminuida cuando se les solicitó realizar este movimiento al máximo de su capacidad en forma voluntaria. Cuando el operador asistió la apertura bucal mediante manipulación, el porcentaje se redujo a un 15,2%, lo que indicaría la presencia de un mecanismo para evitar dolor o alguna molestia (Ej: Co-contracción protectora). El promedio de la apertura máxima por el paciente fue $44,75\pm 8$ mm. Un estudio reciente publicado por Hansdottir y cols. en el año 2004, encontró que la apertura

promedio en pacientes con TTM era de 42 ± 9 mm y significativamente menor que los controles sanos.

Por otro lado, es importante nunca olvidar al evaluar la apertura, tener en cuenta la edad y el tamaño corporal del individuo. Además, más que el valor absoluto obtenido en la medición, se debe considerar la sensación subjetiva de la limitación por parte del paciente y/o de la presencia de dolor.

El examen de las ATMs fue realizado mediante palpación . A través de esto método se evaluaba la existencia de ruidos articulares y dolor. Huddleston y cols. (2004) señala que el examen funcional de la ATM es un buen método para evaluar desórdenes internos de la ATM comparado a técnicas que registran el movimiento condilar. Se halló que había presencia de ruido en el 65,45% de los pacientes (n=108). En los pacientes que presentaron ruidos, no sólo se evaluó la presencia de éstos, sino que además se determinó la calidad del ruido y el momento en que ocurría durante el movimiento de apertura y cierre , encontrándose que 80 pacientes presentaron clics recíprocos a distinta distancia de separación interincisiva,; 56 pacientes presentaron clics recíprocos a igual distancia de separación interincisiva y 15 pacientes presentaron crépito. Como se puede observar estos valores indican que muchos sujetos presentaron más de una condición. Los pacientes que presentaban clic recíproco a distinta separación interincisiva fueron diagnosticados como Desplazamiento discal con reducción, en tanto, los que presentaban clic a igual separación interincisiva fueron diagnosticados como Subluxación (52 pacientes) e Incompatibilidad estructural (4 pacientes). Un estudio publicado recientemente halló que desórdenes relacionados al disco articular estaban presente en un 33% de los casos (Plesh y cols., 2005), otro estudio similar encontró que los desplazamientos discales estaban presente en el

15,7% de los pacientes (Yap y cols., 2003). Se estima que el desplazamiento discal es probablemente la principal causa de ruidos articulares (Elfving y cols., 2002).

Otro valor obtenido en este estudio y que vale la pena mencionar es el dolor evaluado en las articulaciones temporomandibulares ya sea a nivel del polo externo como en la zona retrodiscal. En este sentido se halló que al menos en el 63,03% de los pacientes (n=104) existía dolor a nivel del polo externo y en el 37,58% (n=62) a nivel de la zona retrodiscal, lo que fue interpretado como Capsulitis/Sinovitis y Retrodiscitis, respectivamente. Estos valores son inferiores a los descritos por Plesh y cols. (2005), los que hallaron que artralgia estaba presente en un 48% de los casos estudiados. En cuanto a la evaluación del dolor a nivel de la ATM mediante palpación, estos datos deben ser interpretados con precaución, ya que podrían estar participando fenómenos de sensibilización periférica de los receptores debido al dolor crónico (hiperalgesia), por lo tanto, el dolor evocado, estaría relacionado a ello y no a alteraciones en la ATM.

No se encontró una asociación significativa entre desplazamiento discal con reducción y los factores oclusales descritos por Pullinger, ni tampoco con los malos hábitos y parafunciones.

El examen muscular mediante palpación digital realizado en los músculos masétero (superficial y profundo), temporal (anterior, medio y posterior) y pterigoideo medial arrojó como resultado que al menos en 122 pacientes (74%) existía dolor a la palpación muscular. Este signo clínico, permite establecer el diagnóstico de Dolor Muscular Local, siendo la característica más prevalente en el grupo de los 165 pacientes evaluados. La mayoría de los estudios publicados coinciden en que el subtipo de TTM más prevalente es el de origen muscular (Plesh y cols., 2005; Rammelsberg y cols., 2003). El músculo que presentó los valores más altos según la escala visual análoga, fue el masétero en su porción superficial. Respecto a la palpación digital,

podemos comentar que la presión ejercida varía entre los examinadores, pero no en el mismo examinador, y que la intensidad del dolor a la compresión es directamente proporcional a la presión ejercida (Bendtsen 1994 y 1995), por lo tanto, la confiabilidad de la palpación en examinadores poco expertos es moderada, mejorando con el ejercicio y la calibración, hasta resultar buena o excelente por lo menos en lo que respecta a los músculos masétero y temporal anterior debido a que el examinador aprende a realizar una presión mas bien constante (Goulet y cols., 1993 y 1998). Por último, nunca se debe olvidar que el dolor a la compresión es un signo clínico que se debe evaluar junto a otros síntomas presentes antes de asignarles un significado fisiopatológico. Al tratar de establecer alguna asociación entre Dolor muscular local con los factores oclusales y parafunciones, los valores no fueron significativos ($p > 0,05$). Sólo se encontró una correlación significativa entre Dolor muscular local y depresión severa ($p < 0,05$), lo que coincide con otros estudios que fueron mencionados en el marco teórico y que señalan la alta prevalencia de alteraciones psicosociales en pacientes con TTM.

Investigaciones indican que características oclusales pueden ser tomados como factores etiológicos de TTM. Se han estudiado el overjet y el overbite (Hirsch y cols, 2005), la mordida abierta bilateral (Gesch y cols, 2004), interferencias en protrusión (Sipila y cols, 2002), deslizamiento entre RCP y PIC, desviación en protrusión, asimetría en oclusión cuspídea (Raustia y cols, 1995), falta de soporte oclusal posterior y mordida abierta anterior (Bales y cols, 1994) y otras como mordida cruzada unilateral y falta de mas de 6 piezas en sectores posteriores (Pullinger y cols, 1993).

Así, muchos autores han tratado de establecer, correlaciones entre factores oclusales y TTM. En este estudio también se realizaron diversos cruces de variables con los diferentes factores

oclusales postulados para observar si tenían alguna significancia estadística. Se cruzaron las variables de factores oclusales con la presencia de dolor muscular local, capsulitis, retrosiditis, y desplazamientos discales; Ninguno de los valores arrojó cifras estadísticamente significativas.

En cuanto a los disturbios de sueño, encontramos que 35,76% de los pacientes reportó mala calidad de sueño (n=59). Como mencionábamos en el marco teórico, estos disturbios son frecuentes en pacientes con TTM señalándose que habría una relación con el dolor y las alteraciones psicosociales. Selaimen y cols. (2006) señalan que el sueño y la depresión son considerados importantes indicadores de riesgo para el desarrollo de los TTM. En nuestro estudio, encontramos que de los pacientes con dolor a nivel muscular (Dolor Muscular Local) un 36,88% reportaba disturbios del sueño ($p>0.05$), no existiendo una asociación significativa.

Otro diagnóstico frecuente que encontramos fue el dolor de cabeza tipo tensional, donde un 29,09% de los pacientes lo reportó. Algunos estudios señalan que los TTM serían un factor de riesgo para los dolores de cabeza (Bernhardt y cols., 2005). Por otro lado, al mejorar los TTM, también hay mejoría en los dolores de cabeza (Ekberg y cols., 2006).

De la evaluación del eje II (psicosocial) según el RDC-TMD SCL-90R se obtuvieron los siguientes resultados; el desorden más frecuentemente encontrado en los pacientes fue Somatización con signos de dolor moderada con un valor de 36.96% que corresponde a 61 pacientes, seguida por depresión moderada con un 31.51% (n=52). Yap y cols. (2003) encontraron en un grupo de pacientes asiáticos, que depresión estaba presente en el 39,8% y somatización en el 47,6%. Un estudio similar hecho por Plesh en el 2005, publicó que la

depresión moderada y severa, estaba presente en un 28% y 36%, respectivamente en un grupo de pacientes caucásicas, en tanto que la somatización moderada con dolor fue del 50%. Por otro lado, estudios señalan que alteraciones psicológica como depresión, ansiedad y catastrofismo, podrían contribuir en alguna medida a aumentar el riesgo de aparición de dolor en pacientes (Weissman y Olfson, 1995).

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

Los pacientes con TTM y DOF evaluados en nuestro estudio presentan características clínicas similares a las descritas en otras investigaciones.

Los instrumentos de registro utilizados nos permitieron establecer diagnósticos específicos según la AAOP, lo que permitiría indicar terapias específicas basadas en un listado de prestaciones codificadas. Basados en la alta prevalencia de alteraciones neuromusculares y psicosociales, se hace necesario integrar recursos humanos e instrumentales que respondan a esta calidad de demanda.

La asociación entre factores oclusales y ciertos desórdenes específicos, no es concluyente. Tampoco otro tipo de asociaciones indicaron dependencia o correlación entre las variables.

En el futuro se debería aumentar el número de pacientes en la base de datos, incorporar una evaluación objetiva y subjetiva de la terapia, establecer otras asociaciones de variables y difundir las competencias del especialista en las fuentes de derivación de pacientes.

RESUMEN

Se han descrito diversos métodos de examen para evaluar los trastornos temporomandibulares. La mayoría permite establecer signos y síntomas generales de los TTM, no contribuyendo a establecer diagnósticos específicos, lo que dificulta el poder plantear un tratamiento adecuado. El presente estudio tuvo como objetivo principal diseñar un instrumento de evaluación clínica, que permitiera establecer diagnósticos específicos según los criterios de la Academia Americana de Dolor Orofacial con algunas complementaciones, además del método de evaluación del Eje II planteado en el RDC/TMD, con el fin de describir en primer lugar, las características de los paciente, y luego establecer tratamientos individuales. En esta primera fase del estudio, presentamos una descripción de las principales características clínicas y anamnésticas de los pacientes con TTM, luego de la aplicación de este método de examen sistematizado. Como principales resultados podemos mencionar que el 80% de los pacientes fueron mujeres, la edad promedio de los pacientes fue de 31 años, un 67% reportó alguna parafunción, un 65% presentó ruido articular, un 74% presentó compromiso muscular, un número importante reportó alguna alteración del componente biopsicosocial y finalmente hubo un reporte importante de alteraciones del sueño y dolor de cabeza coexistiendo con los TTM. Los resultados se discuten en relación a otros estudios descritos en la literatura. Se concluye finalmente que el método diseñado fue útil en la obtención de diagnósticos específicos y que las características de los pacientes evaluados son similares a las descritas en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC (1993): Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons: a preliminary study, *J Oral Maxillofac Surg.* 1993 Oct;51:1096-100.

Abubaker AO, Hebda PC, Gunsolley JN (1996): Effects of sex hormones on protein and collagen content of the temporomandibular joint disc of the rat, *J Oral Maxillofac Surg.* 1996 Jun;54:721-7; discussion 727-8.

Agerberg G: Maximal mandibula movement in young men and women, *Swed Dent J* 67:81-100, 1974

Aloe L, Alleva E, Bohm A, Levi-Montalcini R (1986): Aggressive behavior induces release of nerve growth factor from mouse salivary gland into the bloodstream, *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1986 Aug;83:6184-7.

Aloe L, Bracci-Laudiero L, Alleva E, Lambiase A, Micera A, Tirassa P (1994): Emotional stress induced by parachute jumping enhances blood nerve growth factor levels and the distribution of nerve growth factor receptors in lymphocytes, *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1994 Oct 25;91:10440-4.

Amann R, Schuligoi R, Herzeg G, Donnerer J (1996): Intraplantar injection of nerve growth factor into the rat hind paw: local edema and effects on thermal nociceptive threshold. *Pain.* 1996 Feb;64:323-9.

Arima T, Svensson P, Rasmussen C, Nielsen KD, Drewes AM, Arendt-Nielsen L (2001): The relationship between selective sleep deprivation, nocturnal jaw-muscle activity and pain in healthy men. *J Oral Rehabil.* 2001 Feb;28(2):140-8.

Baad-Hansen L, Poulsen HF, Jensen HM, Svensson P (2005): Lack of sex differences in modulation of experimental intraoral pain by diffuse noxious inhibitory controls (DNIC), *Pain.* 2005 Aug;116:359-65.

Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, Olesen J. Muscle palpation with controlled finger pressure: new equipment for the study of tender myofascial tissues. *Pain.* 1994 Nov;59(2):235-9.

Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, Olesen J (1995): Pressure-controlled palpation: a new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia.* 1995 Jun;15:205-10.

Bereiter DA (2001): Sex differences in brainstem neural activation after injury to the TMJ region, *Cells Tissues Organs.* 2001;169(3):226-37.

Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, Kocher T (2005): Risk factors for headache, including TMD signs and symptoms, and their impact on quality of life. Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Quintessence Int.* 2005 Jan;36(1):55-64.

Bonjardim LR, Gavião MB, Pereira LJ, Castelo PM (2005): Anxiety and depression in adolescents and their relationship with signs and symptoms of temporomandibular disorders, *J Prosthodont.* 2005 Jul-Aug;18(4):347-52.

Braun BL (1991): Postural differences between asymptomatic men and women and craniofacial pain patients, *Arch Phys Med Rehabil.* 1991 Aug;72(9):653-6.

Cairns BE, Wang K, Hu JW, Sessle BJ, Arendt-Nielsen L, Svensson P (2003): The effect of glutamate-evoked masseter muscle pain on the human jaw-stretch reflex differs in men and women, *J Orofac Pain.* 2003 Fall;17(4):317-25.

Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE (1993) : Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain.* 1993 Dec;55(3):397-400.

Carlson CR, Reid KI, Curran SL, Studts J, Okeson JP, Falace D, Nitz A, Bertrand PM (1998): Psychological and physiological parameters of masticatory muscle pain, *Pain.* 1998 Jun;76(3):297-307.

Carlson y cols.. (2003); Predictors of bruxism, other oral parafunctions and tooth wear over a 20-year follow up period, *Journal of orofacial pain*;17:50-57

Collesano V, Segu M, Masseroli C, Manni R (2004): Temporomandibular disorders and sleep disorders: which relationship? *Minerva Stomatol.* 2004 Nov-Dec;53(11-12):661-8.

Conti PC, Miranda JE, Araujo CR (2000): Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *Cranio.* 2000 Jul;18:192-7.

Dao TT, LeResche L (2000): Gender differences in pain. *J Orofac Pain.* 2000 Summer;14:169-84; discussion 184-95.

Darlow LA, Pesco J, Greenberg MS (1987): The relationship of posture to myofascial pain dysfunction syndrome. *Am Dent Assoc.* 1987 Jan;114:73-5.

de Leeuw R, Studts JL, Carlson CR (2005): Fatigue and fatigue-related symptoms in an orofacial pain population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Feb;99(2):168-74.

de Wijer A, Steenks MH, Bosman F, Helders PJ, Faber J (1996): Symptoms of the stomatognathic system in temporomandibular and cervical spine disorders. *J Oral Rehabil.* 1996 Nov;23:733-41.

Dijkstra PU, de Bont LG, de Leeuw R, Stegenga B, Boering G (1993): Temporomandibular joint osteoarthritis and temporomandibular joint hypermobility. *Cranio*. 1993 Oct;11:268-75.

Dijkstra PU, de Bont LG, van der Weele LT, Boering G (1994): The relationship between temporomandibular joint mobility and peripheral joint mobility reconsidered. *Cranio*. 1994 Jul;12:149-55.

Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, Sommers E (1990): Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc*. 1990 Mar;120(3):273-81.

Dworkin y cols., 2002. Reliability, validity and clinical utility of the Research Diagnostic Criteria for TMD Axis II scales: Depression, non-specific physical symptoms and graded chronic pain. *Journal of Orofacial Pain*; 16:207-220

Ekberg EC, Nilner M (2006): Treatment outcome of short- and long-term appliance therapy in patients with TMD *J Oral Rehabil*. 2006 Oct;33(10):713-21.

Elfving L, Helkimo M, Magnusson T (2002): Prevalence of different temporomandibular joint sounds, with emphasis on disc-displacement, in patients with temporomandibular disorders and controls. *Swed Dent J*. 2002;26:9-19.

Fillingim RB, Gear RW (2004): Sex differences in opioid analgesia: clinical and experimental findings. *Eur J Pain*. 2004 Oct;8:413-25.

Flake NM, Bonebreak DB, Gold MS (2005): Estrogen and inflammation increase the excitability of rat temporomandibular joint afferent neurons. *J Neurophysiol*. 2005 Mar;93:1585-97.

Flake NM, Hermansteyne TO, Gold MS (2006): Testosterone and estrogen have opposing actions on inflammation-induced plasma extravasation in the rat temporomandibular joint. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006 Aug;291:R343-8.

Flores CA, Shughrue P, Petersen SL, Mokha SS (2003): Sex-related differences in the distribution of opioid receptor-like 1 receptor mRNA and colocalization with estrogen receptor mRNA in neurons of the spinal trigeminal nucleus caudalis in the rat. *Neuroscience*. 2003;118:769-78.

Funakoshi M, Fujita N, Takehana S (1976): Relations between occlusal interference and jaw muscle activities in response to changes in head position. *J Dent Res*. 1976 Jul-Aug;55(4):684-90.

38. Garofalo y cols., 1998. Predicting chronicity in acute temporomandibular joint disorder using the research diagnostic criteria. *JADA*;129:138-48

Ge HY, Madeleine P, Arendt-Nielsen L (2005): Gender differences in pain modulation evoked by repeated injections of glutamate into the human trapezius muscle. *Pain*. 2005 Jan;113(1-2):134-40.

Ge HY, Madeleine P, Cairns BE, Arendt-Nielsen L (2006): Hypoalgesia in the referred pain areas after bilateral injections of hypertonic saline into the trapezius muscles of men and women: a potential experimental model of gender-specific differences. *Clin J Pain*. 2006 Jan;22(1):37-44.

Goldstein DF, Kraus SL, Williams WB, Glasheen-Wray M (1984): Influence of cervical posture on mandibular movement. *J Prosthet Dent*. 1984 Sep;52(3):421-6.

Gonzalez HE, Manns A (1996): Forward head posture: its structural and functional influence on the stomatognathic system, a conceptual study. *Cranio*. 1996 Jan;14:71-80.

Goulet JP, Clark GT, Flack VF (1993): Reproducibility of examiner performance for muscle and joint palpation in the temporomandibular system following training and calibration. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1993 Apr;21:72-7.

Goulet JP, Lavingne GJ, Lund PJ (1995): Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Quebec and related symptoms of Temporomandibular disorders. *J Dent Res* 1995; 74:1738-1744.

Goulet JP, Clark GT, Flack VF, Liu C (1998) : The reproducibility of muscle and joint tenderness detection methods and maximum mandibular movement measurement for the temporomandibular system. *J Orofac Pain*. 1998 Winter;12:17-26.

Grossi ML, Goldberg MB, Locker D, Tenenbaum HC (2001): Reduced neuropsychologic measures as predictors of treatment outcome in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2001 Fall;15:329-39.

Haack M, Mullington JM (2005): Sustained sleep restriction reduces emotional and physical well-being. *Pain*. 2005 Dec 15;119(1-3):56-64. Epub 2005 Nov 16.

Hackney J, Bade D, Clawson A (1993): Relationship between forward head posture and diagnosed internal derangement of the temporomandibular joint. *Orofac Pain*. 1993 Fall;7:386-90.

Hagberg C (1991): General musculoskeletal complaints in a group of patients with craniomandibular disorders. A case control study. *Swed Dent J*. 1991;15:179-85.

Haley WE, Turner JA, Romano JM (1985): Depression in chronic pain patients: relation to pain, activity, and sex differences. *Pain*. 1985 Dec;23:337-43.

- Hansdottir R, Bakke M (2004): Joint tenderness, jaw opening, chewing velocity, and bite force in patients with temporomandibular joint pain and matched healthy control subjects. *J Orofac Pain*. 2004 Spring;18:108-13.
- Harness DM, Donlon WC, Eversole LR (1990): Comparison of clinical characteristics in myogenic, TMJ internal derangement and atypical facial pain patients. *Clin J Pain*. 1990 Mar;6:4-17.
- Hidaka, Yanagi, Tadaka (2004): Changes in masseteric hemodynamics time-related to mental stress. *Journal of Dental Research* 83 (2):185-190
- Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT (2002): Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders(TMD). *J Dent Res*. 2002 Apr;81:284-8.
- Huddleston Slater y cols. (2004): A comparative study between clinical and instrumental methods for the recognition of internal derangements with a clicking sound on condylar movement, *J Orofacial Pain* 2004; 18(2): 138-147.
- Huggare JA, Raustia AM (1992): Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction. *Cranio*. 1992 Jul;10:173-7; discussion 178-9.
- Indo Y, Mardy S, Miura Y, Moosa A, Ismail EA, Toscano E, Andria G, Pavone V, Brown DL, Brooks A, Endo F, Matsuda I (2001): Congenital insensitivity to pain with anhidrosis (CIPA): novel mutations of the TRKA (NTRK1) gene, a putative uniparental disomy, and a linkage of the mutant TRKA and PKLR genes in a family with CIPA and pyruvate kinase deficiency. *Hum Mutat*. 2001 Oct;18:308-18.
- Indo Y (2002): Genetics of congenital insensitivity to pain with anhidrosis (CIPA) or hereditary sensory and autonomic neuropathy type IV. Clinical, biological and molecular aspects of mutations in TRKA(NTRK1) gene encoding the receptor tyrosine kinase for nerve growth factor. *Clin Auton Res*. 2002 May;12 Suppl 1:120-32.
- Isberg A, Hagglund M, Paesani D (1998): The effect of age and gender on the onset of symptomatic temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998 Mar;85:252-7.
- Johansson AS, Isberg A (1991):The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: a double-contrast arthrotomographic investigation. *Oral Maxillofac Surg*. 1991 Nov;49:1142-8.
- Johansson y cols.. (2003): Gender Difference in Symptoms Related to Temporomandibular Disorders in a Population of 50-Year-Old Subjects. *J Orofacial Pain*;17:29–35.

Jones MG, Munson JB, Thompson SW (1999): A role for nerve growth factor in sympathetic sprouting in rat dorsal root ganglia. *Pain*. 1999 Jan;79:21-9.

Kapila S, Xie Y (1998): Targeted induction of collagenase and stromelysin by relaxin in unprimed and beta-estradiol-primed diarthrodial joint fibrocartilaginous cells but not in synoviocytes. *Lab Invest*. 1998 Aug;78:925-38.

Karibe H, Goddard G, Gear RW (2003): Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res*. 2003 Feb;82:112-6.

Korszun, Young, Singer (2002): Basal Circadian Cortisol secretion in women with temporomandibular disorders. *Journal of Dental Research* 81 (4):279-283

Landi N, Manfredini D, Lombardi I, Casarosa E, Bosco M (2004): 17-beta-estradiol and progesterone serum levels in temporomandibular disorder patients. *Minerva Stomatol*. 2004 Nov-Dec;53:651-60.

LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF (1997): Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain*. 1997 Jan;69:153-60.

LeResche L (1997): Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8:291-305.

LeResche L (2006): Individual differences: signal, noise--or both?. *J Orofac Pain*. 2006 Spring;20(2):105-6.

Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. (2002): Treatment received, treatment demand, and treatment need for temporomandibular disorders in 35-year-old subjects. *Cranio* Jan;20(1):11-7.

Mellick GA, Mellick LB (2003): Regional head and face pain relief following lower cervical intramuscular anesthetic injection. *Headache*. 2003 Nov-Dec;43(10):1109-11.

Nicolakis P, Nicolakis M, Piehslinger E, Ebenbichler G, Vachuda M, Kirtley C, Fialka-Moser V (2000): Relationship between craniomandibular disorders and poor posture. *Cranio*. 2000 Apr;18(2):106-12.

Nilsson y cols., (2005): Prevalence of temporomandibular pain and subsequent dental treatment in Swedish adolescents. *Journal of Orofacial Pain*; 19:144-150

Okeson JP (2003): Diagnóstico de los trastornos temporomandibulares. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, p. 331- 361. Editorial Mosby. Madrid, España

Olivo SA, Bravo J, Magee DJ, Thie NM, Major PW, Flores-Mir C: The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review. *J Orofac Pain*. 2006 Winter;20(1):9-23

Olivo Susan Armijo, David J. Magee, Martin Parfitt, Paul Major, Norman M. R The Association Between the Cervical Spine, the Stomatognathic System, and Craniofacial Pain: A Critical Review. *J Orofac Pain* 2006;20:271-287

Palla, Sandro (2003). Mioartropatías del sistema masticatorio y dolores orofaciales. Libri. Milano, Italia

Pallegama RW, Ranasinghe AW, Weerasinghe VS, Sitheeque MA (2004): Influence of masticatory muscle pain on electromyographic activities of cervical muscles in patients with myogenous temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2004 May;31:423-9.

Pedroni CR, De Oliveira AS, Guaratini MI (2003): Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil.* 2003 Mar;30:283-9.

Pereira FJ, Lundh H, Eriksson L, Westesson PL (1996): Microscopic changes in the retrodiscal tissues of painful temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996 Apr;54:461-8; discussion 469.

Petty BG, Cornblath DR, Adornato BT, Chaudhry V, Flexner C, Wachsman M, Sinicropi D, Burton LE, Peroutka SJ (1994) : The effect of systemically administered recombinant human nerve growth factor in healthy human subjects. *Ann Neurol.* 1994 Aug;36:244-6.

Plesh O, Sinisi SE, Crawford PB, Gansky SA (2005) : Diagnoses based on the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders in a biracial population of young women. *J Orofac Pain.* 2005 Winter;19:65-75.

Puri V, Puri S, Svojanovsky SR, Mathur S, Macgregor RR, Klein RM, Welch KM, Berman NE (2006): Effects of oestrogen on trigeminal ganglia in culture: implications for hormonal effects on migraine. *Cephalalgia.* 2006 Jan;26(1):33-42.

Rammelsberg P, LeResche L, Dworkin S, Mancl L (2003): Longitudinal outcome of temporomandibular disorders: a 5-year epidemiologic study of muscle disorders defined by research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2003 Winter;17:9-20.

Raustia AM, Pirttiniemi PM, Pyhtinen 1995 J. Correlation of occlusal factors and condyle position asymmetry with signs and symptoms of temporomandibular disorders in young adults. *Cranio.* Jul;13(3):152-6.

Rhudy JL, Williams AE (2005): Gender differences in pain: do emotions play a role?. *Gend Med.* 2005 Dec;2:208-26.

Robinson ME, Riley JL, Myers CD (2000): Psychosocial contributions to sex-related differences in pain responses. In: Fillingim RB (ed). Sex, gender, and pain. Seattle: IASP Press, 2000; 41-68.

Rocabado M. Biomechanical relationship of the cranial, cervical, and hyoid regions (1983) . J Craniomandibular Pract. 1983 Jun-Aug;1:61-6.

Roehrs T, Hyde M, Blaisdell B, Greenwald M, Roth T (2006): Sleep loss and REM sleep loss are hyperalgesic. Sleep. 2006 Feb 1;29:145-51.

Romberg R, Olofsen E, Sarton E, den Hartigh J, Taschner PE, Dahan A (2004): Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of morphine-6-glucuronide-induced analgesia in healthy volunteers: absence of sex differences. Anesthesiology. 2004 Jan;100:120-33.

Rugh y cols., 1993. Temporomandibular disorders: Assessment of psychological factors. Adv Dent Res 7(2):127-136

Sarlani E, Greenspan JD (2005): Why look in the brain for answers to temporomandibular disorder pain?. Cells Tissues Organs. 2005;180:69-75.

Selaimen CM, Jeronymo JC, Brilhante DP, Grossi ML (2006): Sleep and depression as risk indicators for temporomandibular disorders in a cross-cultural perspective: a case-control study. Int J Prosthodont. 2006 Mar-Apr;19:154-61.

Sherman, Le Resche, Mancl, Huggins, 2005. Cyclic effects on experimental pain response in women with Temporomandibular disorders. Journal of Orofacial Pain; 20:24-30

Sieberg M, Ruggia GM, y cols. (1997): The functional status of the masticatory system of 11-16-years old adolescents: Classification and validity. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25: 256-263.

Sipila y cols., 2006. Comorbidity between facial pain, Widespread pain and depressive symptoms in young adults. Journal of Orofacial Pain; 20:24-30

Stiesch-Scholz M, Fink M, Tschernitschek H (2003): Comorbidity of internal derangement of the temporomandibular joint and silent dysfunction of the cervical spine. J Oral Rehabil. 2003 Apr;30:386-91.

Suvinem y cols., 2004. An 8-year follow-up study of temporomandibular disorders and psychosomatic symptoms from adolescence to young adulthood . Journal of Orofacial Pain; 18:126-130

Svensson P, Cairns BE, Wang K, Arendt-Nielsen L (2003): Injection of nerve growth factor into human masseter muscle evokes long-lasting mechanical allodynia and hyperalgesia. Pain. 2003 Jul;104(1-2):241-7.

Svensson P, Cairns BE, Wang K, Hu JW, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ (2003): Glutamate-evoked pain and mechanical allodynia in the human masseter muscle. *Pain*. 2003 Feb;101:221-7.

Travell y Simon (2002). *Dolor y disfunción miofascial : El manual de los puntos gatillo*. Médica Panamericana. Madrid, España

Unruh AM (1996): Gender variations in clinical pain experience. *Pain*. 1996 May-Jun;65 (2-3):123-67.

Van der Meulen y cols., 2006. Self reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorders patients. *Journal of Orofacial Pain*; 20:31-35

Velly AM, Gornitsky M, Philippe P (2003): Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain*. 2003 Aug;104:491-9.

Visscher CM, Huddleston Slater JJ, Lobbezoo F, Naeije M (2000): Kinematics of the human mandible for different head postures. *J Oral Rehabil*. 2000 Apr;27:299-305.

Visscher CM, De Boer W, Lobbezoo F, Habets LL, Naeije M (2002): Is there a relationship between head posture and craniomandibular pain?. *J Oral Rehabil*. 2002 Nov;29:1030-6.

Wahlund K (2003): Temporomandibular disorders in adolescents. Epidemiological and methodological studies and a randomized controlled trial. *Swed Dent J Suppl*. 2003;(164):inside front cover, 2-64.

Watanabe y cols.2003. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurements and correlation. *Journal of Orofacial Pain*. 17:65-73

Watson DH, Trott PH (1993): Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia*. 1993 Aug;13:272-84; discussion 232.

Weissman MM, Olfson M (1995): Depression in women: implications for health care research. *Science*. 1995 Aug 11;269:799-801.

Westling L, Holm S, Wallentin I (1992): Temporomandibular joint dysfunction. Connective tissue variations in skin biopsy and mitral valve function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992 Dec;74:709-18.

Westling L, Mattiasson A (1992): General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents. *Ann Rheum Dis.* 1992 Jan;51:87-90.

Westling L (1993): Temporomandibular joint dysfunction and systemic joint laxity. *Swed Dent J Suppl.* 1992;81:1-79.

Wright EF (2000): Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc.* 2000 Sep;131:1307-15.

Yamabe Y, Yamashita R, Fujii H (1999): Head, neck and trunk movements accompanying jaw tapping. *Oral Rehabil.* 1999 Nov;26:900-5.

Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, List T, Tan KB, Tan HH (2003): Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. *J Orofac Pain.* 2003 Winter;17:21-8.

Yap y cols., 2004. Depressive symptoms in Asian TMD patients and their association with non-specific physical symptoms reporting. *J Oral Pathol Med* 33: 305-10

Yatani H, Studts J, Cordova M, Carlson CR, Okeson JP (2002): Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2002;16(3):221-8.

You HJ, Cao DY, Yuan B, Arendt-Nielsen L (2006): Sex differences in the responses of spinal wide-dynamic range neurons to subcutaneous formalin and in the effects of different frequencies of conditioning electrical stimulation. *Neuroscience.* 2006;138:1299-307. Epub 2006 Jan 19.