

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Planificación de la elaboración de una Guía de Práctica Clínica
(GPC) para el diagnóstico de signos y síntomas de trastornos
temporomandibulares en el consultorio odontológico.**

Proyecto de Investigación

Williams Marcelo Chinizaca Veloz

Odontología

Trabajo de titulación de pregrado presentado como requisito
para la obtención del título de Odontólogo

Quito, 5 de julio de 2018

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE CALIFICACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Planificación de la elaboración de una Guía de Práctica Clínica (GPC) para el diagnóstico de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en el consultorio odontológico.

Williams Marcelo Chinizaca Veloz

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Carolina Dueñas, Dra.

Firma del profesor

Quito, 5 de julio de 2018

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

Nombres y apellidos:

Williams Marcelo Chinizaca Veloz

Código de estudiante:

00117042

C. I.:

0603994344

Lugar, Fecha:

Quito, 5 de julio de 2018

DEDICATORIA

A mis padres, Williams y Mayra, por su amor, paciencia y apoyo incondicional en cada decisión de mi vida. A mi hermana, Daniela, quien me ha alentado a perseverar y afrontar toda adversidad y se ha convertido en mi ejemplo a seguir tanto en el ámbito personal como académico. A mis profesores, por compartir conmigo sus conocimientos y sus experiencias, por brindarme consejos, por confiar en mí y por permitirme querer cada día más mi carrera. A mis amigos quienes entre risas y juegos maduraron conmigo y fueron cómplices de mis metas. A todos ustedes, por ser una parte importante de mí, les dedico este trabajo.

RESUMEN

Los trastornos temporomandibulares (TTM) son muy frecuentes. Según estudios epidemiológicos, el 50-60% de la población general presenta algún signo de disfunción del sistema masticatorio. Solamente cuando el síntoma es importante, motiva la búsqueda de tratamiento; sin embargo, la mayoría de síntomas de alteración del sistema masticatorio son subclínicos, es decir, no pueden ser percibidos por el paciente. Si estos no se abordan a tiempo, pueden convertirse en síntomas aparentes y representar un nivel más significativo de alteración funcional. En la praxis diaria del odontólogo se descuida el diagnóstico de trastornos temporomandibulares a través de la anamnesis y la exploración, tal vez por las dificultades para asimilar de manera crítica la gigantesca cantidad de fuentes bibliográficas disponibles acerca de estos trastornos o por la incertidumbre en su apreciación clínica. Así, se pretende elaborar una Guía de Práctica Clínica (GPC) resumida y estandarizada para la valoración de los signos y síntomas de los TTM, a través de un grupo de trabajo conformado por odontólogos especialistas de la Universidad San Francisco de Quito, el cual llevará a cabo un proceso explícito y sistemático de búsqueda de evidencia científica.

Palabras clave: sistema masticatorio, articulación temporomandibular, trastornos temporomandibulares, sintomatología, historia clínica, exploración clínica, guía de práctica clínica.

ABSTRACT

Temporomandibular disorders (TMD) are very frequent. According to epidemiological studies, 50-60% of the general population shows some sign of masticatory system dysfunction. Only when the symptom is important, it motivates the search for treatment; however, most symptoms of masticatory system dysfunction are subclinical, in other words, they cannot be perceived by the patient. If these are not approached at time, they can become apparent symptoms and represent a more significant level of functional impairment. In the dental daily praxis, the diagnosis of temporomandibular disorders through anamnesis and clinical exploration, is neglected, perhaps due to difficulties to assimilate in a critical way the gigantic amount of available bibliographical sources about these disorders or due to the uncertainty in their clinical appreciation. Thus, it is intended to develop a summarized and standardized Clinical Practice Guideline (CPG) for the assessment of TMD signs and symptoms, through a working group composed by specialist dentists of University San Francisco de Quito, which will lead out an explicit and systematic process of searching for scientific evidence.

Key words: masticatory system, temporomandibular joint, temporomandibular disorders, symptomatology, clinical history, clinical exploration, Clinical Practice Guideline.

TABLA DE CONTENIDO

1.	Introducción	10
1.1.	Planteamiento del problema	10
1.2.	Justificación	11
1.3.	Objetivos	11
1.3.1.	Objetivo general	11
1.3.2.	Objetivos específicos	11
1.4.	Hipótesis	12
2.	Marco teórico	13
2.1.	Sistema masticatorio	13
2.1.1.	Huesos	13
2.1.2.	Músculos	15
2.1.3.	Dientes	18
2.1.4.	Articulación temporomandibular	19
2.2.	Trastornos temporomandibulares	27
2.2.1.	Terminología	27
2.2.2.	Epidemiología	27
2.2.3.	Factores etiológicos de los TTM	29
2.2.4.	Sintomatología de los TTM	41
2.3.	Historia clínica y exploración de los trastornos temporomandibulares	66
2.3.1.	Historia clínica	66
2.3.2.	Anamnesis	67
2.3.3.	Exploración clínica	72
3.	Metodología	86
3.1.	Tipo de estudio	86
3.2.	Muestra	87
3.2.1.	Criterios de inclusión	88
3.2.2.	Criterios de exclusión	88
3.3.	Materiales	89
3.4.	Métodos	91
4.	Anexo 1: Tablas	94
5.	Anexo 2: Gráficos	99
6.	Referencias bibliográficas	105

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Clasificación de los TTM y factores etiológicos asociados.....	94
Tabla 2: Síntomas de la compresión de los nervios más importantes en odontología....	95
Tabla 3: Esquema PICO para una pregunta de tratamiento y el tipo de artículo ideal para responderla	97
Tabla 4: Clasificación de preguntas y el tipo de estudio que mejor las respondería en una GPC sobre HTA.....	98

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1:	99
Ilustración 2:	100
Ilustración 3:	100
Ilustración 4:	101
Ilustración 5:	101
Ilustración 6:	102
Ilustración 7:	102
Ilustración 8:	103
Ilustración 9:	103
Ilustración 10:	104

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Planteamiento del problema

El sistema masticatorio es muy complejo: está constituido por huesos, músculos, ligamentos, dientes y dos articulaciones temporomandibulares conectadas a un mismo hueso, pero con función independiente. En términos generales, este sistema funciona sin ninguna complicación importante durante la vida del individuo; sin embargo, la ATM es más propensa a sufrir alteraciones con el paso de los años por su difícil anatomía y biomecánica, lo cual puede ocasionar una situación tan complicada como el mismo sistema masticatorio.

Los trastornos temporomandibulares (TTM) son muy frecuentes. Según estudios epidemiológicos, el 50-60% de la población general presenta algún signo de disfunción del sistema masticatorio. Solamente cuando el síntoma es importante, motiva la búsqueda de tratamiento; sin embargo, la mayoría de síntomas de alteración del sistema masticatorio son subclínicos, es decir, no pueden ser percibidos por el paciente. Si estos no se abordan a tiempo, pueden convertirse en síntomas aparentes y representar un nivel más significativo de alteración funcional. Esto no significa que todos los signos requieren tratamiento; la necesidad del mismo depende de la importancia del signo y la etiología, así como el pronóstico del trastorno. Lo que sí merece especial atención es el diagnóstico de los signos porque solo así se puede valorar su importancia; esto a la vez impedirá que los trastornos temporomandibulares progresen sin ser diagnosticados ni tratados por el clínico.

En la praxis diaria del odontólogo, lastimosamente no se le da importancia al diagnóstico de signos de trastornos temporomandibulares a través de la anamnesis y la exploración clínica. Esto quizá se deba a la poca información publicada con respecto a protocolos para el diagnóstico y

detección rápida de TTM en el consultorio odontológico, lo cual constituye una tarea que el odontólogo, sea general o especialista, debe cumplir para velar por el bienestar del sistema estomatognático.

1.2. Justificación

Ante las dificultades para asimilar de manera crítica la gigantesca cantidad de fuentes bibliográficas disponibles acerca de los trastornos temporomandibulares y debido a la incertidumbre en su diagnóstico durante la consulta odontológica, se pretende elaborar una Guía de Práctica Clínica (GPC) resumida y estandarizada para la valoración de los signos y síntomas de los TTM, a través de un grupo de trabajo conformado por odontólogos especialistas de la Universidad San Francisco de Quito, el cual llevará a cabo un proceso explícito y sistemático de búsqueda de evidencias en la literatura científica sobre la prevalencia, etiología, sintomatología e historia clínica y exploración de estos trastornos.

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general.

Planificar la elaboración de una guía de práctica clínica, resumida, estandarizada, para la valoración de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares durante la consulta odontológica.

1.3.2. Objetivos específicos.

-) Permitir la interpretación clara de los signos y síntomas más comunes de trastornos temporomandibulares.
-) Fomentar el uso de maniobras eficaces de exploración de la ATM

-) Dar las pautas al odontólogo para que establezca un plan de tratamiento para los trastornos temporomandibulares de sus pacientes.
-) Aumentar la cantidad de bibliografía existente acerca de guías para el diagnóstico de trastornos temporomandibulares en la consulta odontológica.

1.4. Hipótesis

La implementación de una guía de práctica clínica mejora la calidad y efectividad diagnóstica de los trastornos temporomandibulares en la consulta odontológica.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Sistema masticatorio

El sistema masticatorio es el componente del organismo humano encargado de la masticación, el habla y la deglución, y, en parte, de la respiración y el gusto. Sus componentes estructurales: huesos, articulaciones, ligamentos, dientes y músculos, se encuentran bajo un íntimo control neurológico. Esto lo convierte en una unidad compleja y sofisticada que debe ser analizada desde el punto de vista anátomo-funcional y biomecánico, para comprender sus trastornos y cómo tratarlos (Okeson, 2013).

Los componentes esqueléticos de la cabeza humana son el cráneo y la mandíbula. El cráneo está constituido por varios huesos conectados entre sí mediante suturas; siendo los principales, el frontal, el parietal, el occipital, el temporal, el esfenoides, el maxilar, el cigomático y el nasal. La mandíbula es un hueso único que se encuentra suspendido por debajo del cráneo gracias a una cincha muscular (Okeson, 2013). Se dice que el maxilar, la mandíbula y el temporal son los componentes esqueléticos del sistema masticatorio; los dos primeros alojan a los dientes, mientras que el tercero se articula con el cráneo para soportar la mandíbula (Okeson, 2013).

2.1.1. Huesos.

2.1.1.1. *Maxilar.*

El maxilar es el hueso par más voluminoso del esqueleto facial superior. Brinda sostén a las demás piezas óseas de la cara. Su borde se extiende hacia arriba para formar el piso de la cavidad nasal y de la órbita. Ambos maxilares se fusionan en su parte inferior a través de la sutura palatina media para formar la bóveda palatina y las crestas alveolares que sostienen a los dientes (Latarjet, Ruiz, 2004).

La unión entre el maxilar y los componentes óseos que rodean al cráneo es tan íntima que se considera a los dientes superiores una porción fija del cráneo o el elemento estacionario del sistema masticatorio (Okeson, 2013).

2.1.1.2. Mandíbula.

La mandíbula es un hueso único, móvil, con forma herradura abierta hacia atrás. Constituye el esqueleto facial inferior y aloja los dientes inferiores en su cresta alveolar. Carece de conexiones óseas al cráneo; se encuentra suspendida y unida al maxilar a través de músculos, ligamentos y otros tejidos blandos, los cuales otorgan a la mandíbula la movilidad precisa para funcionar con el maxilar (Rouvière, Delmas, 2005).

La mandíbula consta de un cuerpo aplanado que se extiende de delante hacia atrás y arriba para formar la rama ascendente, y hacia atrás y abajo para formar el ángulo mandibular. En el borde superior de la rama ascendente se encuentran dos apófisis: una anterior, la coronoides; y una posterior, el cóndilo (Latarjet, Ruiz, 2004).

El cóndilo es la estructura alrededor de la cual se produce el movimiento mandibular, pues se une a cada lado de la base del cráneo para formar la articulación temporomandibular. Visto desde la parte frontal, presenta una proyección medial y otra lateral que se denominan polos. El polo medial es ligeramente más prominente que el polo lateral. La orientación de los cóndilos está determinada por una línea que pasa por el centro de los polos y que se extiende en sentido póstero-medial hacia el borde anterior del agujero magno (Okeson, 2013). La superficie articular del cóndilo es convexa y se extiende en sentido ántero-posterior hasta la cara superior de este.

2.1.1.3. Temporal.

La ATM se forma cuando el cóndilo mandibular articula en la fosa glenoidea o articular del hueso temporal: una fosa cóncava situada en la porción escamosa del hueso temporal, por detrás de la cual se encuentra la cisura escamotimpánica que, en su extensión medial, se divide en una cisura anterior, la petroescamosa, y en una posterior, la cisura petrotimpánica (Latarjet, Ruiz, 2004). Por delante de la fosa glenoidea se halla una prominencia ósea convexa llamada eminencia articular, cuyo grado de inclinación determina el camino del cóndilo cuando se coloca la mandíbula hacia adelante. El techo posterior de la fosa mandibular es muy delgado por lo que no está diseñado para recibir fuerzas intensas; no obstante, la eminencia articular es hueso denso y grueso capaz de soportar la carga masticatoria (Okeson, 2013).

2.1.2. Músculos.

2.1.2.1. Músculo temporal.

El temporal es un músculo que se origina en la fosa temporal y se abre a manera de abanico sobre la superficie lateral del cráneo. Sus fibras siguen un trayecto ántero-inferior, entre el arco cigomático y la cara lateral del cráneo, formando un tendón que se inserta en la apófisis coronoides y el borde anterior de la rama ascendente. Según la dirección de las fibras y su función final, el músculo temporal se divide en 3 porciones: una anterior formada por fibras verticales, una media con fibras oblicuas, y una posterior constituida por fibras casi horizontales. Cuando el temporal se contrae, la mandíbula se eleva y los dientes entran en contacto. Sólo cuando su porción posterior se contrae, se produce una ligera retracción mandibular (Okeson, 2013).

2.1.2.2. *Músculo masetero.*

El masetero es un músculo rectangular que se extiende hacia abajo desde el arco cigomático hasta la cara lateral del borde inferior de la rama ascendente, incluyendo el ángulo mandibular. Está formado por dos porciones: una superficial formada por fibras que siguen un trayecto descendente y ligeramente hacia atrás y una porción profunda compuesta por fibras verticales. La contracción de las fibras del masetero hace que la mandíbula se eleve y los dientes entren en contacto. La porción superficial participa también en la protrusión mandibular, mientras que la porción profunda estabiliza el cóndilo frente a la eminencia articular cuando se aplica una fuerza de masticación sobre la mandíbula protruida (Okeson, 2013).

2.1.2.3. *Músculo pterigoideo medial (interno).*

El pterigoideo medial se origina en la fosa temporal y se extiende hacia abajo, atrás y afuera para insertarse en la cara interna del ángulo mandibular. En conjunto con el masetero forma la cintilla muscular que sostiene la mandíbula en el ángulo. Cuando se contrae eleva y protruye la mandíbula. La contracción unilateral produce un movimiento de mediotrusión mandibular (Okeson, 2013).

2.1.2.4. *Músculo pterigoideo lateral (externo).*

En vista de que las funciones de los dos vientres, superior e inferior, del músculo pterigoideo lateral son totalmente distintas, se describen por separado el músculo pterigoideo lateral inferior y pterigoideo lateral superior (Okeson, 2013).

2.1.2.5. *Músculo Pterigoideo lateral inferior.*

Tiene su origen en la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides y se extiende hacia arriba, atrás y afuera para insertarse en el cuello del

cóndilo. La contracción bilateral del pterigoideo lateral inferior tracciona los cóndilos hacia delante y abajo desde las eminencias articulares, produciendo protrusión mandibular. La contracción de uno de los pterigoideos laterales inferiores, derecho o izquierdo, produce un movimiento de mediotrusión de ese cóndilo y uno de laterotrusión de la mandíbula hacia el lado opuesto. Este músculo también actúa con los depresores para descender la mandíbula (Okeson, 2013).

2.1.2.6. *Músculo pterigoideo lateral superior.*

Tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides y se extiende en sentido horizontal hacia fuera y atrás para insertarse en el cuello del cóndilo, el disco y la cápsula articular. La mayoría de fibras de este músculo se insertan en el cuello del cóndilo (60-70%), mientras que sólo unas pocas (30-40%) se unen al disco. A diferencia del pterigoideo lateral inferior, el superior se mantiene inactivo durante la apertura bucal y participa únicamente con los músculos elevadores. El pterigoideo lateral superior estabiliza el cóndilo y el disco cuando se muerde con fuerza de un solo lado, por ejemplo, al masticar contra una resistencia o al apretar los dientes. Actúa como un protractor del disco y el cóndilo, pues los tracciona hacia adelante y adentro: conforme el cóndilo se desplaza hacia adelante, la angulación medial de la tracción de los pterigoideos laterales superiores aumenta; en la posición de máxima apertura bucal, la tracción de estos músculos es más medial que anterior (Okeson, 2013).

2.1.2.7. *Músculo digástrico.*

Si bien no es considerado un músculo de la masticación, cumple un papel importante en el movimiento mandibular. Consta de dos vientres: el vientre posterior se origina en la escotadura mastoidea del hueso temporal y sus fibras se extienden hacia delante, abajo y adentro hasta el tendón intermedio del hueso hioides; el vientre anterior se origina en la fosa sobre la superficie lingual de la mandíbula, por encima del borde inferior y cerca de la línea media, discurriendo sus fibras hacia atrás y abajo para insertarse en el mismo tendón del hioides. La contracción de los músculos digástricos, derecho e izquierdo, hace que el hioides quede fijado por los músculos suprahioides e infrahioides y la mandíbula descienda produciendo la separación de los dientes. Cuando la mandíbula está estable, los digástricos y el supra e infrahioides elevan el hioides para permitir la deglución (Latarjet, Ruiz, 2004).

Cabe resaltar que también los músculos de la cabeza y el cuello (p. ej. esternocleidomastoideo, posteriores del cuello), estabilizan el cráneo y controlan los movimientos de la mandíbula (Latarjet, Ruiz, 2004).

2.1.3. Dientes.

La dentadura humana está constituida por 32 dientes definitivos. Cada uno de ellos se divide en corona, la parte que se ve sobre la encía, y raíz, que se encuentra sumergida en el hueso alveolar. Varias fibras de tejido conectivo que siguen un trayecto oblicuo, unen la superficie del cemento radicular al hueso alveolar. El conjunto de estas fibras recibe el nombre de ligamento periodontal, mismo que actúa

como absorbente natural de impactos pues disipa la fuerza masticatoria al hueso (Okeson, 2013).

Se encuentran 16 dientes distribuidos en la arcada maxilar y 16 en la arcada mandibular. La arcada maxilar es más grande que la mandibular lo que facilita que los dientes superiores se superpongan a los inferiores vertical y horizontalmente durante la oclusión.

Según la morfología de las coronas, los dientes se clasifican en 4 tipos: incisivos, caninos, premolares y molares. Existen 4 incisivos maxilares y mandibulares situados en la parte más anterior de las arcadas, tienen forma de pala y cortan el alimento durante la masticación. Distales a los incisivos, en los ángulos de las arcadas, se hallan los caninos: dos superiores y dos inferiores encargados de cortar y desgarrar los alimentos. Hay cuatro premolares maxilares y cuatro mandibulares, bicuspídeos, responsables de iniciar la ruptura eficaz de los alimentos. Más atrás en la arcada se encuentran los molares. Hay seis molares maxilares y seis mandibulares, con coronas de 4-5 cúspides que proporcionan una superficie amplia para desmenuzar los alimentos, triturarlos y facilitar su deglución (Okeson, 2013).

2.1.4. Articulación temporomandibular.

2.1.4.1. Anatomía.

2.1.4.1.1. Estructura anatómica.

La articulación temporomandibular (ATM) es la vía de conexión entre la mandíbula y el macizo cráneo facial. Se forma por la adaptación del cóndilo mandibular a la fosa glenoidea del hueso temporal. Desde el punto de vista anátomo-

funcional es considerada una articulación gínglimoartrodial sinovial compuesta: *gínglimoide* porque permite hacer movimientos mandibulares de apertura y cierre o de bisagra, *artrodial* porque posibilita movimientos de deslizamiento, *sinovial* ya que sus superficies articulares están lubricadas por líquido sinovial que impide el roce entre ellas durante la función, y compuesta, porque si bien no está formada por tres huesos, el disco articular, interpuesto entre el cóndilo y la fosa temporal, actúa como un hueso sin osificar (Isberg, 2015) (Okeson, 2013).

El disco articular se compone de tejido conectivo denso carente de vasos sanguíneos, pero ligeramente innervado en su superficie. Visto desde el plano sagital, se divide en 3 regiones según su grosor. El área central y más delgada, se denomina zona intermedia; por delante y detrás de esta zona el disco se engrosa, siendo el borde posterior más grueso que el anterior. Fisiológicamente, la superficie articular del cóndilo coincide con la zona intermedia del disco. En una vista anterior, el disco es más grueso en la parte medial que en la lateral debido al mayor espacio entre el cóndilo y la fosa glenoidea en la división medial de la articulación. La morfología precisa del disco está determinada por la forma del cóndilo y la fosa articular durante el movimiento mandibular: el disco es flexible por lo que se adapta a las exigencias funcionales de las superficies articulares; sólo se altera su morfología ante cambios estructurales o fuerzas destructoras aplicadas a la articulación (Isberg, 2015).

Unido al borde posterior del disco se encuentra un tejido muy vascularizado e innervado llamado tejido retrodiscal o inserción posterior. Una lámina de tejido conectivo rica en fibras elásticas denominada *lámina retrodiscal superior* se halla sobre el tejido retrodiscal, unida al disco por detrás de la lámina timpánica. También

existe una lámina retrodiscal inferior, compuesta por fibras colágenas, que se une al borde posteroinferior del disco. La parte anterior del disco se une por arriba y abajo al ligamento capsular, mismo que envuelve toda la articulación; estas inserciones superior e inferior ocurren exactamente en el margen anterior de la superficie articular del hueso temporal y el margen anterior de la superficie articular del cóndilo, respectivamente. Se cree que el disco también se une por delante, mediante fibras tendinosas, al músculo pterigoideo lateral superior (Okeson, 2013).

Dado que el disco se une al ligamento capsular por arriba, abajo, dentro y fuera, la ATM se divide en dos cavidades: superior e inferior. La cavidad superior está limitada por la fosa glenoidea y la cara superior del disco, mientras que la cavidad inferior lo está por la cara inferior del disco y la superficie articular del cóndilo. Internamente las cavidades articulares están revestidas por células endoteliales especializadas que, en conjunto con una franja sinovial presente en la parte anterior de los tejidos retrodiscales, producen líquido sinovial (Okeson, 2013).

La lubricación de las superficies articulares por parte del líquido sinovial, puede ser de dos tipos: lubricación límite y lubricación exudativa. La lubricación límite consiste en la impulsión de líquido sinovial desde los bordes y el fondo de las cavidades a las superficies articulares cuando la articulación se mueve; tiene como objetivo impedir el roce en la ATM en movimiento. La lubricación exudativa, en cambio, permite el intercambio metabólico entre los vasos del ligamento capsular, los tejidos articulares y el líquido sinovial; esto sucede cuando la ATM recibe fuerzas de compresión que ocasionan la entrada y salida de líquido sinovial de las superficies articulares. Cuando se agota la lubricación exudativa, por una compresión prolongada

de la ATM, las superficies articulares comienzan patológicamente a rozar entre sí (Okeson, 2013).

2.1.4.1.1.1. Ligamentos de la ATM

Si bien los ligamentos no intervienen constantemente en la función de la ATM, restringen su movimiento y protegen los tejidos articulares. Están compuestos por fibras colágenas no distensibles; pueden estirarse al recibir fuerzas de extensión bruscas o prolongadas, pero esto significa una alteración de su capacidad funcional (Okeson, 2013).

La ATM consta de tres ligamentos principales: ligamentos colaterales o discales, ligamento capsular y ligamento temporomandibular, y dos ligamentos accesorios: ligamento esfenomandibular y estilomandibular (Okeson, 2013).

Ligamentos principales:

) **Ligamentos colaterales o discales:** estos dos ligamentos fijan los extremos medial y lateral del disco a los polos medial y lateral del cóndilo, respectivamente. Impiden el alejamiento del disco en relación al cóndilo. Permiten el movimiento de rotación ántero-posterior del disco sobre el cóndilo cuando este se mueve hacia delante y atrás (movimiento de bisagra de la ATM). Debido a que están vascularizados e inervados, cuando se tensionan producen dolor (Okeson, 2013).

) **Ligamento capsular:** Rodea toda la ATM extendiéndose desde las superficies articulares de la fosa glenoidea y de la eminencia articular hasta el cuello del cóndilo. Retiene líquido sinovial y opone resistencia a cualquier fuerza interna, externa o inferior que intente

luxar o separar las superficies articulares. Gracias a su propiocepción brinda información de movimiento y posición de la ATM (Okeson, 2013).

) **Ligamento temporomandibular:** consta de dos porciones: una oblicua externa y una horizontal interna. La porción oblicua externa se extiende desde la cara externa de la eminencia articular y el arco cigomático, hacia atrás y abajo, hasta el cuello del cóndilo. La porción horizontal interna va desde la cara externa de la eminencia articular y el arco cigomático, en dirección horizontal y posterior, hasta el polo lateral del cóndilo y el borde posterior del disco. La porción oblicua externa limita la caída excesiva del cóndilo y por ende la amplitud de la apertura bucal, mientras que la porción horizontal interna restringe el movimiento hacia atrás del complejo cóndilo-disco, protegiendo los tejidos retrodiscales de traumatismos cuando se aplica una fuerza posterior a la mandíbula. Esta última porción también evita la excesiva distensión del músculo pterigoideo lateral (Okeson, 2013).

Ligamentos accesorios:

) **Ligamento esfenomandibular:** va desde la espina del esfenoides, en dirección inferior, hasta la espina de spix o línula de la mandíbula. No tiene efectos importantes sobre el movimiento mandibular (Okeson, 2013).

) **Ligamento estilomandibular:** va desde la apófisis estiloides del hueso temporal, en dirección anterior e inferior, hasta el

borde posterior de la rama mandibular y el ángulo. Limita la protrusión excesiva de la mandíbula (Okeson, 2013).

2.1.4.1.2. Vascularización de la ATM.

La ATM está principalmente irrigada por la arteria meníngea media, por delante, la arteria temporal superficial, por detrás, y la maxilar interna por abajo. También proporcionan irrigación las arterias: auricular profunda, timpánica anterior y faríngea ascendente. La arteria alveolar inferior y vasos de menor calibre vascularizan exclusivamente el cóndilo (Isberg, 2015).

2.1.4.1.3. Inervación de la ATM.

La inervación de la ATM proviene principalmente del nervio auriculotemporal, rama del nervio mandibular (V3), que envuelve la región posterior de la articulación. Los nervios masetero y temporal profundo proporcionan inervación accesoria (Isberg, 2015).

2.1.4.2. Biomecánica.

La biomecánica de la ATM es algo complicada debido a que hay dos de estas articulaciones conectadas a un mismo hueso, pero con función independiente. Según su estructura y función, la ATM puede dividirse en dos diferentes sistemas: un sistema articular formado por los tejidos que rodean la cavidad sinovial inferior, es decir, el cóndilo y el disco, conocido también como complejo cóndilo-disco, encargado del movimiento de rotación de la ATM. El segundo sistema articular es representado por el contacto que mantiene el complejo cóndilo-disco con la fosa glenoidea en la cavidad sinovial superior. Debido a que el disco no se inserta fuertemente en la fosa, ocurre un movimiento de deslizamiento entre la cara superior del disco y la cavidad glenoidea cuando la mandíbula se traslada hacia delante. La esencial función del disco articular en

ambos sistemas justifica el hecho de que la ATM sea una auténtica articulación compuesta (Isberg, 2015) (Okeson, 2013).

Si bien las superficies articulares no están unidas entre sí estructuralmente, deben mantenerse en contacto constantemente para que la ATM sea estable. Esta estabilidad es otorgada por la contracción de los músculos elevadores, principalmente, ya que traccionan desde la articulación. Conforme aumenta la actividad muscular, el cóndilo presiona al disco contra la fosa glenoidea y aumenta la presión interarticular para evitar la luxación de las superficies articulares. En la posición de reposo, la presión interarticular es baja, por lo que el espacio del disco se ensancha; al apretar los dientes, sube la presión interarticular, por lo que el espacio discal se estrecha (Isberg, 2015) (Okeson, 2013).

La morfología y rotación del disco permite el contacto entre las superficies articulares: al aumentar la presión interarticular, el cóndilo se sitúa en la zona intermedia (la más delgada) del disco; al disminuir la presión interarticular, el espacio discal se agranda para que el disco pueda rotar hacia delante o atrás y rellene el espacio sobrante con uno de sus bordes más gruesos (el anterior o posterior) (Okeson, 2013).

La rotación anterior o posterior del disco está determinada por las estructuras que se unen a sus bordes: la lámina retrodiscal superior, unida al borde posterior del disco, es muy elástica y se pliega sobre sí mismo en la posición de boca cerrada, ejerciendo mínima o nula tracción sobre el disco. No obstante, al abrir la boca, la lámina retrodiscal superior se distiende progresivamente y produce fuerzas de retracción posterior más intensas. La presión interarticular y la morfología del disco contrarrestan la retracción excesiva del disco, en otras palabras, la lámina retrodiscal superior mantiene tan retraído al disco como lo permita la amplitud del espacio discal. El músculo pterigoideo lateral

superior se une al borde anterior del disco y lo tracciona hacia delante y adentro; sin embargo, esta función únicamente la ejerce con los músculos elevadores al morder con fuerza (Okeson, 2013).

Durante la traslación mandibular, en ausencia de actividad del pterigoideo lateral superior, es la morfología del disco y la presión interarticular quienes ocasionan el desplazamiento del disco con el cóndilo hacia delante. En la posición de boca cerrada, el tono (estado leve de contracción) del músculo pterigoideo lateral superior es mayor que la retracción ejercida por la lámina retrodiscal superior plegada; es decir, en esta posición, a baja presión interarticular, el disco rota hacia delante tanto como lo permita la amplitud del espacio discal, contactando el cóndilo con la zona intermedia y posterior del disco. Como se ha visto, la morfología discal y la presión interarticular son importantes factores de autoposicionamiento del disco durante la función articular; las inserciones ligamentosas del disco únicamente actúan cuando la morfología del disco se ha alterado considerablemente y ya aparecen signos de disfunción TM (Okeson, 2013).

La biomecánica de la ATM debe seguir estos 3 principios ortopédicos:

- 1) Los ligamentos no intervienen repetidamente en la función articular. Solamente restringen ciertos movimientos y permiten otros mediante la actividad refleja neuromuscular.
- 2) Los ligamentos no son distensibles; cuando se alargan, la función articular queda comprometida.
- 3) Las superficies articulares deben estar en contacto siempre, por acción de los músculos elevadores: pterigoideo medial, masetero y temporal.

2.2. Trastornos temporomandibulares

2.2.1. Terminología.

Los desórdenes craneofaciales fueron descritos por primera vez en 1934 por el otorrinolaringólogo James Costen. Desde entonces, al conjunto de síntomas de la ATM se lo ha bautizado con diferentes nombres: síndrome de Costen, lesión crónica del menisco, síndrome dolor disfunción temporomandibular, dolor disfunción miofascial, artralgia temporomandibular, etc. En la búsqueda de una denominación más amplia, no limitada exclusivamente a la ATM, Bell sugirió el término *trastornos TM*. Finalmente, la American Dental Association, para evitar confusiones y facilitar la comunicación entre investigadores, estandariza el término de *trastornos temporomandibulares* (TTM) para todas las alteraciones funcionales del sistema masticatorio (Vélez, Vélez, Pérez, Barragán, 2015).

2.2.2. Epidemiología.

Es necesario considerar que los TTM son un problema de salud pública y que se relacionan con estructuras estrictamente tratadas por el odontólogo.

Los estudios epidemiológicos permiten valorar la prevalencia de los signos y síntomas asociados a TTM. Según el diccionario Dorland de Medicina, la epidemiología es la “ciencia que estudia los factores que determinan e influyen en la frecuencia y distribución de enfermedades, lesiones y otros acontecimientos relacionados con la salud y sus causas en una población humana, con el objetivo de establecer programas de prevención y control de su desarrollo y extensión” (Okeson, 2013).

En base a numerosos estudios acerca de la prevalencia de TTM en ciertas poblaciones, se ha establecido que un porcentaje muy alto (40-60%) de personas que acuden a la consulta tienen algún tipo de TTM (Tirado, 2015).

Cabe resaltar que muchos de los signos de TTM son subclínicos, es decir, no son referidos por los pacientes, pero son revelados por la exploración clínica. En el estudio de Solberg y cols., 739 estudiantes universitarios de 18 a 25 años respondieron encuestas o se sometieron a una breve exploración clínica para detectar signos y síntomas de TTM (Okeson, 2013). El 76% de los estudiantes presentó uno o varios signos durante la exploración, pero sólo el 26% de ellos indicaba a través de la encuesta la presencia de un síntoma (signo del cual el paciente es consciente y lo puede notificar) de TTM. Esto muestra que los signos no referidos como síntomas (signos subclínicos) se encontraban en el 50% del grupo (Okeson, 2013). A su vez, este estudio ha permitido establecer que uno de cada cuatro pacientes refiere algún síntoma de TTM, aunque menos del 10% de la población general considera a su problema lo suficientemente grave como para buscar tratamiento. La decisión de solicitar ayuda profesional depende fundamentalmente de la intensidad del dolor que experimenta el paciente.

Estudios epidemiológicos confirman que la mayoría de síntomas de TTM se encuentra en pacientes de 20-40 años de edad (Okeson, 2013). También demuestran que la relación causa-efecto entre los patrones de contacto oclusal y los trastornos funcionales no es algo sencillo. Si la oclusión fuera el principal agente etiológico de los TTM, los odontólogos ya lo habrían confirmado hace mucho tiempo; asimismo, la conclusión de que el esquema oclusal no influye absolutamente en la etiología en los TTM, ya habría sido corroborada. Hay que considerar que muchas de las maloclusiones no producen

síntomas; esto normalmente ocurre en poblaciones asintomáticas (Vélez, Vélez, Pérez, Barragán, 2015). Por tal motivo, el rol de la oclusión sólo puede ser valorado junto con los otros factores determinantes de los TTM.

2.2.3. Factores etiológicos de los TTM.

La literatura científica sugiere la existencia de cinco factores principales asociados a los TTM: condiciones oclusales, traumatismos, estrés emocional, dolor profundo y actividades parafuncionales, cuya importancia varía de un paciente a otro (Quirós, Monje, Vázquez, 2014) (Tirado, 2015).

2.2.3.1. Condiciones oclusales como etiología del trastorno temporomandibular.

En la actualidad no existen pruebas concluyentes de que los factores oclusales son los que más contribuyen a los TTM o que no determinan en absoluto su aparición (Montero, Denis, 2013). Sin embargo, la literatura sugiere que el estado oclusal puede causar trastornos temporomandibulares de dos maneras diferentes: la primera es mediante la introducción de modificaciones agudas en la configuración oclusal. Si bien los cambios agudos producen una respuesta de cocontracción muscular que origina un cuadro de mialgia, lo que sucede a menudo es que se forman nuevos engramas musculares y que el individuo se adapta a ellos con pocos efectos lesivos (Okeson, 2013) (Soto, De la Torre, Aguirre, De la Torre, 2013).

La segunda manera en que la oclusión puede influir en un TTM, es en presencia de inestabilidad ortopédica. La estabilidad ortopédica se da cuando la posición intercuspídea estable de los dientes está en equilibrio con la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos en las fosas glenoideas. En estas condiciones se puede aplicar fuerzas

funcionales sobre los dientes y la ATM sin que se lesionen los tejidos (Montero, Denis, 2013).

Cuando hay inestabilidad ortopédica y los dientes ocluyen, solo puede hacer contacto un diente. Esta es una posición oclusal muy inestable, aunque los cóndilos estén en una posición articular estable por acción de los músculos elevadores. El paciente, entonces, tiene dos opciones: mantener una posición articular estable y ocluir con un solo diente u ocluir con todos los dientes en una posición articular inestable. Ya que la estabilidad oclusal es esencial para la función (masticación, habla y deglución), es inevitable que el individuo desplace la mandíbula hasta conseguir máxima intercuspidad, aunque los cóndilos no tengan una relación armónica con el disco y la fosa articular. En el intento de conseguir estabilidad, los músculos elevadores producen una perjudicial traslación entre el disco y el cóndilo, que puede distender los ligamentos discales y aplastar el disco, disminuyendo su movilidad e introduciendo alteraciones intracapsulares (Okeson, 2013).

Cabe mencionar, que la inestabilidad ortopédica como factor etiológico de los TTM, debe ser importante y debe conjugarse con cargas significativas.

El tratamiento odontológico está indicado únicamente en presencia de inestabilidad ortopédica y/o de cambios agudos del estado oclusal. Es deber exclusivo del odontólogo modificar la oclusión si esta interviene en el trastorno temporomandibular, o en su defecto, evitar hacer cambios en ella si no influye en el TTM (Soto, De la Torre, Aguirre, De la Torre, 2013).

2.2.3.1.1. Traumatismo como factor etiológico del TTM.

Los traumatismos en la región facial pueden ocasionar alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Su incidencia es mayor en los trastornos intracapsulares que en los musculares. Los traumatismos pueden ser de dos tipos: macro y microtraumatismos (Okeson, 2013). Un macrotraumatismo es una fuerza súbita que produce alteraciones estructurales (p. ej. Una explosión en la cara). Un microtraumatismo es una fuerza pequeña aplicada repetidamente a las estructuras por un tiempo prolongado. El bruxismo y el apretamiento pueden generar microtraumatismos sobre los dientes, la ATM, músculos y demás tejidos sometidos a carga (Tirado, 2015).

2.2.3.1.1.1. Estrés emocional como factor etiológico de los TTM

Centros emocionales como el hipotálamo, el sistema reticular y el sistema límbico, influyen en la actividad muscular a través de vías gammaeferentes. El aumento de estrés emocional, activa el eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal (HHS) y consecuentemente las vías gammaeferentes, lo que resulta en una contracción de las fibras intrafusales de los músculos. A partir de este punto, los husos se sensibilizan tanto que cualquier estiramiento muscular causará una contracción refleja, y en términos globales, un aumento de la tonicidad muscular (Okeson, 2013).

El estrés se define como “una respuesta inespecífica del cuerpo a cualquier demanda” (Okeson, 2013). No es un trastorno emocional inusual, sino algo que motiva a todo ser humano a cumplir una tarea. Las experiencias que producen estrés, llamadas *factores estresantes*, pueden ser agradables o desagradables. Según la intensidad del factor estresante, el cuerpo puede emitir una respuesta de lucha o huida para conseguir su readaptación (Tirado, 2015).

Cabe resaltar que la percepción de los factores estresantes varía mucho de un individuo a otro: lo que para una persona es estresante, para otra no lo es en absoluto. De este modo, es difícil definir la intensidad del factor estresante en cada paciente (Tirado, 2015).

Los altos niveles de estrés emocional a más de aumentar la tonicidad de los músculos de la cabeza y el cuello, estimulan la actividad muscular parafuncional como el bruxismo y el apretamiento dentario.

El estrés emocional influye en la función del sistema simpático, contrayendo el flujo sanguíneo capilar de los tejidos externos para distribuirlo a los músculos y órganos internos importantes. Este fenómeno es parte del reflejo de huida y lucha ante factores estresantes. La actividad simpática prolongada, es considerada un factor etiológico importante de los TTM porque aumenta el tono muscular y puede producir mialgia (Yañez, 2010).

Las respuestas agudas o súbitas de defensa a situaciones amenazantes del diario vivir (p. ej. escapar de un edificio en llamas) no inciden en los TTM, pero sí las respuestas a un estrés emocional prolongado del cual no se puede escapar (p. ej. Matrimonios y trabajos infelices). Esto puede comprometer la capacidad de adaptación del individuo, desencadenando la aparición de disfunciones masticatorias y otras patologías (Yañez, 2010).

2.2.3.2. *Estímulo doloroso profundo como etiología de los TTM.*

El estímulo doloroso profundo excita el tronco del encéfalo, produciendo una respuesta muscular conocida como *cocontracción protectora* (Okeson, 2013). Esta es una respuesta normal a lesiones o al miedo de que ocurran. Suele ser observada en pacientes con dolor dental, los cuales limitan la apertura bucal para proteger el diente afectado y evitar usarlo. Se ha visto que el dolor sinusal, la otalgia y dolores en zonas más distantes como el dolor

cervical también desencadenan la cocontracción protectora. El odontólogo debe identificar esta respuesta para no confundir la limitada apertura bucal como un TTM primario y orientar mal el tratamiento.

2.2.3.3. *Actividad parafuncional como etiología de los TTM.*

La actividad de los músculos de la masticación puede ser funcional (masticación, habla y deglución), y parafuncional (no funcional) la cual engloba hábitos orales como el apretamiento o rechinar dentario, también llamado bruxismo. El término *hiperactividad muscular* describe cualquier actividad muscular que sobrepasa la necesaria para la función, de manera que incluye las parafunciones anteriores y cualquier aumento general del tono muscular (Okeson, 2013). Cabe destacar que la contracción tónica estática del músculo aumentada, puede deberse a actividades musculares que no necesariamente implican el contacto dentario o los movimientos mandibulares.

Las actividades parafuncionales, a veces causantes de síntomas de TTM, se dividen en diurnas y nocturnas.

2.2.3.3.1. *Actividad parafuncional diurna.*

Las parafunciones durante el día consisten en el apretamiento, rechinar y otros hábitos realizados inconscientemente como morderse los carrillos y la lengua, chuparse los dedos, adquirir posturas inusuales, etc. Las personas que están concentradas en una tarea o haciendo ejercicio físico intenso, suelen mantener los dientes juntos y aplicar fuerza. Esto desencadena una contracción periódica del músculo masetero que es irrelevante para la acción de ese momento. Debido a que los pacientes no se dan cuenta de sus actividades parafuncionales, es inútil que el odontólogo les pregunté acerca de ellas para valorar su presencia o ausencia. La mejor estrategia de tratamiento es sugerirle al paciente la posibilidad

de que sea responsable de alguna parafunción durante el día, así la reconocerá e intentará evadirla (Okeson, 2013).

2.2.3.3.2. Actividad parafuncional nocturna.

La actividad parafuncional durante el sueño es un tanto frecuente y suele presentarse en forma de episodios únicos de apretamiento. No se ha esclarecido si las parafunciones diurnas y nocturnas tienen diferente etiología o son un mismo fenómeno con distintas presentaciones.

Una polisomnografía (examen que monitorea las ondas cerebrales en el electroencefalograma [EEG]) muestra dos tipos de actividades cerebrales durante el sueño. El primero consiste en ondas alfa relativamente rápidas (10 ondas por segundo aprox.) que predominan en las primeras fases de sueño o sueño ligero. Las ondas delta son más lentas (0,5-4 ondas por segundo) y son típicas de las fases más profundas del sueño. Las ondas beta se encuentran tanto en el sueño ligero (fases 1 y 2) como el profundo (fases 3 y 4) (Okeson, 2013).

El ciclo de sueño se divide en 4 fases sin movimientos rápidos oculares (no REM) seguidas de una fase de movimientos rápidos oculares (REM). La fase REM, experimentada por el individuo después de las fases 3 y 4 (sueño profundo), se caracteriza por actividades fisiológicas no coordinadas como la contracción de los músculos de la cara y las extremidades, alteraciones en la

frecuencia cardíaca y respiratoria y el movimiento rápido de los ojos debajo de los párpados. Después de este estadio, la persona entra en una fase de sueño más ligero y el ciclo se repite durante toda la noche.

Cada ciclo completo de sueño dura de 60 a 90 minutos, dando lugar a una media de cuatro a seis ciclos de sueño por noche (Okeson, 2013). Aparentemente el sueño no REM permite la liberación de macromoléculas vitales como proteínas y ARN para que se restaure la función de los sistemas corporales. El sueño REM, en cambio, es necesario para restaurar la función de la corteza cerebral y el tronco del encéfalo, y resolver las emociones mediante el emparejamiento de experiencias recientes con antiguas.

Se ha comprobado a través de experimentos que cuando una persona normal es privada del sueño no REM por varias noches, empieza a quejarse de dolor, molestias y rigidez musculoesqueléticas. Esto quizá se deba a la falta de descanso físico para lo cual es esencial el sueño no REM; sin embargo, en otros estudios, la privación del sueño no REM no incrementaba la actividad de los músculos elevadores. A pesar de estas contradicciones, el odontólogo debe conocer las relaciones entre el sueño y el dolor muscular para tratar los TTM (Okeson, 2013).

Algunos estudios sugieren que los episodios de bruxismo están asociados a las fases más ligeras (1 y 2) del sueño no REM, así como a las fases de despertar del sueño. Parece que el cambio de sueño profundo a ligero, como sucede al dirigir un haz de luz a la cara de una persona que está durmiendo, incitan el rechinar de los dientes. La estimulación sónica y táctil han desencadenado esta misma respuesta.

No se conoce con exactitud el número y la duración de los episodios de bruxismo nocturno que pueden causar síntomas musculares, pues varían mucho entre las personas e incluso en una misma persona. Kydd y Daly encontró que un grupo de 10 bruxistas rechinaban los dientes durante un tiempo medio de 11,4 minutos por noche, en episodios aislados de 20-40 segundos (Okeson, 2013). Clarke y cols., hallaron una media de cinco episodios de bruxismo durante un período de sueño completo, cada uno de los cuales duraba 8 segundos (Okeson, 2013).

En cuanto a la intensidad de los episodios de bruxismo, Clarke y cols., observaron que un episodio medio de bruxismo representaba el 60% de la potencia máxima de apretamiento antes de despertar. Se ha visto en algunos individuos que la intensidad de los episodios de bruxismo supera con creces a la fuerza máxima de apretamiento voluntario; esto significa que durante el sueño hay

más riesgo de daños que cuando la persona aprieta al máximo al despertar (Okeson, 2013).

Se han realizado estudios acerca de la relación que guarda la posición al dormir y los episodios de bruxismo. Todos ellos publican que se presentan más episodios de bruxismo al dormir boca arriba que de lado, o, en su defecto, que la posición al dormir no influye absolutamente en la aparición de episodios (Okeson, 2013). También se ha encontrado que los pacientes bruxómanos cambian más de posición al dormir que los que no bruxan.

Aún no se ha estudiado a profundidad el tipo y duración de los episodios de bruxismo nocturno que producen síntomas masticatorios. En el estudio de Rompre y cols., se hizo una comparación entre un grupo de pacientes bruxómanos con dolor y un grupo de pacientes bruxómanos sin dolor (Okeson, 2013). Se encontró que el grupo de bruxómanos sin dolor bruxaba más frecuentemente que el grupo de pacientes con dolor. Esto en primera instancia tal vez no sea lógico, pero considerando la función muscular lo es: los pacientes que bruxan de manera más regular durante el sueño acondicionan sus músculos y los adaptan a esta actividad, algo similar a lo que ocurre con los fisicoculturistas, pues el ejercicio constante consigue músculos fuertes, grandes y eficaces. Esto puede explicar por qué pacientes varones de mediana edad clínicamente presentan una atrición importante

como consecuencia del bruxismo, pero sin dolor. Las personas con mialgia al despertarse, no suelen bruxar a menudo por lo que su musculatura no está acostumbrada a esta actividad.

2.2.3.3.3. *Actividades musculares y síntomas masticatorios.*

Existen cinco factores que describen por qué diferentes actividades musculares son factores de riesgo para los TTM. Estos son:

- 1) Fuerzas de los contactos dentarios: en este contexto se analiza la magnitud y la duración de los contactos.

Para comparar los efectos de los contactos funcionales con los parafuncionales, se analiza la cantidad de fuerza aplicada sobre los dientes en kg/seg/día durante la masticación y deglución (en la fonación los dientes no suelen ponerse en contacto). Se estima que en cada acción masticatoria se aplica una fuerza media de 26,59 kg durante 115 mseg, es decir, 3,05 kg por masticación. En el día ocurre aprox. 1800 masticaciones, por lo que el valor *fuerza oclusal total/tiempo de actividad* es de 5503, 95 kg/día. En cuanto a la deglución, una persona diariamente deglute unas 146 veces mientras come. Si se aplica una fuerza de 30,12 kg sobre los dientes durante 522 seg por deglución, se ejercerá una fuerza de 2295,8 kg/día. El resultado total de *actividad fuerza/tiempo* para la masticación y deglución de casi 7791,6 kg/día. Una alta actividad muscular hace referencia a contracciones mayores que las necesarias para deglutir, mantenidas por un segundo o más. Un segundo significa una unidad de

actividad. Normalmente durante el sueño se producen 20 unidades por hora; estimando para cada unidad una fuerza de 36,24 kg/seg, la actividad nocturna de 8 horas es de 5798,4 kg/seg, inferior a la fuerza masticatoria funcional. Un bruxómano fácilmente puede generar 60 unidades de actividad por hora, ósea, 17395,2 kg/seg por noche, lo cual es tres veces mayor que la actividad funcional diurna. Esto indica que la fuerza y duración de los contactos dentarios parafuncionales, son más dañinas para el sistema masticatorio que los contactos funcionales (Okeson, 2013).

2) Dirección de las fuerzas aplicadas: Durante la masticación y deglución, conforme se cierra la boca y los dientes entran en contacto, las fuerzas que estos reciben son predominantemente verticales. Las fuerzas verticales son bien aceptadas por el periodonto. En las actividades parafuncionales como el bruxismo, se aplican fuerzas más intensas sobre los dientes que desplazan a la mandíbula de un lado a otro. Esto crea fuerzas horizontales que son mal toleradas y lesivas (Okeson, 2013).

3) Posición mandibular: La actividad funcional sucede en o cerca la posición de máxima intercuspidad, misma que es estable para la oclusión debido al máximo número de contactos dentarios que proporciona. Cuando las fuerzas funcionales se distribuyen entre varios dientes, disminuye su daño potencial a un solo diente. Los patrones de desgaste dentario sugieren que las actividades

parafuncionales se producen en posiciones excéntricas. Esto implica fuerzas intensas, aplicadas sobre pocos dientes, en una posición articular inestable, habiendo más riesgo de TTM y patologías dentales (Okeson, 2013).

4) Tipo de contracción muscular: La actividad muscular funcional es isotónica pues consiste en una contracción y relajación muscular bien controladas que permiten la vascularización adecuada de los tejidos para oxigenarlos y eliminar sus subproductos metabólicos. La actividad parafuncional es isométrica y se caracteriza por una contracción muscular sostenida por un período largo de tiempo que inhibe el flujo sanguíneo en el tejido muscular. Esto conduce a la acumulación de subproductos en el músculo, y a la aparición de síntomas de fatiga, dolor y espasmos (Okeson, 2013).

5) Influencia de los reflejos de protección: Los reflejos neuromusculares de protección parecen estar inactivos en la actividad parafuncional, haciendo que esta sea lo suficientemente intensa para lesionar las estructuras dentales de soporte (Okeson, 2013).

La actividad parafuncional es más responsable que la funcional de los TTM. Muchos pacientes acuden a la consulta refiriendo molestias al hablar o masticar, lo cual significa que las actividades funcionales únicamente hacen que el individuo sea consciente de los síntomas causados por las parafunciones. Modificar la función masticatoria puede

disminuir los síntomas, pero se da una solución definitiva al TTM controlando la actividad parafuncional.

2.2.4. Sintomatología de los TTM.

Los signos y síntomas clínicos más comunes de los trastornos temporomandibulares se clasifican en tres grupos según las estructuras afectadas: 1) los músculos, 2) las ATM's y 3) la dentadura. Los trastornos musculares y articulares se denominan, en conjunto, *trastornos temporomandibulares* (Lescas et al., 2012). Es importante recordar que un signo es una manifestación objetiva de una enfermedad, detectada en la exploración, mientras que un síntoma es una manifestación subjetiva que refiere el paciente durante la anamnesis.

2.2.4.1. *Trastornos funcionales de los músculos.*

Los trastornos funcionales de los músculos de la masticación, son casi el motivo principal de consulta en pacientes con TTM. Después de la odontalgia, los síntomas musculares de dolor y disfunción son los más frecuentes (Tirado, 2015).

2.2.4.1.1. *Dolor muscular.*

El dolor es el síntoma más frecuente en pacientes con trastornos de los músculos masticatorios. La mialgia puede deberse a un aumento de la actividad muscular y a la acumulación de subproductos metabólicos en el músculo por una interrupción del flujo sanguíneo. En el área isquémica del tejido muscular, se acumulan sustancias algogénicas como bradicininas y

prostaglandinas que producen dolor. Normalmente el dolor muscular se acentúa al realizar actividades funcionales como la masticación y deglución; sin embargo, estas no son la causa del dolor sino alguna actividad en el SNC o hiperactividad muscular, hacia las cuales debe ir dirigido el tratamiento (Tirado, 2015).

El dolor miógeno (originado en el tejido muscular) es un dolor profundo que, si llega a ser constante, puede tener efectos excitatorios en el SNC. Estos se presentan en forma de efectos sensitivos (dolor diferido o hiperalgesia secundaria), eferentes (mialgia) o efectos en el sistema nervioso autónomo. En síntesis, el mismo dolor muscular puede ocasionar un dolor muscular más intenso, recibiendo el nombre de dolor muscular cíclico s

La cefalea es otro síntoma común de los trastornos de los músculos masticatorios.

2.2.4.1.2. Disfunción muscular.

La disfunción muscular se presenta clínicamente como una limitación de la apertura bucal, pues el uso excesivo de los músculos hace que estos ante cualquier contracción o distensión tengan dolor. El paciente para evitar que se incremente el dolor, tiende a cerrar la boca.

Una maloclusión aguda debida a un trastorno muscular es otro tipo de disfunción. Cuando varía bruscamente la longitud en reposo de un músculo, se afecta la posición mandibular y el

paciente refiere un cambio en el contacto oclusal. Por ejemplo, un acortamiento funcional del músculo pterigoideo lateral inferior ocasiona la pérdida de contacto entre los dientes posteriores del mismo lado y un contacto prematuro entre los caninos contralaterales. Cabe destacar que el odontólogo deberá orientar el tratamiento al trastorno muscular y no a la maloclusión aguda (Mera, Morales, Ordóñez, Gómez, Osorio, 2015) (Soto, De la Torre, Aguirre, De la Torre, 2013).

Existen cinco tipos de trastornos musculares, para los cuales el tratamiento es totalmente distinto. Estos son: cocontracción protectora (fijación muscular), dolor muscular local, mioespasmo, dolor miofascial (mialgia por punto gatillo) y mialgia crónica de mediación central (Okeson, 2013). Los 3 primeros son los más comúnmente observados por el odontólogo. Cuando estos trastornos no se resuelven pronto, se vuelven crónicos y más complicados. Es necesario diferenciar los trastornos agudos de los crónicos para tratarlos correctamente. En el caso de la fibromialgia, un dolor musculoesquelético crónico sistémico, el deber del odontólogo es remitirlo al personal médico.

2.2.4.1.2.1. Cocontracción protectora

La cocontracción protectora es una respuesta de rigidez muscular de los músculos masticatorios, activada por el SNC frente a una lesión o amenaza de lesión. También se conoce como *fijación muscular*

protectora, pues implica una alteración de la secuencia normal de la actividad muscular para proteger a la estructura con mayor riesgo de lesión. Puede deberse a cualquier alteración aguda de los estímulos sensitivos o de propiocepción de las partes afectadas (p.ej., una corona dental alta), así como al aumento de estrés emocional y a la presencia de un dolor profundo (Okeson, 2013).

Ante estímulos sensitivos anormales y dolorosos, los músculos antagonistas se contraen durante el movimiento. Por ejemplo, durante la apertura bucal aumentará la actividad de los músculos elevadores y durante el cierre, aumentará la actividad de los depresores.

La cocontracción protectora se manifiesta clínicamente como una sensación de debilidad muscular *inmediatamente después de una alteración*; recolectar este dato en la anamnesis es esencial para su diagnóstico. El paciente suele mostrar limitada apertura de la boca, pero poco a poco podrá abrirla completamente. Si bien la cocontracción protectora es un mecanismo de defensa normal, al mantenerse por varias horas o días puede producir dolor muscular local (Okeson, 2013).

2.2.4.1.2.2. Dolor muscular local o mialgia no inflamatoria

El dolor muscular local es un trastorno doloroso miógeno no inflamatorio primario. Se origina por una cocontracción prolongada, traumatismos locales o por el uso excesivo del músculo, y es el dolor muscular agudo más visto en la consulta odontológica. A diferencia de la cocontracción protectora, el dolor muscular local no es determinado por el

SNC sino por la liberación local de sustancias algogénicas como sustancia P, bradicinina e histamina en el tejido muscular (Okeson, 2013).

El dolor muscular local puede dar lugar a un dolor cíclico. Por ejemplo, si durante el bloqueo del nervio dentario inferior se lesiona el músculo pterigoideo lateral con la aguja, este traumatismo producirá dolor local, el cual a su vez activará la cocontracción protectora. La cocontracción protectora al provocar dolores musculares iniciará un dolor muscular cíclico. Aunque la causa inicial del dolor se haya eliminado tras la reparación del tejido, el paciente seguirá presentando un trastorno doloroso cíclico que debe ser tratado.

El dolor muscular local se manifiesta clínicamente por un dolor a la palpación de los músculos y se acentúa con la función. Si se afectan los músculos elevadores, el paciente presentará limitada apertura bucal. A diferencia de la cocontracción protectora, el dolor muscular local ocasiona una verdadera debilidad muscular, por lo que al individuo le resulta difícil abrir más la boca.

2.2.4.1.2.3. Mioespasmo (Mialgia de contracción tónica)

Un mioespasmo es una contracción tónica del músculo inducida por el SNC. Aunque el músculo espasmódico, muestra un nivel alto de actividad electromiográfica, no suele ocasionar dolor miógeno. Estímulos dolorosos profundos, así como la fatiga muscular y el desequilibrio de la concentración de electrolitos, propios de los trastornos musculares locales, pueden causar mioespasmos (Okeson, 2013).

Los músculos con espasmos son duros a la palpación. Otra manera de identificarlos es por la disfunción estructural que ocasionan: dado que el músculo está totalmente contraído, cambia la posición de la mandíbula y crea maloclusiones agudas.

Los mioespasmos duran pocos minutos, produciendo la sensación de un calambre en la pierna. Si se repiten varias veces, reciben el nombre de distonía. Las distonías orofaciales, pueden forzar la apertura bucal (distonía de apertura), el cierre (distonía de cierre) e incluso desplazar la mandíbula a un lado, según el músculo masticatorio afectado (Okeson, 2013).

2.2.4.1.2.4. Trastornos miálgicos regionales

2.2.4.1.2.4.1. Dolor miofascial (mialgia por puntos gatillo)

El dolor miofascial es un trastorno miálgico regional que consiste en zonas locales de tejido muscular duro e hipersensible, llamadas *puntos gatillo*; de aquí el nombre de *dolor por puntos gatillo miofascial*. Muchos pacientes con síntomas miálgicos suelen ser diagnosticados de este tipo de dolor (Okeson, 2013).

Los puntos gatillo se encuentran en el músculo propiamente dicho o en sus inserciones tendinosas, a manera de bandas tensas y dolorosas a la palpación. No se conoce su naturaleza exacta, pero se ha sugerido que las terminaciones nerviosas del tejido muscular son sensibilizadas por sustancias algogénicas creándose un área local de hipersensibilidad. Puede subir la temperatura local en el punto

gatillo, aumentando las necesidades metabólicas y disminuyendo el flujo sanguíneo (Okeson, 2013).

En el punto gatillo se contraen sólo unas cuantas unidades motoras, mientras que para que ocurra un mioespasmo se deben contraer todas las unidades motoras del músculo (Okeson, 2013). Otra característica distintiva de los puntos gatillo es que pueden causar un dolor profundo constante y repercutir en el SNC mediante la excitación de interneuronas aferentes convergentes que producen un dolor diferido según la localización del punto gatillo (Okeson, 2013). Generalmente, este dolor diferido aparece como una cefalea.

Existen ciertos factores locales y sistémicos que influyen en la etiología del dolor miofascial como los traumatismos, la hipovitaminosis, el mal estado físico, la fatiga, infecciones víricas, el estrés emocional y los estímulos dolorosos profundos (Okeson, 2013).

El dolor miofascial se manifiesta clínicamente en base a los efectos de excitación central que produce, es decir, el paciente no suele detectar el punto gatillo más sí percibe el dolor diferido. Por ejemplo, un paciente aquejado de dolor miofascial en el músculo trapecio percibirá una cefalea temporal a nivel de la sien (Okeson, 2013).

Cabe resaltar que los puntos gatillo pueden encontrarse en un estado activo o latente. En el estado activo causan cefalea. Dado que el dolor diferido depende de su origen real, la palpación (provocación local) de un punto gatillo aumenta el dolor (Okeson, 2013). Aunque no siempre ocurra esta respuesta, resulta muy útil para diagnosticar el dolor miofascial. Cuando el punto gatillo está en su estado latente, no duele a la palpación ni produce dolor diferido, por lo que la única manera de diagnosticar el dolor miofascial es a través de la anamnesis o solicitando al paciente que vuelva a la consulta cuando aparezca la cefalea para comprobar el patrón de dolor.

Los puntos gatillo, incluso en su estado latente, necesitan tratarse para que alivien definitivamente. Pueden activarse por el uso excesivo de un músculo, tensión muscular, estrés emocional o infecciones del tracto respiratorio superior, resultando en la cefalea. Sin embargo, la cefalea no es el único fenómeno de excitación central desencadenado por el punto gatillo sino también la hiperalgesia secundaria, que se manifiesta como una hipersensibilidad del cuero cabelludo (al peinarse, por ejemplo); la cocontracción de los músculos masticatorios y el dolor local secundario por puntos gatillo situados en el hombro y los músculos cervicales; y el dolor muscular cíclico por un dolor muscular local que ha persistido por mucho tiempo (Okeson, 2013).

2.2.4.1.2.4.2. Mialgia de mediación central (miositis crónica)

La mialgia de mediación central es un trastorno doloroso muscular crónico y continuo, que surge por efectos neuronales percibidos en los tejidos periféricos (Okeson, 2013). Debido a que inicialmente muestra síntomas parecidos a los de una inflamación muscular común, se lo conoce como miositis crónica; sin embargo, este término alude a una inflamación neurógena en la que no se ven los signos clásicos de la inflamación como eritema y tumefacción. La inflamación neurógena aparece cuando el SNC recibe un impulso nociceptivo por un período de tiempo prolongado, lo cual altera funcionalmente los trayectos del tronco del encéfalo y ocasiona un efecto antidrómico en las neuronas aferentes primarias (Okeson, 2013). En otras palabras, las neuronas aferentes que llevan información al SNC desde los tejidos periféricos, ahora pueden también transportar información desde el SNC hacia la periferia, liberando neurotransmisores nociceptivos (p. ej. bradicinina y sustancia P) que aumentan el dolor local.

La miositis crónica se debe principalmente a la mialgia local prolongada o dolor miofascial, aunque pueden intervenir en su etiología ciertos mecanismos centrales como la regulación del sistema autónomo, el aumento de estrés emocional e impulsos de dolor profundo (Okeson, 2013).

Cabe resaltar que hay mayor riesgo de desarrollar una miositis crónica cuando la mialgia es constante y prolongada, a cuando la mialgia es periódica y con episodios libres de dolor.

La mialgia de mediación central se manifiesta como un dolor molesto y constante, que persiste en reposo y se intensifica durante la función. Los músculos son dolorosos a la palpación y a menudo muestran disfunción estructural (Okeson, 2013). El diagnóstico clínico se basa en los síntomas muy duraderos de este trastorno. El tratamiento ha de dirigirse exclusivamente al SNC, lo cual escapa de las capacidades del odontólogo.

2.2.4.2. Trastornos funcionales de las articulaciones temporomandibulares.

Los trastornos funcionales de la ATM se aprecian con bastante frecuencia durante la exploración de pacientes con TTM. Este hallazgo se debe a la gran prevalencia de signos indoloros (p. ej. chasquidos) que no motivan la búsqueda de tratamiento.

Los trastornos funcionales pueden corresponder a uno de estos tres grandes grupos: *alteraciones del complejo cóndilo-disco, incompatibilidad estructural de las superficies articulares y trastornos articulares inflamatorios* (Isberg, 2015). Welden Bell usó el término *trastornos de interferencia discal* para describir a los dos primeros problemas. Estos surgen por una alterada inserción del disco al cóndilo, superficies

articulares incompatibles entre sí o por el desplazamiento de estructuras articulares normales más allá de sus límites de movimiento fisiológico (Isberg, 2015).

Usualmente, los trastornos inflamatorios se deben a una respuesta local de los tejidos de la ATM a alteraciones discales crónicas o progresivas.

Los dos síntomas principales de los trastornos funcionales de la ATM son dolor y disfunción.

2.2.4.2.1. *Dolor articular.*

El dolor en cualquier articulación (incluyendo la ATM) recibe el nombre de *artralgia*. En una articulación sana, es imposible que las superficies articulares produzcan dolor al soportar carga puesto que carecen de inervación. El dolor proviene de los nociceptores situados en los tejidos blandos que rodean la ATM, precisamente de los ligamentos discales, los ligamentos capsulares y los tejidos retrodiscales. La distensión de estos ligamentos, así como la compresión de los tejidos retrodiscales, hace que los nociceptores envíen señales y se perciba el dolor. La estimulación de los nociceptores desencadena un reflejo nociceptivo caracterizado por la inactivación de los músculos de la mandíbula, por lo que cuando se percibe un dolor agudo e inesperado el movimiento mandibular cesa enseguida. En presencia de un dolor crónico, el movimiento mandibular se vuelve limitado y premeditado debido a la respuesta de cocontracción protectora (Vélez, Vélez, Pérez, Barragán, 2015).

La artralgia en una ATM normal es un dolor súbito, agudo e intenso al movimiento articular. Cuando la ATM está en reposo desaparece el dolor inmediatamente. El deterioro de las superficies articulares, ocasiona un dolor inflamatorio constante que aumenta con el movimiento articular.

2.2.4.2.1.1. Dolor artrógeno, miógeno y dolor referido

El dolor es el síntoma más común de las alteraciones de la ATM, pero el más difícil de evaluar por sus diferencias en cada persona. Según la calidad del dolor, este puede ser: punzante, penetrante, abrasante, vibrante, picante, presionante, de picor, apretante, entumecido o de hormigueo. El dolor severo o lacerante está relacionado con neuralgias primarias; el dolor punzante, abrazador o agudo usualmente se debe a una irritación mecánica del nervio, cuando este queda atrapado; un dolor profundo o sordo continuo, sugiere un dolor muscular; una molestia dolorosa, en cambio, es causado por un trastorno inflamatorio (Isberg, 2015).

La lesión del tejido intraarticular, con el consecuente desplazamiento discal, puede causar un dolor de carácter inflamatorio en la ATM. Dado que el periostio de la ATM está sumamente inervado, genera dolor durante el movimiento mandibular relacionado con desplazamiento discal o gran movilidad condilar; ambos procesos ocasionan un estiramiento o ensanchamiento de la cápsula que se percibe en el periostio. Cabe resaltar que la respuesta del tejido de la unión del disco y de la cápsula al desplazamiento discal, produce espasmos reflejos en los músculos

masticatorios, apareciendo dolor en áreas diferentes a la ATM, aunque la patología sea articular (Isberg, 2015).

El dolor vibrante no suele relacionarse con las patologías de la ATM, pero sí con los dolores vasculares de cabeza.

Al comparar la intensidad, el grado de tolerancia, el tipo y el efecto del dolor en casos de disfunción muscular y desplazamiento con o sin reducción del disco, no se encuentran diferencias marcadas, lo cual indica que distintas enfermedades de la ATM pueden presentar una combinación de síntomas idéntica. Para hacer un diagnóstico minucioso del dolor articular y lograr diferenciarlo de un dolor muscular, se puede preguntar lo siguiente durante la anamnesis: ¿el dolor empezó gradualmente o de repente?, ¿hay alguna causa relacionada con su inicio?, ¿el dolor es intermitente o constante?

Cuando la función mandibular acentúa el dolor, existe una disfunción de la ATM. Cuando el dolor no empeora al masticar, conversar, abrir mucho la boca o dormir de lado, este a menudo se origina en un sitio distinto a la ATM. Es importante indagar al paciente si padece enfermedades sistémicas o problemas en otras articulaciones, ya que las mismas disfunciones de otras articulaciones pueden afectar a la ATM (Tirado, 2015) (Soto, De la Torre, Aguirre, De la Torre, 2013).

Los problemas ortopédicos son quizá la causa más importante del dolor de la ATM. Estos pacientes son muy sensibles a la palpación por

encima de la ATM y refieren dolor no sólo articular sino también auricular. Se diferencian de los pacientes con disfunciones biogénicas ya que estos se quejan más de bruxismo y odontalgias.

Durante la exploración clínica se debe solicitar al paciente que sitúe con el dedo el punto más agudo de dolor. Si este se halla sobre la ATM, probablemente tenga un origen artrógeno. En contraste, las disfunciones musculares producen dolores difusos, distribuidos extensamente a lo largo de los músculos (Isberg, 2015).

En aquellos pacientes con alteraciones funcionales de la ATM, aquejados de síntomas musculares secundarios, el componente primario suele esconderse. Esto ocurre en el caso de los problemas ortopédicos de la ATM (p. ej. traumatismos, desplazamiento discal e hipomovilidad, etc.) puesto que la contracción no funcional de los músculos masticatorios desaparece como consecuencia del daño articular (Isberg, 2015).

No es fácil identificar el origen del dolor diferido. Un ejemplo de dolor diferido es cuando el paciente se queja de dolor en la mandíbula y se detecta que un diente inferior es el causante o viceversa. Como ya se ha mencionado, un dolor intenso y prolongado puede desencadenar efectos de excitación nerviosa que se reflejan en los tejidos inervados por la misma rama del trigémino u otro nervio adyacente.

El dolor mandibular puede percibirse en la región temporal, el oído, la cavidad orbitaria, en la mandíbula o la faringe. La hiperalgesia se da a

nivel de la sien, la cavidad orbitaria y el mentón. El dolor auricular es el más común en pacientes con desplazamiento discal sin reducción, mientras que en aquellos que padecen de desplazamiento discal con reducción, así como disfunciones musculares, el dolor de la sien, de la cavidad ocular, de la frente y de la cabeza, es mayor (Isberg, 2015).

2.2.4.2.1.2. Crisis de dolor en la ATM

Las crisis de dolor en la zona de la ATM pueden deberse a procesos de compresión del nervio, neuralgia del trigémino, gota y enfermedad de Lyme (Isberg, 2015).

2.2.4.2.1.2.1. Dolor por compresión del nervio

La compresión nerviosa alude al atrapamiento de un nervio periférico y su irritación mecánica por presión, atrición, tracción o fricción. Los nervios auriculotemporal, alveolar inferior, masetero, lingual y temporal profundo posterior pueden quedar atrapados y ocasionar un dolor agudo en la región de la ATM y en las áreas de distribución del nervio trigémino (Rocabado, s.f.).

El dolor por compresión del nervio auriculotemporal se percibe en las áreas que este inerva: el oído, la región temporal, el mentón, la parte anterior de la cabeza, el área látero-inferior de la cara y la zona retroorbitaria. La irritación del auriculotemporal puede causar alteraciones salivales ya que también da inervación a la glándula parótida (Isberg, 2015).

La afección del nervio lingual produce síntomas en la lengua como dolor, disgeusia, sensación de quemazón u hormigueo y adormecimiento. La estimulación del nervio alveolar inferior es responsable de un dolor que se origina en la ATM y es de tipo pulpitis, el cual compromete uno o varios dientes mandibulares y se extiende hasta la terminación del nervio mentoniano (Isberg, 2015). En la tabla #2 se muestra más detalladamente los síntomas de la compresión de estos y más nervios importantes en odontología.

El movimiento mandibular modifica los síntomas que aparecen tras la irritación de los nervios circundantes a la ATM, pudiendo agravarlos o aliviarlos.

Es importante mencionar que la anestesia local no elimina el dolor por compresión nerviosa ya que este tiene un origen más central.

Hay ocasiones en las que los pacientes con disfunción de la ATM sufren crisis de dolor punzante o instantáneo, muy parecidas a una neuralgia del trigémino. Se ha observado clínicamente que el desplazamiento discal está asociado a crisis paroxísticas de dolor súbito y brusco a lo largo de las ramas colaterales y terminales del nervio mandibular (3ra rama del trigémino) como el nervio auriculotemporal, alveolar inferior, lingual, masetero y temporal profundo posterior. Si el dolor que acongoja a los pacientes con neuralgia trigeminal y disfunción de la ATM cesa rehabilitando la función mandibular, se debía a una compresión nerviosa (Isberg, 2015).

2.2.4.2.1.2.2. Neuralgia del trigémino

La neuralgia trigeminal se caracteriza por crisis severas de dolor agudo, repetido y repentino, de corta duración, en las regiones inervadas por las divisiones del trigémino. Las ramas maxilar y mandibular suelen ser las más afectadas. La prevalencia de la neuralgia trigeminal es alta en pacientes de más de 50 años, cuyas crisis paroxísticas de dolor surgen tras estimular puntos gatillo de la cara y la boca. Se puede aliviar el dolor temporalmente mediante la infiltración de anestésico local. Si el dolor no alivia con el bloqueo anestésico y se acentúa con la función mandibular, probablemente se trate de un proceso de irritación del nervio (Morlá, 2005).

2.2.4.2.1.2.3. Síndrome de Eagle

Existen ciertas patologías como el síndrome de Eagle que pueden ocasionar dolor en la región de la ATM. Este síndrome se caracteriza por un ligamento estilohioideo parcial o totalmente calcificado que alarga la apófisis estiloides del hueso temporal. Al deglutir, hablar y mover la cabeza, la apófisis roza con estructuras adyacentes y provoca un dolor agudo y brusco proyectado sobre la ATM, el oído, la sien, la garganta, la lengua y el cuello. Una deglución suele acompañarse de varias degluciones secundarias debido a la sensación de bolo retenido en la hipofaringe. Si el proceso estiloides mide de 7 a 8 cm de largo, puede apreciarse en la fosa amigdalina, a nivel del plano oclusal. El dolor a la palpación del proceso puede eliminarse usando anestesia local (Isberg, 2015).

2.2.4.2.2. *Disfunción articular.*

La disfunción se caracteriza por una alteración en el movimiento normal del complejo cóndilo-disco, lo cual produce ruidos articulares. Estos ruidos se denominan *clics* cuando son de corta duración, *pops* cuando son más intensos y *crepitación* cuando son múltiples, ásperos y crujientes (como el sonido que hace el velcro al despegarse) (Okeson, 2013). La disfunción mandibular se manifiesta también como una sensación de rigidez al abrir la boca, pudiendo quedar bloqueada la mandíbula.

2.2.4.2.2.1. Chasquido

El chasquido de la ATM es un ruido especial de castaño o crujido. La crepitación, en cambio, se compone de varios ruidos de rozadura y arañadura. Aproximadamente el 14 a 44% de la población general presenta chasquidos durante la exploración clínica (Isberg, 2015).

2.2.4.2.2.1.1. Terminología

El término chasquido precoz, intermedio o tardío alude a la fase de apertura bucal en la que ocurre. Ireland describió al chasquido recíproco como un chasquido que se produce durante la apertura bucal, siempre y cuando esté precedido por un chasquido durante el cierre, lo cual sugiere una inestabilidad del disco. Muchas veces el desplazamiento discal con reducción es diagnosticado según la presencia de un chasquido recíproco; sin embargo, puede o no oírse el chasquido en presencia de la misma alteración de la relación cóndilo-disco, ya que el cóndilo suele desplazarse hacia fuera o adentro del disco en total silencio (Isberg, 2015) (Murrieta et al., 2011).

2.2.4.2.2.1.2. Etiología

El chasquido de la ATM se produce cuando el cóndilo golpea los componentes temporales de la articulación, con o sin el disco interpuesto, tras haber rebasado un obstáculo mecánico. Hace algún tiempo se planteó la hipótesis de que el chasquido se daba al final de la apertura bucal, cuando el cóndilo resbalaba por delante del disco y chocaba contra la zona temporal. Gracias a las técnicas radiográficas actuales se ha determinado que el chasquido al final de la apertura es causado por el cóndilo, ya sea resbalando sobre la parte posterior del disco como en el desplazamiento discal con reducción, o sobrepasando la eminencia articular (es decir, moviéndose por debajo del ápice de la eminencia e incluso más allá) (Isberg, 2015) (Murrieta et al., 2011).

El chasquido siempre está asociado a un desplazamiento condilar brusco, así como a una presión directa hacia abajo durante su trayecto, con lo que aumenta la separación entre las superficies óseas articulares. En toda articulación con chasquido, un obstáculo mecánico impide el movimiento inicial del cóndilo al abrir la boca. Esto se observa como un retraso en la velocidad condilar antes del chasquido. Luego viene una fase rápida, que dura de 0,04 a 0,08 segundos, en la que el cóndilo sobrepasa el tope e inmediatamente rebasa el obstáculo (Isberg, 2015) (Murrieta et al., 2011).

En algunos pacientes con desplazamiento discal, el cóndilo no hace ruido al pasar sobre la banda posterior del disco. Esto sucede tan rápidamente, que puede pasar desapercibido si no se realiza una palpación adecuada durante el examen clínico (Murrieta et al., 2011).

2.2.4.2.2.1.3. Entidades relacionadas con el chasquido

El chasquido pertenece a ciertas condiciones individuales como el desplazamiento del disco con reducción, el engrosamiento local de los tejidos blandos de las superficies articulares, la hipermovilidad de la articulación y los cuerpos libres intraarticulares.

2.2.4.2.2.1.3.1. Desplazamiento discal con reducción

Este se caracteriza por un chasquido durante el movimiento de apertura y cierre mandibular. En la posición de boca cerrada, el disco articular se sitúa en el lado opuesto al habitual. Al abrir la boca, el cóndilo se traslada hacia delante y el disco se desplaza y se reduce a la posición superior normal respecto al cóndilo, produciendo un chasquido conforme lo hace. Cuando se cierra la boca, el disco se mueve nuevamente hacia delante, provocando otro ruido (Aragón, Aragón, Torres, 2005).

La disfunción discal causa irregularidades en la superficie articular, descoordinación de la unión disco-cóndilo, degradación del líquido sinovial, hiperactividad muscular y deformación discal (Isberg, 2015). La pérdida progresiva de la función del disco, crea interferencias en el movimiento normal del cóndilo y puede ser responsable de un cierre mandibular permanente.

Los pacientes a veces presentan excesiva apertura por laxitud ligamentaria, siendo propensos a una subluxación mandibular.

2.2.4.2.2.1.3.2. Engrosamientos de los tejidos blandos locales

Cuando el disco y el cóndilo mantienen una relación normal, pero pasan por una rugosidad en la superficie articular, es común que surja un chasquido. La variada morfología de las superficies articulares puede crear un obstáculo mecánico que limita la traslación del complejo cóndilo-disco. De este modo, el chasquido aparece una vez que se haya ejercido suficiente

tracción muscular para sobrepasar el obstáculo. Los engrosamientos no están en la fosa sino en algún punto de la vertiente posterior de la eminencia articular. El chasquido siempre sucede en la misma posición condilar y mandibular durante la apertura y el cierre (Isberg, 2015).

2.2.4.2.2.1.3.3. Hiper movilidad

El chasquido también se produce cuando el cóndilo y el disco, a pesar de mantener una interrelación normal, pasan por debajo del ápice de la eminencia articular en una articulación hipermóvil. El ápice de una eminencia articular alta constituyen un obstáculo para el paso del complejo cóndilo-disco. Una vez que la fuerza del músculo permita el rebase de la limitación, aumenta la velocidad condilar y en la siguiente fase de movimiento el cóndilo y el disco se desplazan bajo el ápice de la eminencia. En este momento, el control muscular que se adapta a la máxima apertura bucal, queda alterado (Isberg, 2015).

El chasquido siempre surge al final de la apertura y al inicio del cierre mandibular, en un mismo lugar que es el ápice de la eminencia. Esto sugiere que los trayectos condilares de apertura y cierre se superponen con las rugosidades de las vías asociadas al chasquido (Isberg, 2015).

2.2.4.2.2.1.3.4. Cuerpos libres articulares

La etiología de los cuerpos libres articulares es bastante amplia. Un pequeño fragmento del cóndilo pudo haberse desprendido y quedado libre en la articulación, tras una fractura intraarticular. La condromatosis sinovial produce cuerpos libres intraarticulares osificados. El tejido articular también puede dividirse en fragmentos libres como consecuencia de la

osteoartritis. Estas tres patologías suelen manifestarse por chasquidos acompañados de crepitaciones (Isberg, 2015).

2.2.4.2.3. Otras patologías importantes de la ATM asociadas a artralgia y ruidos articulares.

2.2.4.2.3.1. Desplazamiento discal sin reducción

El desplazamiento del disco sin reducción se manifiesta en forma de una apertura bucal limitada, debido a que el deslizamiento normal del cóndilo interfiere en el del disco, por una adherencia, deformación o distrofia discal. Usualmente, ocurre una disminución de 20-30 mm en la apertura mandibular, con una desviación dolorosa de la mandíbula hacia el lado afectado mientras se abre la boca (Aragón, Aragón, Torres, 2005).

Tras el desplazamiento permanente del disco, este intenta remodelarse y se produce una alteración ligamentosa. El cierre mandibular permanente induce una acomodación muscular y ligamentosa para conseguir una apertura normal y disminuir el dolor. Este mecanismo de adaptación de la ATM incluye la remodelación de las superficies articulares con el consecuente cambio radiográfico y la crepitación durante la apertura y cierre mandibular. El progreso de la degeneración ósea usualmente se acompaña de una erosión severa, pérdida de la dimensión vertical, trastornos oclusales, mialgia y una función mandibular extremadamente comprometida (Aragón, Aragón, Torres, 2005).

Las enfermedades discales y la artralgia articular parecen tener su origen en las alteraciones biomecánicas del cóndilo, traumatismos mandibulares y la masticación excesiva.

El desplazamiento discal, con o sin reducción, tiene una prevalencia del 20% en la población general y requiere solo observación cuando el ruido articular es su único síntoma. La presencia

de dolor, cierre intermitente o dificultad para usar la mandíbula, necesita una observación más cercana y posiblemente la intervención del profesional (Aragón, Aragón, Torres, 2005).

2.2.4.2.3.2. Subluxación de la articulación temporomandibular

También conocida como dislocación, con o sin desplazamiento del disco, se caracteriza por la hiper movilidad de la ATM a causa de la laxitud y debilidad ligamentaria. Suele darse en pacientes propensos a la subluxación, cuando abren exageradamente la boca por un período de tiempo prolongado (p. ej. al realizarse un tratamiento de endodoncia). Consiste en una dislocación del cóndilo que lo sitúa por delante del disco y la eminencia articular. Esto causa dolor e incapacidad de cerrar la boca hasta que el cóndilo vuelva a su posición normal. Generalmente, el paciente o el odontólogo reposiciona la mandíbula hacia abajo y atrás para permitir el cierre (Aragón, Aragón, Torres, 2005).

2.2.4.2.3.3. Osteoartrosis

La osteoartrosis hace referencia a la degeneración de las superficies articulares que ocasiona dolor, debilidad, inflamación, crepitación, disfunción mandibular y cambios radiográficos. Puede ocurrir en cualquier fase del desplazamiento discal posterior a un trauma, infección y enfermedades reumáticas (Aragón, Aragón, Torres, 2005).

2.2.4.3. *Trastornos funcionales de la dentadura.*

Suelen relacionarse con una carga oclusal intensa aplicada a los dientes y estructuras de soporte. Son bastante frecuentes, aunque raramente referidos por los pacientes.

2.2.4.3.1. *Movilidad.*

La movilidad dentaria se caracteriza por un grado de movimiento inusual del diente dentro de su alvéolo. Se asocia a dos factores principalmente: pérdida de soporte óseo y fuerzas oclusales intensas (Okeson, 2013).

La disminución del soporte óseo debido a una periodontitis crónica, produce movilidad. Esta es independiente de la fuerza oclusal que soportan los dientes, pero cuando la carga masticatoria intensa acompaña a la periodontitis, aumenta el grado de movilidad (Mera, Morales, Ordóñez, Gómez, Osorio, 2015).

La movilidad por fuerzas oclusales intensas, se relaciona con la hiperactividad muscular. Al aplicar fuerzas intensas horizontales a los dientes, el lado de presión de la raíz muestra necrosis mientras que el lado opuesto, que se tensiona, exhibe vasodilatación y elongación del ligamento periodontal. Esto ensancha el espacio del ligamento periodontal y crea movilidad (Soto, De la Torre, Aguirre, De la Torre, 2013).

La movilidad clínica depende de la duración y el grado de fuerza que se aplica al o los dientes. Un diente puede ser tan móvil que sale de su trayectoria, permitiendo que las fuerzas se apliquen a otros dientes. Por ejemplo, durante un movimiento de laterotrusión, ocurre un contacto intenso en un primer premolar inferior que desocluye el canino. Conforme aumenta la movilidad del premolar y persiste el movimiento de laterotrusión, el premolar se desplaza y el canino entra en contacto. Así, el grado de movilidad del premolar está determinado por el grado y la dirección del contacto antes de sea desocluido por el canino (Okeson, 2013).

2.2.4.3.2. *Pulpitis.*

Las fuerzas parafuncionales intensas, sobre todo cuando se aplican a pocos dientes, pueden generar síntomas de pulpitis. El paciente refiere sensibilidad al frío o al calor, o dolor de corta duración compatible con una pulpitis reversible. En ciertos casos el traumatismo es tan intenso que causa pulpitis irreversible o necrosis pulpar (Okeson, 2013).

Cuando los dientes reciben fuerzas intensas crónicas, se puede alterar el flujo sanguíneo a través del foramen apical y producirse una pulpitis. Si las fuerzas laterales bloquean o seccionan por completo la arteria que pasa por el foramen apical, acontece la necrosis (Okeson, 2013).

La sensación de dolor dental surge también porque las fuerzas oclusales intensas ocasionan cambios en el movimiento del líquido intratubular e intrapulpar (Okeson, 2013). Es deber del odontólogo reconocer el origen correcto de la pulpitis y el dolor dental, valorando la presencia de caries o procedimientos dentales recientes que han irritado los tejidos pulpaes.

2.2.4.3.3. *Desgaste dental.*

El signo más común de la alteración funcional de la dentadura es el desgaste dental. Este se manifiesta a manera de superficies planas y brillantes de los dientes distintas a la morfología oclusal normal. Aunque las facetas (áreas) de desgaste son frecuentes, rara vez el paciente refiere síntomas y sí lo hace es por preocupaciones estéticas y no por molestias (Okeson, 2013).

El desgaste dental casi siempre es causado por actividades parafuncionales, precisamente por contactos dentales excéntricos durante el bruxismo. Esto se comprueba observando atrición en las superficies funcionales de los dientes, es decir, en las cúspides palatinas maxilares y en las cúspides bucales mandibulares. Las facetas de desgaste coinciden mientras la mandíbula se encuentra en una posición ajena al rango normal de movimiento (Okeson, 2013).

Es importante diferenciar una abrasión química asociada al consumo excesivo de cítricos, a vomitar reiteradamente o al reflujo gastroesofágico, de un desgaste dental por parafunciones masticatorias. La abrasión suele afectar a las cúspides palatinas de los dientes posteriores maxilares y a la cara palatina de los incisivos maxilares ya que son las áreas más expuestas al ácido (Okeson, 2013).

2.3. Historia clínica y exploración de los trastornos temporomandibulares

2.3.1. Historia clínica.

Debido a la alta prevalencia de los TTM, se debe realizar una valoración de detección sistemática de estos problemas en todo paciente que acuda a la consulta odontológica. En el estudio del dolor, una historia clínica completa es esencial, pues aporta el 70-80% de la información necesaria para hacer el diagnóstico; el porcentaje restante es proporcionado por la exploración clínica. Algunos profesionales prefieren realizar la anamnesis conversando con el paciente acerca de los antecedentes del problema, otros optan por el uso de un cuestionario escrito (Okeson, 2013).

El clínico se orienta respecto a los posibles TTM usando las siguientes preguntas:

- a. ¿Le duele o le resulta difícil abrir la boca (al bostezar, por ejemplo)?
- b. ¿Se le queda atascada o bloqueada la mandíbula?
- c. ¿Tiene dificultad y/o dolor al masticar, hablar o usar la mandíbula?

- d. ¿Nota ruidos en las articulaciones mandibulares?
- e. ¿A menudo siente rigidez, cansancio o tirantez en los maxilares?
- f. ¿Presenta dolor en las mejillas, las sienes, los oídos o alrededor de ellos?
- g. ¿Suele padecer dolor de cuello, dolor de cabeza o dolor dental?
- h. ¿Hace poco tiempo se golpeó la cabeza, el cuello o la mandíbula?
- i. ¿Últimamente ha notado algún cambio en su mordida?
- j. ¿Ya ha recibido tratamiento a causa de un dolor facial inexplicable o alguna alteración de la ATM? (Okeson, 2013).

2.3.2. Anamnesis.

Un buen punto de partida para realizar una anamnesis eficaz es considerar el motivo de consulta principal del paciente, registrándolo en sus propias palabras o usando lenguaje técnico si fuera necesario. Se debe anotar cada uno de los síntomas que refiere el paciente e incluso ordenarlos según la importancia que este les concede (Rodríguez, 2010).

Hay que valorar el dolor basándose en la descripción que el paciente aporta del mismo: su localización, el momento de aparición, sus características (calidad,

duración, intensidad), los factores que lo agravan o mitigan, así como su relación con tratamientos previos.

Localización del dolor: Se puede proporcionar al paciente un diagrama del cuello y la cabeza en el que señale a su manera todos y cada uno de sus puntos dolorosos (Okeson, 2013) (Rocabado, s.f.).

Comienzo del dolor: es fundamental valorar en qué circunstancias apareció por primera vez el dolor. El traumatismo es una causa frecuente de dolores, pero no solo representa un factor causal, sino que también sugiere la existencia de lesiones, alteraciones emocionales y posibles demandas judiciales. Generalmente el paciente conoce con exactitud la causa de su dolor; es importante interesarse en su opinión acerca de la existencia del cuadro doloroso.

Características del dolor: según el tipo de dolor, este se denomina *vivo* cuando produce un efecto estimulante o excitante en el paciente. Por el contrario, es *sordo* cuando deprime o inhibe de alguna forma al paciente (Okeson, 2013) (Rocabado, s.f.).

Evaluaciones más minuciosas de la calidad del dolor, le han otorgado diferentes nombres como comezón, picazón, pinchazo, quemazón, punzada o dolor pulsátil.

Un dolor vivo y hormigueante es descrito como una sensación de comezón leve y estimulante. La picazón es una molestia superficial que no sobrepasa el umbral de dolor. Si esta se vuelve más intensa, puede convertirse en comezón, pinchazo, punzada o quemazón (Okeson, 2013) (Rocabado, s.f.).

Una molestia profunda por debajo del umbral de dolor alude a sensación vaga y difusa de presión, calor o sensibilidad. Al aumentar de intensidad, el dolor se convierte en punzante, palpitante o urente. La quemazón o dolor urente es un dolor irritante, ardiente, nítido o cáustico (Okeson, 2013) (Rocabado, s.f.).

En términos generales, los dolores son muy molestos y dado que cada latido cardíaco aumenta levemente su percepción, son referidos como pulsátiles o palpitantes (Okeson, 2013) (Rocabado, s.f.).

Comportamiento cronológico: el comportamiento cronológico hace referencia a la frecuencia del dolor y la duración de los períodos entre los episodios dolorosos. Si el dolor aparece y desaparece, con intervalos duraderos sin dolor, se categoriza como *intermitente*. Si no hay intervalos indoloros, se clasifica como continuo (Okeson, 2013) (Rocabado, s.f.).

Duración del dolor: un dolor es momentáneo si su duración puede ser expresada en segundos. Hay dolores que duran minutos, horas o días. El dolor prolongado es aquel que continúa de un día al siguiente (Okeson, 2013) (Rocabado, s.f.).

Localización del dolor: El dolor es localizado cuando el paciente puede limitarlo a una zona anatómica exacta. Un dolor difuso es aquel descrito en forma vaga, menos concreta y anatómicamente variable. Si cambia rápidamente, el dolor es radiante. Una exacerbación punzante temporal es a menudo descrita como lancinante. Se dice que un dolor se propaga, cuando cambia de manera más gradual: si afecta progresivamente a zonas anatómicas vecinas recibe el nombre de expansivo. Si cambia de lugar, se denomina migratorio (Okeson, 2013) (Rocabado, s.f.).

La hiperalgesia y el dolor referido son expresiones clínicas de dolor secundario o heterotópico (Okeson, 2013).

Intensidad del dolor: Para determinar la intensidad del dolor, de leve a intenso, es útil analizar la reacción del paciente al dolor. Cuando el dolor es intenso, el paciente reacciona notoriamente al estimular la zona dolorosa. Se puede valorar la intensidad del dolor usando una escala de 0-5 o de 0-10, en donde cero significa “ausencia de dolor” y diez, “el peor dolor posible”. Sin embargo, la escala analógica visual es mejor para este propósito: consiste en una línea que tiene escrito en uno de sus extremos “ausencia de dolor” y en el extremo opuesto, “el máximo dolor posible experimentado”. Después se le pide al paciente que marque el punto de la línea que describa mejor su dolor en ese momento (Okeson, 2013).

Síntomas concomitantes: el dolor suele estar acompañado de efectos sensitivos, motores o vegetativos, y sensaciones de anestesia, hipoestesia, hiperestesia, parestesia o disestesia que deben ser registrados por el profesional. En la historia clínica también deben constar los cambios motores como contracciones, verdaderos espasmos o debilidad muscular, así como cualquier afección concomitante de los sentidos (visión, oído, olfato gusto). Los síntomas oculares incluyen conjuntivitis, lagrimeo, edema palpebral y cambios papilares; los síntomas nasales, congestión y secreción nasal. Pueden producirse síntomas cutáneos relacionados con sudoración, piloerección y cambios de temperatura y color (Okeson, 2013).

Evolución del dolor: Según la evolución del dolor, este puede ser estable o paroxístico. Es estable, aunque sea fluido, intermitente o de intensidad variable. El dolor paroxístico consiste en pinchazos o descargas repentinas de intensidad y

duración muy variables. Cuando ocurren frecuentemente, el dolor es casi continuo (Okeson, 2013).

Factores que agravan o mitigan el dolor:

) Efecto de las actividades funcionales

Se debe registrar el efecto del estrés emocional, la fatiga, la hora del día y de las actividades biomecánicas cotidianas como hablar, masticar, bostezar, cepillarse los dientes, rasurarse, lavarse la cara, agacharse, etc. (Rocabado, s.f.).

Puede producirse dolor ante estímulos superficiales insignificantes como la palpación o el movimiento de la piel, la cara, los labios, la lengua o la garganta. Si las actividades funcionales inducen el dolor, conviene distinguir un *desencadenamiento verdadero* de una *inducción dolorosa*. El primero se describe como una estimulación únicamente casual de tejidos superficiales mientras que de la segunda es responsable el movimiento de los propios músculos y articulaciones (Okeson, 2013).

Hay que considerar también la presencia de actividades parafuncionales como el bruxismo, rechinar o cualquier otro hábito oral, sin olvidar que estas actividades suelen darse a un nivel subconsciente por lo que el paciente puede brindar información inexacta al respecto. Se debe indagar sobre hábitos más conscientes como morder o sujetar objetos (p. ej. un lápiz) entre los dientes, hábitos que produzcan fuerzas extraorales (p. ej. sostener el celular entre el mentón y el hombro, sujetar la mandíbula con la palma de la mano mientras se está sentado o tocar el violín). Cualquier fuerza extraoral o intraoral aplicada a la mandíbula representa una posible causa de disfunción.

) **Efecto de las medidas físicas**

Se debe preguntar al paciente sobre cómo el calor/frío modifica su dolor o si ha probado terapias físicas como masajes o tratamiento con estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. En caso de responder afirmativamente, habrá que averiguar los resultados de estos procedimientos (Rocabado, s.f.).

) **Farmacoterapia**

Es necesario registrar la dosis, frecuencia de administración y eficacia de los analgésicos que ha recibido y/o recibe el paciente para calmar su dolor (Rocabado, s.f.).

) **Estrés emocional**

Ya se ha mencionado que el estrés emocional interviene considerablemente en las alteraciones del sistema masticatorio. Ciertos trastornos psicofisiológicos como hipertensión, síndrome de colon irritable, colitis, etc., reflejan el efecto del estrés en el paciente (Rocabado, s.f.).

2.3.3. Exploración clínica.

El diagnóstico de los trastornos temporomandibulares conlleva una adecuada palpación de la ATM durante los movimientos de apertura y lateralidad, así como la palpación bilateral de los músculos masticatorios y cervicales, tanto en reposo como en función. Aunque la palpación muscular puede resultar dolorosa, es imprescindible para detectar un componente miógeno en el dolor de la ATM.

Explorar la ATM tiene como objetivo la búsqueda de ruidos articulares patológicos, pues la función articular normal no hace ruidos. La presencia de chasquidos puede indicar alteraciones anatómicas intraarticulares, adherencias articulares, desplazamiento discal o hipermovilidad de la mandíbula. Las crepitaciones sugieren una degeneración de las superficies articulares.

2.3.3.1. Exploración de los músculos masticatorios.

Los músculos masticatorios pueden explorarse mediante *palpación directa y manipulación funcional*. La palpación directa consiste en presionar el músculo con los dedos una sola vez y firmemente, durante 1 a 2 segundos, para comprobar sensibilidad y dolor. La manipulación funcional se realiza sobre músculos que son casi imposibles de palpar manualmente, según el principio de que cuando un músculo se fatiga y produce síntomas, una mayor actividad del mismo sólo provoca más dolor (Okeson, 2013).

Cuando se palpa un músculo, la respuesta del paciente se clasifica en una de las cuatro categorías siguientes:

- ✓ **0** = ausencia de dolor o sensibilidad.
- ✓ **1** = presencia de sensibilidad, molestia o dolor.
- ✓ **2** = experimenta dolor manifiesto.
- ✓ **3** = muestra una acción evasiva, lagrimeo o expresión verbal

de que no se palpe de nuevo la zona (Okeson, 2013).

Los puntos gatillo activos con frecuencia dan origen a un dolor profundo permanente. A menudo se nota una pequeña banda tensa y dura

de dicho tejido que responde con aumento del dolor referido cuando son estimulados.

2.3.3.1.1. Palpación directa.

2.3.3.1.1.1. Músculo temporal

Las tres áreas funcionales que forman este músculo se palpan de manera independiente, siguiendo esta técnica:

Se pide al paciente que apriete los dientes para contraer músculo temporal.

1. La región anterior se palpa por encima del arco cigomático y por delante de la ATM.
2. La región media se palpa justo por encima de la ATM y del arco cigomático.
3. La región posterior se palpa por encima y por detrás de la oreja (Okeson, 2013).

El tendón del músculo temporal que se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula, se explora colocando el dedo de una mano dentro de la boca sobre el borde anterior de la rama mandibular y el dedo de la otra por fuera de la boca en la misma zona. El dedo colocado dentro de la boca se desplaza hacia arriba siguiendo el borde anterior de la rama, hasta que se palpa la apófisis coronoides y el tendón (Okeson, 2013).

Se pide al paciente que refiera cualquier posible molestia o dolor.

2.3.3.1.1.2. Músculo masetero

Sus inserciones superior e inferior se palpan bilateralmente de la siguiente manera:

Se colocan los dedos sobre el arco cigomático, justo por delante de la ATM, luego se bajan sutilmente hacia la parte del músculo insertada en el arco cigomático, el masetero profundo, justo por delante de la articulación. Después se deslizan los dedos hacia la inserción inferior en el borde inferior de la rama mandibular. El área de palpación está sobre la inserción del cuerpo del masetero, es decir, el masetero superficial. Se registra la respuesta del paciente (Okeson, 2013).

2.3.3.1.1.3. Músculo esternocleidomastoideo

Su palpación es bilateral. Se palpa toda la longitud del músculo cerca de su inserción en la superficie externa de la fosa mastoidea, por detrás de la oreja, descendiendo hasta su origen cerca de la clavícula. Cualquier molestia o dolor debe registrarse (Okeson, 2013).

2.3.3.1.1.4. Músculos cervicales posteriores

Los músculos cervicales posteriores: trapecio, esplenio y elevador de la escápula, se originan en el área occipital posterior y se extienden hacia abajo por la región cervicoespinal.

Se palpan de modo sistemático, así:

El músculo esplenio de la cabeza se palpa desde su inserción en el cráneo, en una pequeña depresión justo por detrás de la inserción del

músculo ECM, desplazando los dedos hacia abajo, siguiéndolo hasta que se une a los demás músculos de la nuca (Okeson, 2013).

El trapecio es un músculo muy grande ubicado en la espalda, el hombro y el cuello. La palpación de su porción superior va desde detrás del músculo ECM hacia abajo y afuera hasta el hombro.

Se registra la presencia de sensibilidad, dolor o puntos gatillo (Okeson, 2013).

2.3.3.1.2. Manipulación funcional.

Los tres músculos primordiales para el movimiento mandibular, casi imposibles de palpar, son el pterigoideo lateral superior, el pterigoideo medial y el pterigoideo lateral inferior.

La manipulación funcional induce la contracción y distensión del músculo. Ambas actividades aumentan el dolor, si el músculo lo origina realmente.

2.3.3.1.2.1. Manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral superior

La contracción y la distensión de este músculo ocurren durante la misma actividad, al apretar los dientes.

✓ **Contracción:** se consigue solicitando al paciente que muerda bilateralmente un bajalenguas. Si el pterigoideo lateral superior es el origen del dolor, este aumentará al apretar. Es necesaria la distensión para poder diferenciar el dolor del

pterigoideo lateral superior, del dolor de los elevadores pues se contraen juntos al apretar los dientes (Okeson, 2013).

✓ **Distensión:** se produce en la posición de intercuspidadación máxima, al apretar los dientes. Para diferenciar el dolor de este músculo del de los elevadores se le pide el paciente que abra al máximo la boca. Así, los elevadores se distienden, pero no el pterigoideo lateral superior. Si no hay dolor a la apertura, la molestia del apretamiento proviene del pterigoideo lateral superior. Si el dolor se incrementa al abrir la boca, ambos músculos podrían estar afectados (Okeson, 2013).

2.3.3.1.2.2. Manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral inferior

Contracción: ocurre cuando la mandíbula protruye y/o se abre la boca. La mejor maniobra es hacer que el paciente realice protrusión contra una resistencia establecida por el investigador. Si el dolor se origina en el pterigoideo lateral inferior, esta acción lo aumentará (Okeson, 2013).

Distensión: la distensión del pterigoideo lateral inferior ocurre en la posición de máxima intercuspidadación. Por tanto, si el pterigoideo lateral inferior es responsable del dolor, cuando se aprieten los dientes éste incrementará (Okeson, 2013).

2.3.3.1.2.3. Manipulación funcional del músculo pterigoideo medial

Contracción: el pterigoideo medial, como músculo elevador de excelencia, se contrae al juntar los dientes. Si el pterigoideo medial origina el dolor, al apretar los dientes este aumentará (Okeson, 2013).

Distensión: el pterigoideo medial se distiende al abrir mucho la boca. Si el dolor proviene de este músculo, la apertura bucal amplia lo aumentará (Okeson, 2013).

2.3.3.2. *Exploración de la ATM.*

La ATM debe ser explorada de forma activa, con la boca abierta, o de forma pasiva mediante la manipulación funcional que realiza el clínico. Para examinar la ATM se recomienda colocar al paciente en posición decúbito dorsal y posicionar los dedos sobre sus cóndilos. Se valora los siguientes ítems:

- ✓ Presencia de dolor en la posición de reposo o al realizar movimientos mandibulares
- ✓ Existencia de ruidos articulares como clic (relacionado con subluxación discal anterior), clock (asociado a subluxación y desplazamiento amplio del cóndilo) o crepitación (típica de un trastorno degenerativo).
- ✓ Movimiento condilar
- ✓ Amplitud y alteraciones (p. ej. desviación, deflexión) durante la apertura bucal, es decir, cómo se mueve la mandíbula respecto a la línea media: si el mentón se desplaza a un lado y vuelve a la línea media al abrir la boca o si va a un lado y no regresa a la línea media (Morlá, 2005) (Quirós, Monje, Vázquez, 2014) (Rodríguez, 2010).

2.3.3.2.1. Exploración intraoral.

Se debe evaluar el grado de apertura y desviación para establecer un adecuado plan de tratamiento. La apertura interincisal normal es de 53 a 58 mm según la edad. El paciente deberá abrir lentamente la boca para medir la distancia interincisal en dos posiciones: en la posición de apertura que resulte más cómoda para el paciente y en una posición forzada de máxima apertura. Cuando no hay dolor, las dos medidas coinciden. Se considera una limitación de la apertura bucal cuando la distancia interincisal es inferior a 40 mm, medida normal en niños menores 6 años de edad y en un 15% de los pacientes ancianos. Existen varias maneras de medir el espacio interincisal, pero la más habitual es usando una regla milimetrada o un pie de rey (Morlá, 2005) (Rodríguez, 2010).

También se debe valorar la fuerza de apertura bucal observando cualquier movimiento y desviación en ella. La protrusión activa mandibular tiene un valor normal de 10 mm mientras que la laterotrusión debe ser equidistante con la línea media (la norma exige una distancia de 10 mm por cada parte) (Morlá, 2005).

La exploración dinámica mandibular permitirá registrar cualquier irregularidad durante el movimiento articular como un movimiento limitado o un trayecto inusual de la articulación.

La exploración de la “sensación final” o *endfeel* consiste en solicitarle al paciente que abra la boca lo máximo posible o hasta que perciba dolor, y a partir de ahí se fuerza la apertura aplicando una presión suave pero constante sobre los incisivos inferiores por 10-15 segundos. Si aumenta el grado de apertura bucal se producirá una sensación final blanda que se relaciona con una alteración muscular (Rodríguez, 2010).

2.3.3.2.2. *Palpación articular.*

La correcta palpación de la ATM se hace en 3 fases:

1. Palpación lateral de la ATM con la boca cerrada
2. Palpación lateral de la ATM durante la apertura y el cierre
3. Palpación digital, por detrás del cóndilo, en máxima apertura (Morlá, 2005).

A través de la palpación digital se espera encontrar ruidos articulares como chasquidos y crepitaciones. Para realizar una exploración más profunda se coloca un estetoscopio por encima de la articulación. Esto es esencial para diferenciar el tipo de ruidos y conocer si ocurren durante la apertura, el cierre o ambos. No obstante, hay que considerar que la ausencia de sonidos articulares durante la exploración no significa que el disco esté en una posición correcta. En algunas articulaciones, el desplazamiento discal puede ser asintomático.

2.3.3.2.2.1. Registro clínico del dolor en la articulación temporomandibular

El dolor o sensibilidad articular se detecta mediante la palpación digital de ambas ATM's, cuando la mandíbula se encuentra en reposo y en movimiento. Para ello se apoyan las puntas de los dedos simultáneamente sobre la cara lateral de ambas áreas articulares. Para asegurarse de que los dedos estén en una correcta posición, se le pide al paciente que abra y cierre la boca constantemente. Los dedos deben estar en contacto con los polos laterales de los cóndilos conforme se desplazan hacia abajo y adelante. Posteriormente, se le indica al paciente que se relaje y se presiona levemente las áreas articulares hacia dentro. En esta posición estática, se registra cualquier síntoma que refiera el paciente. Luego se anotan los posibles síntomas

asociados al movimiento de apertura y cierre. Para evaluar la capsulitis posterior y la retrodiscitis, mientras el paciente está en posición de máxima apertura, se llevan los dedos un poco hacia atrás y se aplica fuerza en la cara posterior del cóndilo (Quirós, Monje, Vázquez, 2014) (Rodríguez, 2010).

2.3.3.2.2. Registro clínico del chasquido en la articulación temporomandibular

Es posible percibir los ruidos articulares con las puntas de los dedos colocadas sobre las superficies laterales de la ATM mientras el paciente abre y cierra la boca. Para una exploración más meticulosa, se recomienda evaluar la presencia o ausencia de chasquido ya sea con un estetoscopio convencional, escuchando una vez cada articulación, o con un estetoscopio doble que permita registrar el ruido de ambas articulaciones al mismo tiempo. No obstante, el uso del estetoscopio es poco fiable; se puede obtener un falso negativo cuando la relación cóndilo-disco cambia silenciosamente. El cóndilo puede desplazarse hacia afuera y adentro del disco sin hacer chasquidos (Isberg, 2015) (Morlá, 2005).

Al usar un estetoscopio el explorador escuchará más ruidos que con la simple palpación, muchos de los cuales no son significativos clínicamente y pueden confundir el diagnóstico (Okeson, 2013).

Se debe registrar el tipo de ruido articular (p. ej. chasquido, crepitación) y el grado de apertura mandibular (distancia interincisiva) en el que se presenta. Asimismo, si el ruido se produce durante la apertura, el cierre o ambos (p. ej. clic recíproco) (Okeson, 2013).

Es importante mencionar que al colocar los dedos en los oídos para registrar los ruidos articulares, se presiona el cartílago auditivo contra la cara posterior del cóndilo, lo cual puede

desplazar al disco o generar sonidos adicionales que no pertenecen al movimiento normal de la ATM.

Para detectar cualquier irregularidad en el trayecto condilar se palpa digitalmente ambas articulaciones o se apoya firmemente los dedos sobre los ángulos de la mandíbula esperando percibir algo similar a una vibración. Cabe resaltar que la palpación sobre la ATM debe ser suave, ya que al aplicar más fuerza se puede estabilizar el disco mediante un desplazamiento reducible, eliminándose transitoriamente el chasquido (Isberg, 2015).

2.3.3.3. *Exploración dentaria.*

En aquellos pacientes con posibles TTM se debe examinar cuidadosamente los órganos dentarios. Parte de la exploración oclusal es valorar la estabilidad ortopédica entre la posición de intercuspidación máxima (PIC) y las posiciones de la ATM. Es fundamental registrar las interrelaciones dentales para compararlas con una situación oclusal normal y óptima (Lescas et al., 2012).

La exploración dentaria básica consiste en analizar los dientes y sus estructuras de soporte con el fin de hallar cambios degenerativos asociados a una alteración funcional. Los signos y síntomas más frecuentes son la movilidad, la pulpitis y el desgaste dentario (Okeson, 2013).

2.3.3.3.1. *Movilidad.*

La movilidad se identifica forzando el desplazamiento del diente, de manera intermitente, en sentido vestibulo-lingual. Para ello se puede utilizar un mango de espejo y un dedo, o dos mangos de espejo: se coloca un mango de espejo en la cara vestibular del diente a examinar y el otro mango en la cara lingual;

posteriormente se aplica una fuerza hacia lingual y luego hacia vestibular, y se observa el posible movimiento (Okeson, 2013).

Es bien sabido que las fuerzas oclusales intensas (oclusión traumática) son responsables, en parte, de la movilidad dentaria. Para evaluar la oclusión traumática de los dientes anteriores es necesario que el paciente muerda con los dientes posteriores mientras el clínico apoya los dedos en la cara vestibular de los incisivos superiores. Es normal que exista un movimiento mínimo de los dientes anteriores si los dientes posteriores soportan correctamente la carga oclusal. Si se aprecia un movimiento mayor de los dientes anteriores (conocido como *frémito*), es posible que estén recibiendo excesiva fuerza masticatoria por una pérdida de soporte posterior (Okeson, 2013).

Para registrar el grado de movilidad dentaria en la historia clínica, se puede usar la clasificación de Miller:

-) Grado 0 o movilidad fisiológica: movilidad no cuantificable (0,1-0,2 mm) pero perceptible
-) Grado 1: movilidad en sentido vestíbulo-lingual menor a 1 mm
-) Grado 2: movilidad de hasta 1 mm en sentido vestíbulo-lingual
-) Grado 3: movilidad mayor a 1 mm en sentido vestíbulo-lingual, con hundimiento en el hueso alveolar (movimiento vertical) (Zorrilla, Vallecillo, 2002).

Las fuerzas oclusales intensas producen alteraciones radiográficas en los dientes y las estructuras de soporte. Estas son: ensanchamiento del ligamento

periodontal, hipercementosis y osteítis condensante. La existencia de estos signos por separado no indica una oclusión traumática; siempre se los debe correlacionar para diagnosticar apropiadamente el TTM (Okeson, 2013).

2.3.3.3.2. *Pulpitis.*

El factor etiológico más común de la pulpitis es el avance de la caries hacia la pulpa. Se debe diferenciar este factor de la fuerza oclusal intensa como causante de pulpitis a través de la exploración dentaria y los exámenes radiográficos (Okeson, 2013).

Las fracturas o fisuras leves también desencadenan síntomas pulpares. No se las observa fácilmente en la radiografía, pero pueden ser diagnosticadas haciendo morder al paciente un bajalenguas con cada punta de sus cúspides. Esto producirá una sensación de desgarramiento en el lugar de la fisura y un consecuente dolor agudo (Okeson, 2013).

Cuando el paciente refiere dolor dental pero no se aprecian afecciones dentarias locales asociadas (p. ej. caries), el clínico debe buscar focos álgicos alejados. La odontalgia de origen no dentario u *odontalgia no odontogénica* puede provenir de músculos, vasos sanguíneos, nervios, estructuras sinusales y cardíacas (Okeson, 2013).

Los puntos gatillo de los músculos temporal, masetero y vientre anterior del digástrico producen dolor referido a los dientes por medio de la excitación central: el temporal refiere el dolor únicamente a los dientes maxilares, sean anteriores o posteriores; el masetero refiere el dolor sólo a los dientes posteriores, sean

maxilares o mandibulares; el vientre anterior del digástrico, refiere el dolor exclusivamente a los dientes anteriores mandibulares (Okeson, 2013).

El diagnóstico de *odontalgia referida* se establece cuando la estimulación local del diente doloroso no aumenta los síntomas, es decir, cuando el dolor dental no aumenta ni se modifica con la masticación, el frío o el calor. No obstante, sí se acentúa con la provocación del punto gatillo. Resulta útil en el diagnóstico de la odontalgia referida, comprobar que el dolor no cesa con la anestesia dental pero sí con la anestesia del punto gatillo (Okeson, 2013).

2.3.3.3.3. *Desgaste dentario.*

Generalmente el desgaste dental es el resultado directo de una actividad parafuncional. El desgaste ocurre cerca de las puntas de cúspide céntricas y las fosas, de modo que las facetas de desgaste se sitúan en las vertientes que orientan a la mandíbula durante las fases finales de la masticación. Cuando se solicita al paciente que ocluya para que contacten las facetas de desgaste, si la mandíbula está en una posición próxima a PIC, el desgaste es funcional; si está en una posición excéntrica, la causa del desgaste es una actividad parafuncional (Okeson, 2013).

Es necesario preguntar al paciente sobre la presencia de bruxismo diurno o nocturno, a pesar de que el bruxismo no se relacione tanto con el desgaste dentario.

Si existe desgaste dentario, pero no se ponen en contacto las facetas, hay que considerar otros factores etiológicos como el hábito de morder una pipa, pinzas para el cabello, etc. (Okeson, 2013).

Es importante diferenciar una abrasión química asociada al consumo excesivo de cítricos, a vomitar reiteradamente o al reflujo gastroesofágico, de un desgaste dental por parafunciones masticatorias. La abrasión suele afectar a las cúspides palatinas de los dientes posteriores maxilares y a la cara palatina de los incisivos maxilares ya que son las áreas más expuestas al ácido.

Las abfracciones, son lesiones no cariosas en forma de cuña a menudo situadas en la cara vestibular de los premolares, a nivel del tercio cervical. Su prevalencia aumenta con la edad, pudiendo estar afectados tanto los dientes maxilares como los mandibulares. No está clara su etiología; unos autores sugieren que las abfracciones se deben a la flexión de la raíz en el tercio cervical por cargas oclusales intensas, mientras otros no hallan correlación entre la fuerza oclusal y las abfracciones. Si durante la exploración intraoral se observa un diente con ambas, desgaste oclusal y abfracción, es necesario disminuir la fuerza que recibe el diente mediante un dispositivo oclusal (Okeson, 2013).

3.METODOLOGÍA

3.1. Tipo de estudio

Descriptivo, analítico, comparativo, proyectivo, evaluativo y correlacional

3.2. Muestra

El Grupo de Trabajo de la Guía (GTG) estará conformado por el Grupo Elaborador de la GPC (GEG) y revisores externos y colaboradores expertos (Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC, 2016) (Ministerio de Salud, 2014). El GEG a su vez estará constituido por:

) 1 coordinador metodológico responsable de acordar con la institución promotora (USFQ) de la guía sobre el listado de participantes del grupo elaborador.

) 10-12 profesionales sanitarios, en este caso, odontólogos especializados en Ortodoncia y Rehabilitación Oral, encargados de la docencia en la Universidad San Francisco de Quito (USFQ), conocedores del tema objeto de la guía y capaces de evaluar críticamente la literatura científica.

) 5 odontólogos especializados en diferentes ramas, también docentes de la USFQ, que actuarán como revisores externos del proceso de elaboración de la guía.

) 20 pacientes adultos, de ambos sexos, de 20 a 40 años de edad, con sintomatología actual o antecedentes personales/familiares de trastornos temporomandibulares. Los pacientes mejorarán la calidad, aceptación y uso de la guía, mediante el aporte de sus experiencias, preferencias y perspectivas, mismas que se incorporarán en el desarrollo de la GPC de manera indirecta a través de la consulta (Ministerio de Salud, 2014).

3.2.1. Criterios de inclusión.

) Población diana: coordinador metodológico y odontólogos especialistas que cumplen el rol de docentes en la Universidad San Francisco de Quito (USFQ); pacientes de sexo masculino y femenino, de entre 20 y 40 años de edad, con sintomatología actual o antecedentes personales/familiares de trastornos temporomandibulares, independientemente de la presencia de patologías sistémicas concomitantes.

) Aspectos abordados por la GPC: la guía a realizarse será de carácter diagnóstico.

) Aspectos asociados a los pacientes: los pacientes formarán parte del grupo elaborador de la guía (GEG).

) Contexto o ámbito de aplicación de la guía: la guía tendrá un componente educativo y su aplicación se centrará en niveles de atención primaria del Sistema Nacional de Salud Ecuatoriano.

) Otros elementos que incluye la guía: pruebas diagnósticas, algoritmos diagnóstico-terapéuticos (Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC, 2016).

3.2.2. Criterios de exclusión.

) Población diana: coordinadores metodológicos, odontólogos u odontólogos docentes que pertenecen a instituciones diferentes a la USFQ, pacientes de más de 40 años de edad, sin sintomatología ni antecedentes personales/familiares de trastornos temporomandibulares, con o sin patologías sistémicas concomitantes.

) Aspectos no cubiertos por la GPC: la guía que se realizará no tiene fines preventivos, terapéuticos, de seguimiento, económicos, éticos, etc., sino únicamente diagnósticos.

) Aspectos asociados a los pacientes: quedan excluidas aquellas guías que no cuentan con la participación de pacientes durante su elaboración.

) Contexto o ámbito de aplicación de la guía: quedan excluidas aquellas guías dirigidas a atención primaria y atención especializada, atención especializada u otras modalidades asistenciales como hospitalización a domicilio (Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC, 2016).

3.3. Materiales

Tres tipos de fuentes electrónicas se utilizarán para conseguir la evidencia científica de la GPC:

) Fuentes de información para la identificación de GPC: National Guideline Clearinghouse (NGC) www.guidelines.gov, G-I-N international guideline library www.g-i-n.net/library/international-guidelines-library, GuíaSalud (España) www.guiasalud.es, NICE (National Institute for Health and Care Excellence) clinical guidelines (Reino Unido) www.nice.org.uk/about/what-we-do/our-programmes/nice-guidance/nice-guidelines/nice-clinicalguidelines, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (Reino Unido) www.sign.ac.uk, CMA Infobase: Clinical Practice Guidelines Database (CPGs) (Canadá) www.cma.ca/En/Pages/clinical-practice-guidelines.aspx, Australia's Clinical

Practice Guidelines Portal (Australia) www.clinicalguidelines.gov.au, Institute for Clinical System Improvement (ICS) (EUA) www.icsi.org/guidelines_more/, Tripdatabase www.tripdatabase.com, grandes bases de datos bibliográficas como PubMed/MEDLINE www.pubmed.org y EMBASE www.embase.com, etc. (Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC, 2016).

) Fuentes de información para la identificación de revisiones sistemáticas y otras síntesis de la evidencia científica: Cochrane Database of Systematic Reviews (CDSR) www.thecochranelibrary.com, Pubmed Health on clinical effectiveness www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth, Epistemonikos database www.epistemonikos.org, PROSPERO (International Prospective Register of Systematic Reviews) www.crd.york.ac.uk/PROSPERO/, Tripdatabase www.tripdatabase.com, PubMed/MEDLINE www.pubmed.org, EMBASE www.embase.com, Health Technology Assessment Database (HTA) www.crd.york.ac.uk/CRDWeb, HTA Database Canadian Search Interface <https://www.cadth.ca/resources/hta-database-canadian-search-interface>, etc. (Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC, 2016).

) Fuentes de información para la identificación de estudios primarios: Web of Science, Scopus, PubMed/ MEDLINE, EMBASE, Psycinfo, CINAHL, etc. (Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC, 2016).

Se usará un software gestor de referencias bibliográficas (p. ej. End Note, Reference Manager, Mendeley, Zotero) en la búsqueda de evidencia científica (Rotaèche y Gorroñoitía, 2017).

Para evaluar la calidad de la evidencia científica y formular las recomendaciones de la GPC se empleará la plataforma electrónica *Guidelines Development Tool* (<http://gdt.guidelinedevelopment.org/>) del grupo GRADE (Grading of Recommendations Assesment, Development and Evaluation) (Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC, 2016).

3.4. Métodos

Una vez establecidos el alcance y los objetivos de la GPC se elaborará una serie de preguntas clínicas que abarque todos los aspectos de la atención de la patología a abordar en la guía. El grupo elaborador seleccionará un número de preguntas clínicas (p. ej. de 15 a 20) como paso previo a la revisión de la evidencia científica (Ministerio de Salud, 2014) (Rotaèche y Gorroñoitía, 2017).

La formulación de las preguntas se basará en el esquema PICO (Paciente, Intervención, Comparación y Resultados [Outcome]) (Rotaèche y Gorroñoitía, 2017):

- ✓ Paciente: es necesario delimitar la edad, el sexo, el estadio de la enfermedad, la comorbilidad, entre otros, de la población diana.
- ✓ Intervención a evaluar, por ejemplo, un tratamiento farmacológico o no farmacológico, una prueba diagnóstica, la exposición a un factor de riesgo, etc.
- ✓ Comparación con otras intervenciones

✓ Los desenlaces de interés o variables de resultado, categorizadas en dos tipos: variables orientadas al paciente (POEM: Patient-Oriented Evidence that Matters) y variables orientadas a la enfermedad (DOE: Disease Oriented Evidence). Por ejemplo, trastornos articulares inflamatorios (POEM) frente al nivel de concentración de prostaglandinas y sustancia P (DOE) en la evaluación de la intensidad del trastorno.

En la tabla #3 se muestra un esquema PICO para una pregunta de tratamiento y el tipo de artículo ideal para responderla.

La clasificación de las variables de resultado se hará en base al sistema GRADE, en una escala de 1 a 9 (Rotaache y Gorroñoigoitia, 2017):

- ✓ Críticas o clave para la toma de decisiones (entre 7 y 9 puntos)
- ✓ Importantes, pero no clave para la toma de decisiones (entre 4 y 6 puntos)
- ✓ Poco importantes (entre 1 y 3 puntos).

La búsqueda de la evidencia se fundamenta en dos principios esenciales: la selección de bases de datos más adecuadas y la elección del tipo de estudio más apropiado para las preguntas que quiere responder la GPC. Se consultarán dos tipos de bases de datos: bases de datos primarias como, por ejemplo, *Cinhal*, *Embase*, *IME*, *IBECS* y *Medline*, y fuentes de información elaborada, como, por ejemplo, *Cochrane Library*, *Clinical Evidence*, *Best Evidence*, *Epistemonikos*, *Trip Database*, *Dynamed Plus*, *UpToDate*, *Health Evidence*, *ACCESSSS-McMASTER PLUS* (Rotaache y Gorroñoigoitia, 2017).

Las preguntas que pretende responder la GPC, pueden ser de tipo diagnóstico, terapéutico, etiológico, de pronóstico y de expectativas. Para cada interrogante se seleccionará un determinado tipo de estudio. En la tabla #4 se presenta algunas preguntas sobre trastornos temporomandibulares con el tipo de estudio a escoger en cada caso (Rotaache y Gorroñoitía, 2017).

Para facilitar la búsqueda de guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas y estudios primarios se usará un gestor de referencias bibliográficas (p. ej. End Note, Reference Manager, Mendeley, Zotero) (Rotaache y Gorroñoitía, 2017).

La evaluación de la calidad de la evidencia científica y la formulación de las recomendaciones de la GPC, se harán mediante la plataforma electrónica *Guidelines Development Tool* (<http://gdt.guidelinedevelopment.org/>) del grupo GRADE (Grading of Recommendations Assesment, Development and Evaluation) (Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC, 2016).

4. ANEXO 1: TABLAS

Tabla 1: Clasificación de los TTM y factores etiológicos asociados

Clasificación de los trastornos temporomandibulares (TTM)	Factores etiológicos asociados a los TTM
<p>✓ Trastornos de los músculos de la masticación: rigidez, irritación local, espasmos, dolor miofascial y miositis.</p>	<p>✓ Predisponentes: bruxismo, artritis, ansiedad, estrés, alteraciones del desarrollo.</p>
<p>✓ Trastornos articulares o artropatías:</p> <p>) <i>Asociados a alteraciones del complejo cóndilo-disco:</i> adherencia, alteraciones anatómicas, falta de coordinación disco-condilar por luxación o desplazamiento discal, subluxación y luxación mandibular.</p> <p>) <i>Asociados a inflamación de los tejidos articulares:</i> artritis, sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y tendinitis.</p> <p>) <i>Hipomovilidad mandibular crónica:</i> anquilosis, pseudoanquilosis, fibrosis capsular.</p>	<p>✓ Iniciadores y perpetuadores: mioespasmo masticatorio, laxitud articular, osteoartritis degenerativa, carga oclusal excesiva, traumatismos.</p>

- ✓ Trastornos óseos y musculares del crecimiento: **óseos (agenesia, hiperplasia, hipoplasia o neoplasia)** y **musculares (hipertrofia, hipotrofia o neoplasia).**

Fuente: Okeson, 2013.

Tabla 2: Síntomas de la compresión de los nervios más importantes en odontología

Nervio	Síntomas
Auriculotemporal	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dolor en la ATM ✓ Dolor de la membrana timpánica, simulando patología del oído medio ✓ Dolor en el conducto auditivo externo ✓ Dolor en el trago ✓ Dolor en la parte superior de la oreja ✓ Dolor en la piel sobre y detrás de la oreja (área donde descansa la montura de las gafas)

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dolor en la sien ✓ Dolor retroorbitario ✓ Dolor de la parte posterior de la cara (a través de la fusión con el nervio auricular mayor) ✓ Dolor en el ángulo mandibular ✓ Cambios en la salivación
Lingual	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dolor en la lengua ✓ Sensación de gusto alterado ✓ Sensación de quemazón y hormigueo en la lengua ✓ Adormecimiento de la lengua ✓ Dificultad para articular palabras
Alveolar inferior	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dolor derivado de la mandíbula y en la zona del nervio mentoniano ✓ Dolor en los dientes mandibulares ✓ Adormecimiento de la región de la barbilla
Masetérico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dolor en la región anterior de la articulación que disminuye durante la apertura bucal máxima ✓ Actividad paroxística en el masetero durante la apertura

Temporales profundos posteriores

✓ Dolor en la sien al abrir la boca

Fuente: Isberg, 2015.

Tabla 3: Esquema PICO para una pregunta de tratamiento y el tipo de artículo ideal para responderla

¿Cuáles son los AINE's de elección en pacientes con coagulopatías, sin patología hepática asociada?		
Paciente	Intervención/Comparación	Resultado
Adulto con discrasias sanguíneas, sin comorbilidad hepática	Diferentes grupos de AINE's entre sí	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Eventos hepáticos: cirrosis hepática, enfermedad hepática obstructiva, deficiencia de vitamina K, etc. ✓ Tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT) ✓ Efectos secundarios de AINE's
Tipo de estudio	Revisión sistemática de ensayos clínicos	

Fuente: Rotaeché y Gorroñoitía, 2017.

Tabla 4: Clasificación de preguntas y el tipo de estudio que mejor las respondería en una GPC sobre trastornos temporomandibulares

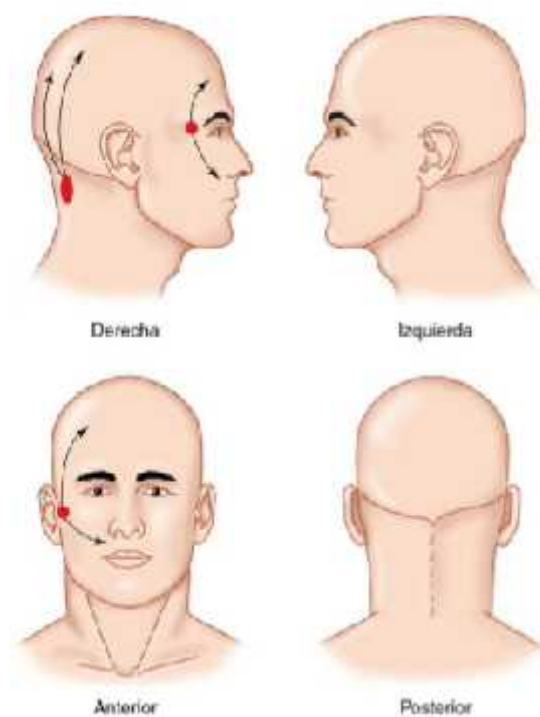
Pregunta	Clasificación	Tipo de estudio
¿Las maloclusiones causan trastornos articulares de la ATM?	Etiología	Cohortes Casos-control
¿Por qué pasan desapercibidos los trastornos temporomandibulares en la consulta odontológica?	Expectativas e interpretaciones	Estudio cualitativo
Según la concentración de prostaglandinas en el líquido sinovial de la ATM ¿qué valores sugieren un cuadro de osteoartritis?	Pronóstico	Cohortes
¿Es eficaz eliminar hábitos parafuncionales como la onicofagia para controlar al paciente con trastornos	Tratamiento	Revisión sistemática Ensayo clínico

temporomandibulares?		
¿El estetoscopio es una herramienta útil para el diagnóstico de ruidos articulares de la ATM?	Diagnóstico	Validez de pruebas diagnósticas

Fuente: Rotaeché y Gorroñoitia, 2017.

5. ANEXO 2: GRÁFICOS

Ilustración 1: Diagrama para localizar el dolor y mostrar su patrón de radiación



Fuente: Okeson, 2013.

Ilustración 2: Palpación del tendón del músculo temporal. El dedo del examinador asciende por el borde anterior de la rama mandibular hasta percibir la apófisis coronoides y la inserción del tendón del músculo temporal.



Fuente: Okeson, 2013.

Ilustración 3: A, Palpación de los maseteros profundos en su inserción superior en los arcos cigomáticos. B, Palpación de los maseteros superficiales del extremo inferior de la mandíbula.



Fuente: Okeson, 2013.

Ilustración 4: Exploración del movimiento lateral de la mandíbula. A, Se observa la boca del paciente en PIC máxima y se marca con un lápiz la línea media inferior. B, Primero el paciente realiza un movimiento de laterotrusión izquierdo máximo y luego un movimiento de laterotrusión derecho máximo, y se mide la distancia que se ha desplazado la marca (mandíbula) respecto de la línea media superior.



Fuente: Okeson, 2013.

Ilustración 5: Alteraciones en el trayecto de apertura. A, Desviación: el trayecto de apertura está alterado, pero vuelve a la línea media al alcanzar la apertura máxima. B, Deflexión: el trayecto de apertura se desplaza a un lado y la desviación aumenta conforme se incrementa la apertura. En la posición de apertura máxima, la deflexión respecto de la línea media alcanza su mayor distancia.



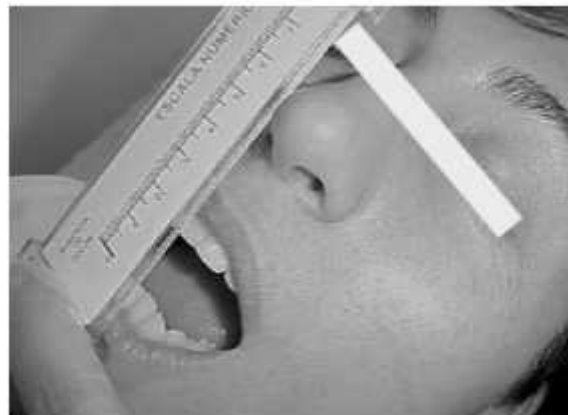
Fuente: Okeson, 2013.

Ilustración 6: De izquierda a derecha, palpación lateral de la ATM con la boca cerrada y con la boca abierta.



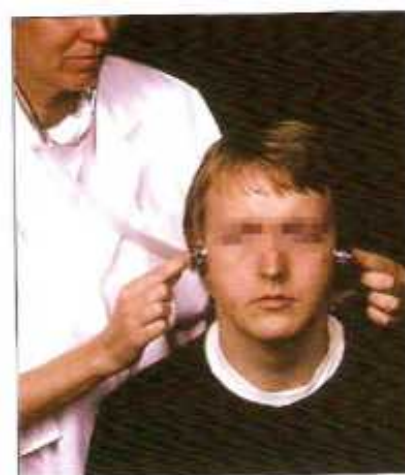
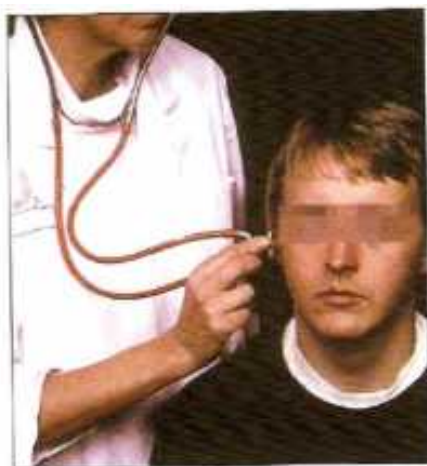
Fuente: Morlá, 2005.

Ilustración 7: Medida del espacio interincisal



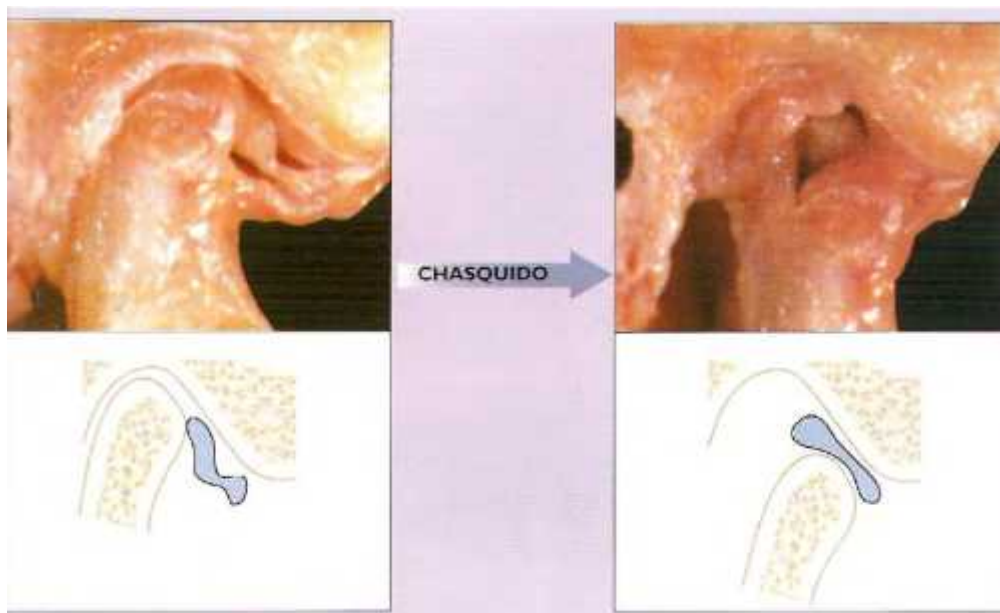
Fuente: Morlá, 2005.

Ilustración 8: De izquierda a derecha, registro clínico del chasquido con un estetoscopio convencional y un estetoscopio doble.



Fuente: Isberg, 2015.

Ilustración 9: Desplazamiento del disco con reducción. En posición intercuspídea durante la apertura de la boca, el disco se desplaza y se reduce a la posición superior normal respecto al cóndilo.



Fuente: Isberg, 2015.

Ilustración 10: Exploración de la movilidad dentaria



Fuente: Okeson, 2013.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aragón, M., Aragón, F., Torres, L. (2005). Trastornos de la articulación temporomandibular. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 12 (7). Versión en línea disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462005000700006 (Fecha de consulta: 2018-06-23).
- Grupo de trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC. (2016). *Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Actualización del Manual Metodológico*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Zaragoza: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS). Versión en línea disponible en: http://portal.guiasalud.es/emanuales/elaboracion_2/Capitulos/completo.pdf (Fecha de consulta: 2018-06-25).
- Isberg, A. (2015). *Disfunción de la articulación temporomandibular: una guía práctica para el profesional* (2da Ed.). México: Artes Médicas Latinoamérica.
- Latarjet, M., Ruiz, A. (2004). *Anatomía Humana* (4ta Ed.) (Tomo 1). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Lescas, O., Hernández, M., Sosa, A., Sánchez, M., Ugalde, C., Ubaldo, L., Rojas, A., et al. (2012). Trastornos temporomandibulares. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 55 (1), 4-11. Versión en línea disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un121b.pdf> (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Mera, N., Morales, L., Ordóñez, D., Gómez, G., Osorio, S. (2015). Signos, síntomas y alteraciones posturales en pacientes diagnosticados con trastornos de la articulación temporomandibular. *Univ Odontol.*, 34 (72), 19-27. Versión en línea disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica> (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Ministerio de Salud. (2014). *Manual Metodológico: Desarrollo de Guías de Práctica Clínica* (1ra Ed.). Santiago de Chile: Subsecretaría de Salud Pública. Versión en línea disponible en: <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Manual-metodologico-GPC-151014.pdf> (Fecha de consulta: 2018-06-25).

Montero, J., Denis, J. (2013). Los trastornos temporomandibulares y la oclusión dentaria a la luz de la posturología moderna. *Revista Cubana de Estomatología*, 50 (4), 408-421. Versión en línea disponible en: <http://scielo.sld.cu> (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Morlá, R. (2005). Articulación Temporomandibular: Diagnóstico y Tratamiento (II). *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*, 6 (1), 3-10. Versión en línea disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-pdf-S1577356605744778-S300> (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Murrieta, J., Pérez, L., Allendelagua, R., Linares, C., Juárez, L., Meléndez, A., et al. (2011). Prevalencia de chasquido en la ATM y su relación con el tipo de oclusión dental, en un grupo de jóvenes mexicanos. *Revista ADM*, LXVIII (5), 237-243.

Versión en línea disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/publicaciones.cgi?IDREVISTA=7> (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Okeson, J. (2013). *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares* (7ma Ed.). Barcelona: Elsevier.

Pantoja, T., Strain, H., Valenzuela, L. (2007). Guías de práctica clínica en atención primaria: Una evaluación crítica. *Revista médica de Chile*, 135 (10), 1282-1290.

Versión en línea disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872007001000008 (Fecha de consulta: 2018-06-25).

Quirós, P., Monje, F., Vázquez, E. (2014). Diagnóstico de la patología de la articulación temporomandibular (ATM). *Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 1, 267-282. Versión en línea disponible en: <http://www.secom.org/wp-content/uploads/2014/01/cap19.pdf> (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Rocabado, M. (s.f.). *Fundamentos de la terapia manual ortopédica*. Santiago de Chile: Universidad Andres Bello.

Rodríguez, R. (2010). Patología de la articulación temporomandibular. *AMF*, 6 (11), 638-643. Versión en línea disponible en: [https://amf-semfyc.com/upload_articles_pdf/Mejorando_la_capacidad_resolutiva\(2\).pdf](https://amf-semfyc.com/upload_articles_pdf/Mejorando_la_capacidad_resolutiva(2).pdf) (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Rotaèche, R., Gorroñoigoitia, A. (2017). *Metodología de Elaboración de Guías de Práctica Clínica*. Versión en línea disponible en: <http://www.fisterra.com/guias->

[clinicas/metodologia-elaboracion-diseno-gpc-planificacion/](#) (Fecha de consulta: 2018-06-25).

Rouvière, H., Delmas, A. (2005). *Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional* (11va Ed.). Barcelona: Masson.

Soto, L., De la Torre, J., Aguirre, I., De la Torre, E. (2013). Trastornos temporomandibulares en pacientes con maloclusiones. *Revista Cubana de Estomatología*, 50 (4), 374-387. Versión en línea disponible en: <http://scielo.sld.cu> (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Tirado, L. (2015). Trastornos temporomandibulares: algunas consideraciones de su etiología y diagnóstico. *Rev Nac Odontol.*; 11 (20), 83-93. Versión en línea disponible en: <http://web.b.ebscohost.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=1&sid=50fb7bb7-cba4-46b6-a148-7484710acaf2%40sessionmgr104> (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Vélez, J., Vélez, L., Pérez, M., Barragán, K. (2015). Síndrome de disfunción de la articulación temporomandibular y el papel de la educación en su tratamiento. *CES Movimiento y Salud*, 3 (1), 44-52. Versión en línea disponible en: http://revistas.ces.edu.co/index.php/movimientoysalud/article/download/3352/pdf_2 (Fecha de consulta: 2018-06-23).

Yañez, C. (2010). Estrés y su relación con la disfunción temporomandibular en trabajadores de empresa privada. *Salud, Sexualidad y Sociedad*, 2 (4). Versión en línea disponible en:

<https://www.inppares.org/revistasss/Revista%20VIII%202010/12-Estres.pdf>

(Fecha de consulta: 2018-06-23).

Zorrilla, C., Vallecillo, M. (2002). Importancia de los índices periodontales en la evaluación de los implantes osteointegrados. *Avances en Periodoncia*, 14 (2), 75-

79. Versión en línea disponible en:

<http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v14n2/original4.pdf> (Fecha de consulta: 2018-06-

25).