



Universidad
Nacional
de Córdoba



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POSGRADO

**“ÍNDICE PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE DESORDENES
TEMPOROMANDIBULARES (DTM): SU PREVALENCIA EN
JÓVENES DE 18 A 24 AÑOS”**

TESISTA:

OD. GRACIELA ESTRELLA SOSA

DIRECTOR:

PROF. DRA. TERESA B. VARELA DE VILLALBA

CÓRDOBA, 2003



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



TESIS DOCTORAL

TEMA:

**INDICE PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE
DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES
(DTM).**

SU PREVALENCIA EN JÓVENES DE 18 A 24 AÑOS.



T
D723
571
Ej: 2
8450

Realizado por: Od. Graciela Estrella SOSA
Directora: Dra. Teresa V. de VILLALBA

DIRECTORA DE TESIS

Dra. Teresa B. Varela de Villalba

Profesora Titular de la Cátedra de Integral Niños "A"
Area Ortodoncia
Facultad de Odontología
Universidad Nacional de Córdoba

TRIBUNAL DE TESIS

Dr. Alfredo Bass Puer
Dr. Ricardo Oscar Bachur
Dr. Marcos Solmesky

DEDICATORIAS

- A la memoria de mi madre, quien me alentó hasta los últimos momentos que estuvo a mi lado, dejándome de legado su inquebrantable tesón, empeño, y espíritu de sacrificio.
- A mi padre por su ejemplo de sacrificio, fortaleza, constancia y dedicación.
- A mi esposo, Alejandro, quien me apoyó y acompañó incondicionalmente.
- A mis hijos quienes son la alegría de cada día.

“El que es bueno, es libre aún cuando sea esclavo; el que es malo es esclavo aunque sea rey”

San Agustín

“Perdonar es el valor de los valientes; solamente aquel que es bastante fuerte para perdonar una ofensa sabe amar.”

Gandhi

AGRADECIMIENTOS

- Le doy *gracias* a Dios por permitirme cumplir con este añorado anhelo.
- Le agradezco a la Dra. Teresa Varela de Villalba por confiar en mí, por su falta de egoísmo y por aceptar acompañarme en este desafío tan difícil.
- A mi esposo, Alejandro, por estar a mi lado y cubrirme ahí donde yo no he podido estar.
- A mis hijos, por soportar mis largas horas de ausencia.
- Al Dr. Jorge Learreta, por sus enseñanzas, su amistad y apoyo que me prestó ante este desafío.
- A los miembros del Tribunal de Tesis, por su confianza dispensada a pesar de no formar parte del personal, ni ser miembros de los Claustros de nuestra querida Facultad de Odontología.
- A mis Jefes Militares, que al otorgarme la autorización necesaria, me permitieron cumplir con este sueño tan deseado.
- Al personal de la Cátedra de Ortodoncia “A”, “B”, e Introducción a la Odontología, por abrirme sus puertas y por la amabilidad con la que me trataron durante mis horas de trabajo.
- A los soldados y alumnos que participaron desinteresadamente de la muestra, que constituye el núcleo del material de esta tesis.
- A mis colegas y amigos del grupo GEJAL, por sus sugerencias, aliento y amistad, conque me asistieron durante estos años.
- A mis alumnos de todos los tiempos, por confiar en mí y alentarme en este desafío.
- A todas las personas que de una u otra manera estuvieron junto a mí en este hermoso emprendimiento.

CERTIFICACIONES

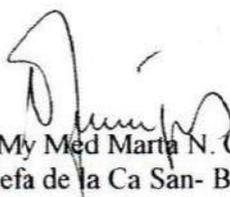
EJERCITO ARGENTINO
Base de Apoyo Logístico "Córdoba"



COMPAÑÍA DE SANIDAD

Certifico que la My Od. Graciela Estrella Sosa D.N.I. 11.976.675, MP 2547, ha realizado la toma de datos para su trabajo de Tesis Doctoral sobre una muestra de soldados tomada al azar en el ámbito de la IV Brigada Aerotransportada, durante el año 2000.-

A solicitud de la interesada y a efectos de ser presentado ante quién corresponda se extiende el presente certificado a los 12 día del mes de noviembre del dos mil


My Med Marta N. Canepa
Jefa de la Ca San- BAL Cba.

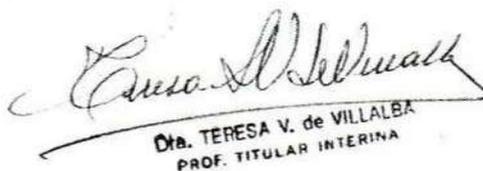


UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Certifico que la Od. Graciela Estrella Sosa D.N.I 11.976.675 ; Mat 2547 ha realizado la toma de datos para su Trabajo de Tesis Doctoral sobre una muestra de alumnos tomada al azar en el ámbito de la Cátedra "Introducción a la Odontología" en el 1º cuatrimestre del 2002.

A solicitud de la interesada y a efectos de ser presentado ante quién corresponda se extiende el presente certificado a doce día del mes de septiembre del dos mil tres.-----


Dra. TERESA V. de VILLALBA
PROF. TITULAR INTERINA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Certifico que la Od. Graciela Estrella Sosa D.N.I 11.976.675 ; Mat 2547 ha realizado la toma de datos para su Trabajo de Tesis Doctoral sobre una muestra de alumnos tomada al azar en el ámbito de la Cátedra "B" de Ortodoncia durante el 2º cuatrimestre del 2001.

A solicitud de la interesada y a efectos de ser presentado ante quién corresponda se extiende el presente certificado a doce día del mes de septiembre del dos mil tres.-----

Dr. Alfredo Bass Puer
Prof. Titular

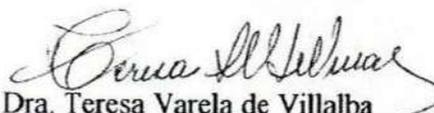


UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Certifico que la Od. Graciela Estrella Sosa D.N.I 11.976.675 ; Mat 2547 ha realizado la toma de datos para su Trabajo de Tesis Doctoral sobre una muestra de alumnos tomada al azar en el ámbito de la Cátedra "A" de Ortodoncia durante el 1° cuatrimestre del 2001.

A solicitud de la interesada y a efectos de ser presentado ante quién corresponda se extiende el presente certificado a doce día del mes de septiembre del dos mil tres.-----


Dra. Teresa Varela de Villalba
Prof. Titular

INDICE

INDICE

I- Introducción	1
II- Objetivos	9
III - FISIOLÓGÍA ARTICULAR	11
- El raquis	12
- Articulaciones intervertebrales y el concepto de reposo fisiológico.	15
- Postura normal	16
- El movimiento.	18
- Importancia del papel de las cifosis, las lordosis y las escoliosis.	19
IV - ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	23
- Componentes anatómicos	25
• Superficie articular craneal	26
• Superficie articular mandibular: cóndilo mandibular	27
• Cartilago articular	28
• Disco interarticular	29
• Cápsula articular	31
• Ligamentos articulares	33
• Receptores de la ATM	34
• Inervación	35
• Irrigación	35
• Histoanatomía de los músculos masticadores	35
• Heterogeneidad de las fibras musculares de los músculos masticadores	38
• Histoquímica del acoplamiento excitación-contracción	41
V - BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	42
- Neuroanatomía	47
• Nervios cervicales	48
• Inervación segmentaria de la piel	49
• Sistema simpático cervical y la arteria vertebral	50
• Inervación segmentaria de los músculos	51
• Tono muscular y acción muscular	51
- Principios básicos de los músculos craneomandibulares	52

• Anatomía funcional	52
• Fuerza de cierre relacionada con la longitud muscular	53
• Plasticidad muscular	54
VI-ETIOLOGÍA DE LAS DISFUNCIONES TEMPOROMANDIBULARES	55
- Causas locales	58
• Traumatismos directos o indirectos	58
• Bacterianas	60
• Maloclusiones	62
• Trastornos miofaciales, cefaleas, cervicalgias.	65
- Causas generales con repercusión local	66
• Estrés	66
• Hiperlaxitud sistémica generalizada	68
• Mala postura	69
• Causas del dolor de columna	76
- Reumatismo	78
VII- DESORDENES, TRASTORNOS O PATOLOGÍAS TEMPOROMANDIBULARES	81
- Factores Locales	81
• Síndrome de Costen	81
• Hipermovilidad	83
• Dolor mioaponeurótico (DMA)	84
• Parafunciones-bruxismo	86
• Necrosis avascular	88
• Problemas de los ligamentos del disco articular	89
• Incompatibilidad estructural de las superficies del disco	92
• Neoplasias articulares	93
- Factores de vecindad	97
• Dolor cervical	97
- Factores sistémicos	99
• Producción y transmisión del dolor	100

• Reumatología y enfermedades sistémicas	102
• Osteoartritis	111
• Fibromialgia	112
• Osteopatías	116
• Miopatías generales	116
VIII - PRESENTACIÓN DEL INDICE SAHA	120
- Índice SAHA	122
• Forma en que se completa el Índice	126
• Marcador de riesgo	129
- Instructivo para el correcto manejo de los procedimientos utilizados para la recolección de datos.	130
IX- MATERIAL Y MÉTODO	161
- Diseño metodológico	161
- Muestra del estudio	161
- Metodología	163
• Operacionalización de las variables	164
• Técnicas e instrumentos	166
X - RESULTADOS	179
- Detalles del total de la muestra	180
- Prevalencia de los desórdenes temporomandibulares en el total de la muestra	183
- Muestra: estudiantes de odontología.	185
• Análisis de los resultados de los estudiantes de odontología.	188
- Muestra: Soldados IV Br. Aerot.	195
• Análisis de los resultados de los soldados IV Br. Aerot.	198
- Frecuencia de las variables relacionadas con el índice para la detección precoz de desórdenes temporomandibulares.	205
- Análisis de las tablas que permiten probar el índice SAHA	207

- Asociación entre DTM y las variables más relevantes que engloba "Antecedentes de probabilidad".	214
- Prueba del índice para la detección precoz de desórdenes temporomandibulares.	216
- Análisis de las variables que justifican la creación del índice para la detección precoz de desórdenes temporomandibulares.	220
XI - DISCUSIÓN	224
- Prevalencia de los DTM considerando la edad.	225
- Prevalencia de los DTM considerando el sexo.	227
- Prevalencia de los DTM considerando la práctica deportiva y los estratos sociales.	229
- Prevalencia de los DTM y distintas variables relacionadas con el Índice	229
XII - CONCLUSIÓN	245
XIII - RESUMEN	251
XIV - SUMMARY	254
XV - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	257
XVI - ANEXOS	274

I

INTRODUCCION

INTRODUCCIÓN

El término Disfunción Temporomandibular trata de definir cualquier disturbio interno articular, que presente síntomas y/o signos detectables clínicamente, a los fines de poder ser consignados, según lo describe Mc Neill. (1993).

De acuerdo con los conceptos vertidos por la declaración del Office of Medical Applications of Research of the National Institutes of Health (NIH 1997), al conjunto de entidades médicas y odontológicas que afectan la articulación temporomandibular (ATM) y-o los músculos, así como también los componentes de los tejidos contiguos, la denomina trastornos temporomandibulares (TTM).

Mc Neill, agrega a la definición primariamente enunciada, una denominación más amplia, llamándola Desórdenes temporomandibulares (DTM), diciendo que:

Desórdenes temporomandibulares (DTM) es un término colectivo, que incluye un sinnúmero de problemas clínicos, que envuelven la ATM y sus estructuras asociadas. El término es sinónimo de Desórdenes craneomandibulares, o craneocérvicomandibular, término este último con que la denomina también Rocabado (1998).

Estas dos terminologías DTM o TTM, se consideran sinónimos, en el exacto sentido dado por ambas definiciones y etimológicamente el término disfunciones, sería más limitativo ya que el Diccionario Médico lo describe como:

- Disfunción: es la perturbación o anomalía de la fisiología de los sistemas que interactúan en la dinámica articular.

En realidad el término médico que mejor se adaptaría para englobar toda esta variedad de denominaciones sería el de Patología de la ATM (PATM), ya que su definición es enunciada, como un concepto más amplio, en el diccionario médico, como se enuncia a continuación:

- Patología: es la que estudia los cambios estructurales, histológicos y la etiología de las enfermedades, que afectan la articulación.

Esta visión, es más amplia, más clara y ve a los DTM, desde un espectro más fino, partiendo desde el estudio de la célula y los fenómenos morbosos que pueden afectarla. Por ello Learreta (1999), se inclina a denominarlas sólo bajo el concepto de Patologías de la ATM, si bien en este trabajo emplearemos para incluir a todas las patologías la terminología usada por McNeill de Desórdenes Temporomandibulares (DTM).

Ante esta variedad de denominaciones han surgido controversias. En este trabajo se adoptará el término Desórdenes Temporomandibulares bajo las siglas (DTM), sólo por considerarlo el más popular en nuestro medio, ya que ninguno de ellos ha sido universalmente aprobado.

Por otra parte Learreta (1999) explica que: “Muchos pacientes aún a edad temprana presentan disfunciones temporomandibulares al llegar a nuestra consulta y la detección de estas patologías nos permiten prevenir inconvenientes, como sería, enfrentar una demanda legal por mala praxis”.

En un sondeo personal, realizado entre odontólogos generalistas, pudimos detectar la falta de búsqueda de signos y/o síntomas en las Articulaciones Temporomandibulares (ATM's) de sus pacientes, para que pudieran advertirles, acerca de la presencia de disturbios en las mismas.

Desempeñándonos al frente de un Servicio Odontológico, observamos las complicaciones en las ATM's, post-tratamiento, que padecen las personas asistidas en el mismo. Sin embargo, no existe en la Ficha Odontológica, ni en la correspondiente al seguro de mala praxis, dato alguno que advierta sobre su existencia (presencia de algún signo o síntoma), o algún otro indicio que oriente hacia la

predisposición natural, que el paciente tiene y que puede agravar un problema de ATM preexistente, posterior a la intervención odontológica, como: antecedentes de onicofagia, otitis a repetición en la niñez, enfermedades del colágeno y artritis, resaltados por Grokoest y Schwartz (1963), Arlen (1977), Lavine (1985), Klippel (1997), Helmy (1988), Pascual Gomez (1995), Arlan Guimera (1995) Stegenga (2001), Yamakawa (2002), asimetrías faciales, problemas posturales, rectificaciones, inversiones o artrosis de la columna cervical, publicados por Fassbender (1975), Mannheimer (1991) Rocabado (1998), García Legal (1999), Guzmán (1999), Tilley y Hickman (1999), importancia de los dolores miogénicos faciales de toda la cadena muscular cervical y de los hombros, como enfatizan Friction, Droening y Haley (1982), Rocabado (1984 - 1985), Bergamini (1999), Busquet (1999), Hickman (1999), así como signos o síntomas de estrés, nerviosismo, etc, apuntados por Rocabado (1985), Selye (1986), Hatcher (1993), Merlo (1995), Moses (1997).-

Carlson y Schneiderman (1983), Hu , Wang , Li (1997), Steed y Wexler (2001), Stegenga (2001), opinaban que las DTM son de origen multicausal, jugando diferentes roles, los traumatismos directos e indirectos; mientras tanto otros autores como Friction (1987), Dos Santos (1995), García y Legal (1999), Lience (1995), enfatizan el papel relevante que juegan en la etiología de las mismas, las maloclusiones, las enfermedades del colágeno, diferentes enfermedades sistémicas (por ej. psoriasis, enfermedades respiratorias), los problemas cervicales, etc..

Autores, como Roth (1981), Proffit, Fields y Nixon (1981), Friction (1987), Ricketts(1989), Ockensson J. (1995), Kikuchi, Ronoth, y Hanam (1997), Ueki (2000), relatan la factibilidad de la existencia de desplazamientos discales conjuntamente con la presencia de maloclusiones de Clase II y III de Angle y laterodesviaciones mandibulares, con una ocurrencia significativa, sobre todo en los casos

de asimetría, concepto este último resaltado especialmente por Mannheimer en sus diferentes artículos (1989 -1991), de síntomas tales como clicking, crepitación, dolor miogénico, disminución en la apertura, etc.

Por su parte, Miller (2000), dice que estos son factores de precipitación del mecanismo y curso clínico de la disfunción al exceder la capacidad adaptativa y plasticidad del órgano articular y en los cuáles una atención odontológica prolongada (periodontal, endodóntico, quirúrgico, ortodóncico y en algunos casos hasta una simple amalgama) podría agravar un desequilibrio articular en una ATM ya afectada. Así mismo permitiría la exteriorización de los síntomas ante una patología ya instalada pero desconocida por el portador y menos aún, advertida por el profesional tratante y por lo tanto no consignada en la ficha odontológica, único elemento legal reconocido.

En este sentido, Ronald Roth ya en 1981 expresaba claramente su posición en este sentido: “En los Estados Unidos, hoy en día, el odontólogo se enfrenta con un gran número de problemas que hasta desafían su existencia. Debe luchar, con la erosión de su imagen profesional, la economía de la práctica y la documentación médico legal”.

LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Su importancia general

La articulación témporo-mandibular, tiene en el organismo, una importancia preponderante, por su ubicación anatómica y por las múltiples funciones en la que se encuentra comprometida.

Ward (1990), expresa en su texto, que se trata de una articulación sinovial al igual que la de los hombros, las caderas, los codos y por lo tanto se enferma de todas las enfermedades locales y ó sistémicas que enferman a las otras articulaciones sinoviales. Pero a la vez tiene ciertas particularidades que la relacionan sólo con la esternoclavicular, la

ulnomenicotriquetral y la rodilla, siendo esta particularidad la presencia de un disco o menisco, que le aporta un soporte y estabilidad adicional. Yung, Pajoni y Carpentier (1987), consideran que estas dos articulaciones sinoviales, son en realidad cuatro, con ocho superficies articulares, ya que cada una de ellas se subdividen en dos a partir del menisco interarticular, una superior y otra inferior. Tal complejidad advierte, que su estudio implique un trabajo multidisciplinario de varios profesionales.

Ward (1990) y Rocabado (1998) se preguntan con frecuencia ¿a quién le corresponde la atención de la ATM?, respondiéndose será el práctico general, será el cirujano de cabeza y cuello, será el otorrinolaringólogo, será el fisioterapeuta, será el fonoaudiólogo, será el odontólogo, será el psicólogo, será el neurólogo, será el reumatólogo.

En realidad se estaría en condiciones de afirmar que no sólo los odontólogos, ni los médicos, (sean estos cirujanos, oncólogos, clínicos y/o otorrinolaringólogos), ni los fonoaudiólogos, ni los fisioterapeutas, ni los psicólogos, podrán hacer algo por ellas en forma aislada; sino todos, en un trabajo integrador y aunando esfuerzos, ayudarían a los pacientes, sobre todo en las etapas agudas ó avanzadas de esta dolencia, compartiendo el concepto holístico integrador de Learreta (1999).

Así se insiste en el concepto de unidad del organismo, y su fraccionamiento o división es lógica sólo a los fines de su estudio.

De acuerdo a lo publicado por Busquet (1999), una afección originada en una articulación pequeña, ocasiona dolores referidos al resto del cuerpo, a veces muy intensos (concepto de las cadenas musculares cruzadas), al funcionar la cadena muscular y el sistema nervioso como algo que une todas las partes del cuerpo, pudiéndose relacionar burdamente (sólo a los fines didácticos) con los hilos de una marioneta. Este concepto permite comprender cómo la afección de una

de las ATM, altera en mayor o menor grado el resto, enunciado en el concepto de posturología del autor.

De esta forma es como esta articulación comienza a tener relevancia en nuestra historia clínica odontológica.

También es importante recalcar la interacción y/o suma de factores etiológicos, expresada por Mannheimer (1991), al relacionar la presencia de DTM conjuntamente con la presencia de maloclusiones, de *asimetrías faciales*, como también de *inclinación del plano oclusal*, ya que puede verse afectado un cóndilo más de un lado que del otro, cuando en realidad el rol preponderante sería de etiología bacteriana y su afinidad de distribución en uno de los lados, en donde la maloclusión sería un hecho secundario.

Así vemos como va cobrando relevancia según, Rocabado y Del Pino (1998), el estudio y el conocimiento de esta articulación.

Cabe mencionar como enfatiza Rocabado (1998), también a los niños que se comen las uñas, o aquellos que se chupan el dedo, ya que adoptan actitudes posturales viciosas, todas ellas causantes de escoliosis posturales en el niño en crecimiento, que de no ser solucionadas a temprana edad, determinan problemas estructurales insalvables en el futuro adulto, ya que no se cuenta con el crecimiento y desarrollo compensador.

También se recalca cómo una afección articular puede alterar toda la postura. Estudiada muy bien desde antiguo por los fisioterapeutas, a través de los denominados Modelos de Sherrington en 1806, desarrollada por Thomas (1999), al igual que el rol que juega el estrés, claramente expresada por Moses (1997) en su último texto, sobre estas disfunciones o patologías.

En el presente trabajo se enfatiza la importancia que tiene el conocimiento de la ATM y la preponderancia que cobra en la vida del profesional odontólogo, ya que no puede ignorarlas, debido a que no sólo le corresponde pensar en qué estado está la boca del niño, del

joven y del adulto; sino también en qué estado están sus articulaciones y en la relación que ellas guardan con el resto del organismo cuando por ejemplo le duele la cabeza y los médicos no encuentran la causa.

¿Se debería tal vez derivar al odontólogo especializado en la Articulación Temporomandibular?

Así, el propósito del presente estudio epidemiológico fue alertar al odontólogo generalista sobre la proporción de la población joven que presenta problemas de ATM y por ende, el aumento esperado de la incidencia de la patología con el correr del tiempo, e incentivarlo hacia la búsqueda precoz de:

- 1- Antecedentes personales que alerten sobre la posible existencia de traumatismos y otros factores que predispongan a enfermar al paciente atendido.
- 2- Signos que constituyan un prodrom de un futuro paciente articular (como es el paciente hiperlaxo, y/o el estrés).
- 3- Síntomas que atestigüen una patología ya instalada, como describen Berry (1967), Yung, Pajoni y Carpentier (1987), Dawson (1989), Dos Santos (1995) y Arlen (1997).

II

OBJETIVOS

OBJETIVOS

1. Crear un Índice con el objeto de darle un valor al estado de ambas ATM, con relación a la predisposición de enfermar o acelerar el curso de la enfermedad (DTM) de los pacientes, previo a cualquier tratamiento odontológico.

Tomando estos parámetros como determinantes, facilitadores, y/o predisponentes a la instalación de:

Signos y/o Síntomas de DTM	⇒	EXTERIORIZACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD
Accidentes y/o traumatismos directos y/o indirectos.	⇒	FACTORES PRECIPITANTES DE ESTADIOS SUBCLÍNICOS DE LA DE LA ENFERMEDAD
Hiperlaxitud, Estrés y Práctica deportiva	⇒	MECANISMOS FACILITADORES
Antecedentes predisponentes	⇒	AUMENTAN LA PREDISPOSICIÓN A ENFERMARSE, FACTORES PERPETUANTES.

2. Determinar la Prevalencia de los DTM en jóvenes de 18 a 24 años de ambos sexos, a fin de *clarificar* la amplitud de la población afectada en el estudio.

Se ha elegido esta modalidad de trabajo epidemiológico por ser el que mejor se adapta al objetivo del trabajo, que es la determinación de la ocurrencia de la enfermedad en un grupo de personas, buscando identificar la naturaleza y el modo de acción de los factores causales de la misma, de acuerdo a lo descrito por Guerrero R., Gonzalez C. y Medina E. (1981) como paso indispensable para preconizar e incentivar su conocimiento.-

III

FISIOLOGÍA ARTICULAR

Fisiología Articular

De acuerdo a los conceptos de Ward R. (1990), Mannheimer J. (1991), Kapankji A. (1995), Busquet L. (1999), la influencia de la postura sobre la disfunción musculoesquelético es un factor causal primordial que con frecuencia se omite. Esto adquiere importancia cuando no se encuentra un factor causal, ante un dolor craneofacial, o cuando el dolor parece desmedido a lo que se podría esperar frente una DTM menor, o ante la ausencia de algún traumatismo agudo, lo que hace pensar que el paciente miente, o exagera los síntomas o tiene un componente psiquiátrico, concepto este último defendido por Learreta J. (1999).

Este último autor, junto a Rocabado M. (1979, 1985), insiste en el concepto sobre, la conciencia y educación que se debería crear en el odontólogo, sobre una postura adecuada. Así como la capacidad para establecer la presencia de anormalidades posturales, como parte del diagnóstico y su importancia tanto en ortopedia maxilo-facial (que es una de las disciplinas que sí se ha ocupado de ella), como en ortodoncia, prótesis y rehabilitación, como parte del diagnóstico en las escuelas de odontológicas. De acuerdo a estos principios, es necesario conocer los conceptos defendidos por el punto de vista biomecánico integrador.

Es menester que el Odontólogo incorpore desde sus inicios, este concepto holístico integrador, estudiado ya desde hace unas tres décadas, por diferentes filosofías, como son las defendidas por Jankelson J. (1967) y Rocabado M. (1979); y defendidas hoy he integradas por la filosofía neuromuscular, que cuenta entre sus filas a Mosses A. (1997), Jankelson R. (1999), Tilley L. (1999) y Learreta J. (2001), entre otros.

El raquis

Kapankji A. (1995), Busquet L. (1999), se refieren al raquis, como al eje del cuerpo, es decir constituye el pilar central del tronco. Y debe conciliar dos imperativos mecánicos contradictorios: rigidez y flexibilidad. De hecho lo consigue gracias a su estructura, formada por múltiples piezas superpuestas (las vértebras), los ligamentos que las unen y los músculos encargados de su movimiento. De modo que así

esta estructura puede deformarse y aún mantenerse rígida bajo la influencia de estos tensores musculares y ligamentosos, bajo la influencia del sistema nervioso.

Según Learreta J. (1999) y Busquet L. (1999), la columna vertebral constituye realmente el pilar central del tronco, soportando el cráneo, en su porción cervical y descansado sobre la pelvis. El cráneo, debe situarse lo más próximo posible al centro de gravedad del cuerpo, o dentro de su baricentro.

Resulta interesante resaltar, según lo describe, Silberman y Kapankji A. (1995), Busquet L. (1999), que allí nos llevamos la primera sorpresa, ya que no está en equilibrio:

- A nivel cefálico, la línea de gravedad pasa por el orificio occipital, repartiendo el peso de la cabeza, dos tercios hacia delante y un tercio hacia atrás; de ahí surge un desequilibrio anterior. Si se tiene en cuenta que la cabeza pesa aproximadamente 7,5 Kg. y que por cada pulgada (2,5 cm) que se aleja del punto de apoyo se duplica su peso, tendremos que un adelantamiento de una pulgada, determinará un peso real de 15 kg. y de dos pulgadas, de 22,5 Kg..
- A nivel plantar, la línea de gravedad pasa delante del tobillo y da también una resultante de desequilibrio anterior.

Este desequilibrio, de acuerdo a Busquet L. (1999), es posible mantenerlo gracias a dos factores:

1. Uno de ellos responde a una ley física, el equilibrio perfecto es inestable, pues bastaría una corriente de aire para desequilibrarlo, y la alerta constante, saturaría los receptores. Entendiendo este concepto, se busca un desequilibrio anterior, confortable, buscando la seguridad de la estática. El desequilibrio hacia delante se gestiona fácilmente, ya que nuestros pies, y nuestros ojos, están dirigidos hacia delante, además se cuenta con la cadena estática posterior, compuesta por:
 - El ligamento dorsal posterior.
 - La aponeurosis dorsal (gruesa y nacarada).
 - La aponeurosis lumbar y la aponeurosis del cuadrado lumbar, que siguen a la precedente y terminan en el periostio del sacro.
 - Los planos ligamentosos vertebrales están incluidos en esta cadena estática.

Observación: La cadena estática posterior es únicamente conjuntiva, según nos recalca Ward R. (1990) y Busquet L. (1999) y esto nos debe recordar, los serios problemas a los que se enfrentan los pacientes que poseen el Síndrome de Hiperlaxitud Ligamentaria Sistémica, de acuerdo a los conceptos de Rocabado M. (1979).

Continuando con los conceptos vertidos por Busquet L. (1999), para que el sujeto se mantenga en pie y no se hunda hacia delante, necesitará apoyo anterior. El apoyo anterior que buscamos debe ser plástico, para adaptarse enseguida al movimiento. La solución se logra por el apoyo hidroneumático, hidráulico a nivel abdominal y neumático a nivel torácico, siendo el centro frénico del diafragma el encargado de esta función estática. El diafragma por su porción estática se apoyará, sobre las vísceras abdominales y creará este apoyo hidráulico deseado que nos asegura, por su deformabilidad, la posibilidad de crear el movimiento. Los órganos intraperitoneales ven, cómo su fisiología mejora por la variación de las presiones del diafragma y la dinámica de la columna lumbar. Así se deduce que: la suma de sus propios volúmenes, cohabitando en la misma cavidad, crea un volumen hidráulico favorable a la solución de la estática. La estática del hombre de pie se basa en la solución de las presiones internas, continúa aseverando el mismo autor.

2. El otro factor, descrito por Kapankji A. (1995), responde a un principio de ingeniería: La columna vertebral, en una vista lateral presenta cuatro curvas. La existencia de curvas raquídeas aumenta la resistencia del raquis. Los ingenieros han podido demostrar que la resistencia de una columna con curvas es proporcional al cuadrado del número de curvas más uno.

Se observará así que: el raquis está constituido por cuatro curvas, una de ellas rígida y fija: la curva sacra, debido a la soldadura definitiva de las vértebras sacras, de concavidad anterior. Y tres curvas móviles: a) *la lordosis lumbar*, de concavidad posterior, b) *la cifosis dorsal*, de convexidad posterior, c) *la lordosis cervical*, de concavidad posterior.

Así tenemos que, otro concepto a considerar, sería aquel, que considera la ubicación de los órganos que se encuentran en sus distintas porciones, cuya misión sería no sólo el albergarlos, sino también protegerlos, formando con ellos un todo indivisible, unidos por sus fascias, concepto defendido por la Escuela Osteopática y descriptos

por Ward R. (1990). La porción torácica, protege a los órganos del mediastino, especialmente el corazón, sin olvidar los pulmones; y en su parte superior debe soportar todo el peso de la cintura escapulo-humeral. Sin embargo en su porción lumbar, el raquis, que soporta en este estado de cosas el peso de toda la parte superior del tronco, recupera su posición central, constituyendo una prominencia en la cavidad abdominal, con varios órganos ubicados encima y a ambos lados de ella.

Continuando con el análisis de Kapankji A. (1995) y Busquet L. (1999), se observará lo que sucede en su vista frontal. La columna vertebral de frente es rectilínea, no obstante, en algunos individuos puede darse una ligera curvatura transversal sin que, por ello, se pueda afirmar que se trata de una curva patológica, evidentemente siempre y cuando permanezca dentro de estrechos límites.

Articulaciones intervertebrales y el concepto de reposo fisiológico.

Es necesario poner en orden el concepto defendido por Rocabado M. (1979), de que toda articulación debe encontrarse en reposo fisiológico y eso le cabe también a cada una de las articulaciones intervertebrales. Así el mismo autor, deja en claro que para lograr, que una articulación se encuentre en reposo fisiológico, debe encontrarse libre de roce, sin presión y sus músculos con la menor actividad electromiográfica. Esto explica el concepto vertido por Busquet L. (1999), de la economía de la función estática. Es decir en la posición de pie, el hombre no puede utilizar sus músculos como fundamentales para mantener la estática, por que es un material que gasta demasiada energía, además un músculo no está hecho para trabajar en forma constante y la estática del hombre de pie es una función permanente. Si el hombre solicitara al músculo para asumir esta posición, el sujeto presentará de forma lógica dolores crónicos vertebrales, un agotamiento importante y una atrofia muscular a medio plazo, conceptos también expuestos por Kapandji A. (1995) y Rocabado M. (1998).

De acuerdo con Busquet L. (1999), así es como cobra preponderancia:

- El hueso.
- El tejido conjuntivo.

El Hueso:

Es una estructura ósea, responde a la función estática, tanto en la inmovilidad como en el movimiento.

El tejido óseo por su estructura alveolada, plástica y reactiva de las filas óseas, es un buen material, combina ligereza y resistencia plástica.

Representado a nivel de la columna vertebral por las vértebras.

El Tejido Conjuntivo:

Forma la cadena estática posterior formada por:

1. Hoz del cerebelo.
2. Ligamento cervical posterior.
3. Aponeurosis dorsal.
4. Aponeurosis lumbar.
5. Aponeurosis del cuadrado lumbar.
6. Aponeurosis glútea.
7. Cintilla de Maissiat
8. Compartimientos intermusculares externos e internos.
9. Compartimento interóseo
10. Vainas y tendones de los peroneos
11. Membrana del sóleo
12. Tendón de Aquiles.
13. Aponeurosis plantar.

Resulta importante recalcar, como lo expone Rocabado M. (1998), los múltiples factores a los que está expuesto el paciente que sufre del Síndrome de Hiperlaxitud Ligamentaria Sistémica.

Conclusión:

1. La estática del hombre depende de la relación continente-contenido y de las presiones internas que se desprenden de ello.
2. La estática vertebral está totalmente ligada al campo visceral.
3. En esta concepción del hombre de pie, el músculo sólo interviene cualitativamente para el reequilibrio con el fin de evitar la inercia y facilitar el movimiento.

Postura Normal:

De acuerdo con Hickman D. (1999), el paciente debería ser visto desde una vista frontal, lateral y posterior. Usando una plomada o simetrógrafo de guía para la identificación de las asimetrías del cuerpo.

En las siguientes observaciones se debe reparar, en consideración al alineamiento ideal. Observación estática de Tilley L. y Hickman D. (1999).

Vista Frontal:

- Asimetría facial (los planos óptico, ótico y oclusal debieran ser paralelos y perpendiculares al piso)
- Mentón en línea media
- Los músculos esternocleidomastoideos deberían ser de igual tamaño y angulación.
- El surco supraclavicular debiera ser de igual profundidad.
- La altura de los hombros debieran ser iguales, sin curvatura anterior.
- Los brazos debieran colgar a la misma distancia desde el torso y ser de igual longitud y las manos debieran apuntar en la misma dirección (palmas hacia el cuerpo).
- La altura de la cresta ilíaca anterior, debería ser nivelada.
- Las rodillas deberían estar niveladas.
- El nivel del maleolo medio.
- Igual altura de arco del pie.
- Ubicación simétrica de ambos pies.

Vista Posterior:

- Nivel de altura del pabellón de las orejas.
- Altura de los hombros deberían ser nivelada.
- Las escápulas deberían estar niveladas y no aladas hacia delante, atrás o elevadas (aunque esto se observa mejor en una vista lateral).
- Los pliegues de nalgas inferiores debieran estar nivelados.

Vista Lateral:

- El conducto auditivo externo debería posicionarse sobre la columna cervical.
- El proceso malar debería estar en línea con la unión esternoclavicular.
- El ángulo de esternocleidomastoide debería ser de 45 a 60 grados.

- La curvatura cervical debería ser suave, de manera tal que no exista más de 6 centímetros, desde una tangente a la columna dorsal hasta los tejidos blandos posteriores del cuello.
- El hombro no debería estar enrollado hacia delante o elevado.
- Presentar una curva torácico sifótica normal y una curva lórdica lumbar normal.
- Las rodillas no deben estar bloqueadas.

Una vez que se descifraron los factores que intervienen en la estática del hombre de pie, cabe dedicarle atención al movimiento y a algunos factores dignos de ser considerados en este estudio holístico del paciente como unidad.

El Movimiento.

De acuerdo a lo expresado por Busquet L. (1999), las cadenas musculares permitirán conseguir poner al hombre de pie y adaptarlo al movimiento. Esa es su función específica.

Recordatorio: en primer lugar, el esqueleto está compuesto por una serie de articulaciones que le permiten combinar la estática con el movimiento y en segundo lugar el mismo deberá recurrir a las fuerzas gravitacionales para adaptarse al movimiento.

Principios a tener en cuenta: el primer principio del movimiento es que las cadenas musculares utilicen la unión de todas las partes del cuerpo, como unidad, para asegurar la reorganización del equilibrio alrededor de la gravedad. A este principio de globalidad se le suma un segundo principio, de reorganización y de jerarquía.

Acá es donde cobra relevancia el concepto de Unidades Funcionales, tan estudiado por Rocabado M. (1979, 1983, 1984), aseverado y perfeccionado Busquet L. (1999). Así se entiende que el cuerpo está dividido en compartimentos, que conforman las mencionadas unidades funcionales. Cada una de ellas deberá autogestionar sus propios problemas. Si su unidad no puede resolver sus problemas, las regiones vecinas (unidades funcionales), podrán auxiliarla y así sucesivamente, siempre teniendo en cuenta el sentido de proximidad, hasta el punto de solicitar si fuera necesaria la solidaridad de todo el organismo, es decir la compensación global del cuerpo.

Se utilizará por considerarla más completa, la clasificación de las unidades funcionales de Busquet L. (1999), ya que nos permite

comprender mejor el compromiso y el nivel de auxilio que prestan las distintas partes del cuerpo, sin olvidar que esto ocurre indefectiblemente en el tiempo.

Clasificación:

- Unidad funcional central: el tronco.
- Cuatro unidades funcionales periféricas del tronco: los miembros superiores, los miembros inferiores.
- Una unidad funcional superior: cabeza y cuello.
- Una unidad funcional periférica de la cabeza: la mandíbula.

Es notable, constatar cómo las inserciones musculares respetan las fronteras de estas diferentes regiones funcionales. Los músculos relés podrán, además, establecer comunicaciones entre las diversas unidades funcionales, si es preciso.

De manera tal que, cabe imaginar, que un problema oclusal, que comprometa o venza la plasticidad de la articulación temporomandibular, pedirá la solidaridad de la unidad funcional, más cercana, como es la craneo-cervical, como preconiza Rocabado M. (1979) y solo una vez vencida la capacidad de esta última, solicitará el auxilio de la unidad funcional escápulo-humeral y así sucesivamente, en forma descendente, hasta que con el tiempo, de no ser solucionado el problema, comprometa la postura estática y el movimiento de todo el cuerpo.

En el mismo sentido, de acuerdo con Busquet L. (1999), se debe imaginar que las influencias procedentes de las partes bajas tendrán muchas dificultades para subir hasta la unidad cefálica, ya que tienen que atravesar diversas regiones en las que se verán amortiguadas, e incluso estabilizadas, de no ser así, aparecerá con los años, tal como se mencionó en el ejemplo precedente, un compromiso oclusal y por ende de las ATM, en pacientes con problemas, que tienen diferencia de largo de miembros, escoliosis, hiperlordosis lumbares, o inversión de la misma, etc.. Y esto ocurre después de que el paciente, atraviese una edad media de 35 a 40 años, dependiendo de la organización que la vida le haya dado a su cuerpo, salvo que tenga un problema congénito que lo acompañe desde su primera infancia. En tal caso es más probable, que la disfunción temporomandibular se exteriorice más temprano en la vida del individuo.

Importancia del Papel de las cifosis, las lordosis y las escoliosis.

Busque (1999), enunció la alternancia existente entre las lordosis y la cifosis de la cabeza a los pies:

- Cifosis craneal.
- Lordosis cervical.
- Cifosis dorsal.
- Lordosis lumbar.
- Cifosis sacra.
- Lordosis de rodilla.
- Cifosis del talón.
- Lordosis del pie.

Cifosis:

Es interesante resaltar, según Silberman F. (1995), Rocabado M. (1998) y Busquet L. (1999), que las cifosis tienen un papel de protección para la cavidad craneal: el cerebro, para la cavidad torácica: los pulmones y el corazón, para la cavidad pelviana: los órganos de la pelvis menor. Ello conduce a pensar que su alteración responde a un problema interno y nunca a un problema músculo-vertebral. Después de este análisis de los niveles cifóticos, se debe admitir que el movimiento no puede expresarse a estos niveles. En realidad, estos son los niveles menos móviles, por ende las cadenas musculares deben expresar el movimiento a nivel de las lordosis.

Lordosis:

Según Kapandji A. (1998) y Busquet L. (1999), las lordosis cervicales, lumbares, las de la rodilla y del pie están hechas, en efecto, para moverse. Continuando con esta idea del movimiento, cabe acotar, que las cadenas musculares respetan la independencia máxima de su unidad funcional, pero cuando ésta se encuentra superada, se encuentran auxiliadas por aquellos músculos denominados relés por los fisioterapeutas, que comienzan a comprometer las unidades funcionales vecinas en su requerimiento. Así para:

- La columna cervical los músculos relés anteriores son: el escaleno y el esplenio del cuello.
- La cabeza los músculos relés anteriores son: el subclavio, el esternocleidomastoideo y el esplenio de la cabeza.
- La columna cervical los músculos relés posteriores son el

transverso espinoso, el esplenio del cuello, los escalenos.

- La cabeza los relés posteriores son: el esplenio de la cabeza, el trapecio superior y el esternocleidomastoideo.

Observación: se mencionan por su ubicación, sólo aquellos relés que pueden ser de más interés para el odontólogo.

Conclusión: es interesante resaltar con Kapandji A. (1998), Busquet L. (1999) que, cada nivel, torácico, abdominal o pelviano, puede responder por la adaptación de las cadenas musculares a los problemas de repliegue o despliegue visceral, así las combinaciones posibles se hacen ilimitadas. Todo esto provoca hipercifosis, con rectificaciones o aumento compensatorio de las curvaturas colindante, determinando un cambio espacial de la cabeza y por ende de la mandíbula, ligada directamente por la unidad craneo-cervico-mandibular; lo que cambiaría directamente la oclusión. Donde el odontólogo ortodoncista se enfrenta con los ejemplos más comunes de su práctica diaria, es en la actitud del niño respirador bucal, ya sea asmático o por bronquitis a repetición, como problemas donde se encuentra más comprometidos el concepto continente-contenido a nivel torácico y con un menor grado de relevancia, aquellos niños con vegetaciones o amígdalas hipertróficas, etc.. También resulta importante mencionar la lordosis lumbar del niño o adulto obeso y aunque se estaría hablando de una unidad funcional alejada, es aquí donde el requerimiento se hace global y la solicitud es necesaria para mantener la estática, donde el reequilibrio que debe asumir la cabeza y por ende el nexo con la relación espacial mandibular y su oclusión surge de inmediato.

Hasta el momento se han desarrollado sólo los problemas continente-contenido mediales. A continuación se desarrollará la respuesta a problemas viscerales situados a la izquierda o a la derecha del eje medio, que estarán basados como es de entender, en el enderezamiento de las lordosis o de aproximación de las cifosis, pero en otro plano del espacio.

Escoliosis.

Según Merlo F. (1995), escoliosis es la desviación lateral del raquis con rotación de las vértebras en forma permanente.

Sin embargo, el mismo autor describe dos tipos de escoliosis, enunciando la siguiente clasificación:

1. Escoliosis estructural, en la que están alteradas las estructuras del raquis: vértebras, ligamentos, músculos, etc.
2. Escoliosis funcional, donde hay una desviación del eje de la columna vertebral: producto de defectos de postura, contracturas antálgicas, diferencia de longitud de miembros inferiores, etc.

Las escoliosis, dejando de lado las congénitas, responden al principio de compensación y las más comunes de ver en el adulto, son las que responden a una hepatomegalia, o de origen cardíaco, por ej. una pericarditis. En una se trata de aumentar la cavidad y en la otra se trata de aproximar la cavidad cardíaca a fin de evitar toda tensión interna.

La consecuencia en la escoliosis de origen hepático, será una curvatura primaria basada en la lordosis que afecta al 4° y 5° espacio intercostal del borde torácico inferior, con extensión, inclinación izquierda y rotación derecha, a nivel de la celda hepática. Las curvaturas secundarias supra y subyacentes tendrán como objetivo reequilibrar el esquema global adoptando contracurvaturas: flexión, e inclinación derecha.

Las consecuencias de la escoliosis de origen cardíaco, será una curvatura primaria basada en la cifosis orientada hacia el corazón, con una flexión y una concavidad izquierda (rotación izquierda, inclinación izquierda). Las curvaturas secundarias supra y subyacentes tendrán como se expresó en el párrafo precedente objetivos de reequilibrar el cuerpo, y por ende la cabeza. Para permitir en definitiva, que la línea bipupilar mantenga la horizontalidad con el horizonte.

Sólo nos resta aquí tener siempre presente, como lo expresa Rocabado M. (1979) y Larrerta J. (1999), que el equilibrio postural de la cabeza someterá a la mandíbula a través de sus puntos de inserción de los músculos suprahioides (como son los músculos digástricos, milohioideo, genihioides) a establecer distintas posiciones. Esto provocará la alteración de los potenciales de acción de los músculos masticatorios, como lo demuestran los estudios hechos a través de los registros electromiográficos, estado que de perdurar, conducirá indefectiblemente a la instalación de un disturbio en la articulación temporomandibular, aparte de los problemas oclusales que esto acarree, según lo expresan Hickman A. (1999), Tilley L. (1999), Larrerta J. (2001).

IV

**ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR**

ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

En éste capítulo, se hará un recorrido bastante amplio de la anatomía, anatomía funcional y biomecánica de la ATM.

Así de acuerdo a conceptos vertidos, en reiteradas oportunidades por Rocabado M. (1998), el estudio de lo que ocurre a nivel de la Articulación Temporomandibular, ha pasado por distintos niveles de compromiso, dentro de lo que ha sido la historia de esta subespecialidad, desde términos que incluyen el concepto de Disfunción Temporomandibular, Disfunción Craneomandibular, Dolor Facial, Dolor Orofacial; hasta Fisiopatología Cráneo - cerviño - mandibular, incorporando en los últimos años, el concepto holístico integrador de la postura, bajo el concepto de Escuela Neuromuscular, defendido y aplicado por Learreta (1994), Webbe, Learreta (1998), vedan y Learreta (2000).

Existen quienes aún no tienen en claro el concepto de los factores etiológicos, bajo el término de que no existe un consenso de los factores causales de las disfunciones y patología de la ATM. En realidad lo que está sucediendo es que dentro del concepto etiológico, el tema recae en un análisis multifactorial ya que no existe sólo un factor causal específico. Por el contrario, lo que se debe tener siempre presente es que la mayoría de las veces confluyen más de un elemento para enfermar la ATM, tal como lo describe M. Rocabado (1998). Entonces, no se debe buscar una causa-efecto como algo simple, como un factor local, (por ejemplo un traumatismo aislado); sino que tiene que ver, la mayoría de las veces, con las relaciones existentes entre estructuras vecinas, (unidad funcional craneo-cervico-mandibular), de como funciona este sistema tan especial, con la existencia previa de alguna infección procedente de zonas próximas como el oído medio, la faringe, etc.;

problemas musculares como en el caso del dolor de cuello, de cabeza, etc. En forma muy general, no olvidar que al ser una articulación sinovial, enferma de las mismas patologías sistémicas que afectan este tipo de articulaciones: artritis, artrosis, reumatismo, artritis psoriásica, etc. y su proceso degenerativo final como la osteoartrosis; como así también tumores, neoplasias, etc., tal como lo expresan, Schwartz. (1963), Friction (1987), Okenson (1989), Dos Santos (1995), Moses (1997) y Learreta (1999).

COMPONENTES ANATÓMICOS

La Articulación Temporomandibular (ATM) humana, es clasificada como una diartrosis bicondilea con un menisco interpuesto, es decir una articulación libre de movimiento. Esta definición no privilegia la íntima relación existente entre el menisco y el cóndilo mandibular. Estas dos estructuras conforman entre sí un gínglimo, dado que las dos superficies articulares forman una bisagra, es decir, una unión anatómica y funcional indisociable, tal como lo describen Yung, Pajoni y Carpentier (1987) y Dos Santos (1995). Diremos finalmente que es una articulación gínglimo-artrodial. El menisco articula con la cavidad glenoidea y el cóndilo temporal, formando una articulación superior y con el cóndilo mandibular, formando una articulación inferior. Como exponen Dos Santos (1995), Learreta (1997) y Rocabado (1998) las ATM son articulaciones siamesas relacionadas por el arco mandibular y agrupan no menos de ocho superficies articulares y forman cuatro articulaciones, es decir, dos cóndilo meniscales superiores y dos menisco condilares inferiores.

Estas articulaciones están situadas a cada lado de la cabeza, a nivel de la base del cráneo, constituida esencialmente por la porción escamosa del hueso temporal, el proceso condilar del maxilar inferior,

un menisco, los ligamentos, la cápsula y demás estructuras relacionadas, como la cadena muscular. Está colocada inmediatamente frente al meato auditivo externo y está limitada anteriormente por el proceso articular del hueso cigomático. Esta articulación con características únicas en el ser humano, representa una combinación del maxilar inferior y el cráneo, en donde al producirse un movimiento lateral de la mandíbula, no está, dicho movimiento, independiente uno del otro, de acuerdo a lo publicado por Dos Santos (1995) y Learreta (1997).

Superficie Articular Craneal

De acuerdo a la descripción ajustada con bastante claridad por Miller (2000), esta superficie articular, es aquella parte del hueso temporal justo anterior al hueso timpánico y posterior a la raíz transversa del proceso cigomático. La misma consiste en una depresión de concavidad posterior y una eminencia anterior que mide aproximadamente entre 5 y 12 mm. Su particularidad es ser convexa en el plano sagital y cóncava en el plano transversal. En la opinión de Moss (1963), la única constante en esta superficie articular es su variabilidad.

En tanto, Moss (1963), Ricketts (1989) y Learreta (1997) expresan que la porción correspondiente al temporal no adquiere su forma sigmoidea hasta el momento del nacimiento y sólo después del mismo, la raíz transversa del cigoma comienza a dibujarse.

La pared ósea posterior de la fosa articular esta formada por el tubérculo preauricular de la escama del hueso temporal, la fisura petrotimpánica (cisura de Glasser) separa el tubérculo preauricular de la fosa articular. Éste es considerado una protección hacia desplazamientos distales del cóndilo contra el conducto auditivo externo, tal como destacan Yung, Pajoni y Carpentier (1987).

De acuerdo a lo publicado por Moss (1963), el techo de la parte medial de la fosa, esta formado por el hueso escamoso temporal y hace las veces de parte del piso de la fosa cerebral media. Este techo presenta un adelgazamiento de la estructura osea, casi translucido y no es considerada por Dos Santos (1995) como una zona funcional de la articulación.

Según la opinión de Learreta (1999), debe ser particularmente estudiada, su integridad en caso de traumatismos, ya que puede ocurrir una fisura, con pérdida de líquido cefalorraquídeo, y hasta un impactamiento intracraneal del cóndilo mandibular.

Es importante conocer algunos conceptos sobre la influencia que sufre el cráneo bajo las fuerzas de tensión y compresión, por crecimiento, desarrollo y función de estructuras vecinas. Al respecto Miller (2000) destaca:

- Las fosas glenoideas están influenciadas por el crecimiento craneal, debido al desarrollo y tamaño del cerebro y de la masa muscular que sobre él tienen inserción.
- Las fuerzas compresivas, producen reabsorciones locales.

Superficie Articular Mandibular: Cóndilo Mandibular

Según Miller (2000), el cóndilo tiene forma oval y en promedio, mide en el adulto 10 mm de ancho desde el polo anterior al posterior, siendo convexo en este sentido y aproximadamente 20 mm de ancho en sentido del plano frontal, siendo también ligeramente convexo mediolateralmente, con la superficie articular ubicada directamente arriba y adelante. Tiene a la vez una resistencia de 10 N (Newton) al nacer y de 140 N en un adulto de más de 25 años. Durante ese periodo el área de carga aumenta 3 ½ veces, aproximadamente 70 mm² en el

adulto, de acuerdo a lo publicado por los autores Dos Santos (1995), Iwasaki, Nicher y McLachaln (1997).

Según Learreta (2001), el rasgo más típico del cóndilo mandibular es su gran variación en la forma y el tamaño, tanto como el observado en la fosa articular y el tubérculo. Por otra parte, la angulación entre el cóndilo y la cavidad glenoidea no parece ser paralela y no existe coincidencia entre los ejes mayores de la cavidad glenoidea y el cóndilo mandibular. Miller (2000) destaca, que el cóndilo mandibular no es un centro de crecimiento sino un sitio de crecimiento, influenciado por varios factores como la dieta, la posición de relación de oclusión y por ende mandibular, que más allá de la dieta podrán, dada las relaciones alteradas de oclusión, aumentar o disminuir la carga que pueda soportar el cóndilo. Hatcher y Co. (1997) asegura que varios estudios indican que el cóndilo tiene un modesto potencial de crecimiento, inherente a la capa de cartilago, pero que la carga es la que influye directamente sobre el crecimiento de este cartilago condilar. Por otra parte, trabajos experimentales y clínicos como el de Miller (2000), muestran evidencias que alterando la posición de relación entre la fosa glenoidea y el cóndilo mandibular, el crecimiento cartilaginoso del cóndilo produce un cambio en la forma del mismo, que se adelgaza, mediante un incremento de la división celular de la zona proliferativa.

Cartilago Articular

Según Ricketts (1989) y Learreta (1997), el cartilago condilar tiene varias zonas de células cartilaginosas que comienzan a proliferar mediante la división celular y la aparición de nuevas células. Una segunda zona (madura e hipertrófica), debajo de la zona proliferativa, permite a estas células nuevas crecer y agrandarse. Estudios experimentales como los de Huang, Zhang y Herring (1993), sugieren que las fuerzas de compresión reducen el crecimiento a lo largo del eje

de la presión. De todos modos, esa misma compresión incrementa el crecimiento en el eje perpendicular a la fuerza. Esto sugiere que el cóndilo que está sometido a una larga compresión va a ser bajo y ancho. En tal sentido, Nickel, Iwasaki y McLachlan (1997) consideran importante estudiar el parámetro entre la cantidad de fuerza y superficie. Sin embargo, tal como describe Dos Santos (1995), con el paso de los años el cóndilo tiene una enorme tendencia a achatarse y por lo tanto debe diferenciarse una remodelación a la instalación de alguna disfunción y su consecuente deformación condilar, por la superación de su capacidad adaptativa.

Plasticidad del Cartilago: Como es descripto por Miller (2000), estructuralmente el cóndilo está recubierto por un tejido conjuntivo diferenciado, constituido por una capa de tejido fibroso superficial, una de tejido fibroelástico y finalmente una profunda de fibrocartilago. Las fibras de estas capas tienen una orientación paralela a lo largo de la superficie condilar. Entre el fibrocartilago y la porción ósea compacta, existe una capa de cartilago calcificada. Esta película de cartilago mineralizada es responsable de la gran actividad remodeladora del cóndilo durante la vida del individuo, según los estudios realizados por Dos Santos (1995). El cartilago responde pobremente a la tensión. Pero sí puede crecer bajo diferentes cargas de compresión formando un cartilago más reducido pero grueso.

Disco Interarticular

Schwartz (1963) y Learreta (1997) manifiesta que, al ser las dos superficies articulares contiguas convexas, es decir, que no son recíprocas, lleva forzosamente una relación mutua incongruente; lo que hace menester la existencia de un menisco o disco interarticular, que sirve como compensación funcional de dicha incongruencia. Este

menisco esencialmente crea superficies recíprocas y congruentes tanto en las cavidades articulares superiores como inferiores.

En un clásico de los artículos sobre el tema, como es el de Yung, Pajoni y Carpentier (1987), se encuentran perfectamente diferenciados los cortes seriados del menisco, con las zonas descritas por Rees, que son (de adelante hacia atrás):

- Una prolongación antero-interna, que constituye un verdadero tendón de deslizamiento de la cabeza superior del pterigoideo lateral, que se encuentra en los cortes más profundos.
- Un burlete anterior denominado a veces: pie del menisco.
- Una zona central adelgazada bicóncava.
- Un burlete posterior, la zona más densa y más espesa del menisco, que cubre la cima del cóndilo y que colma el fondo de la cavidad glenoidea.
- La zona bilaminar que comprende:

Fibras superiores temporo-meniscales, replegadas sobre ellas mismas en situación de intercuspidadación.

Fibras inferiores menisco-condilares que convergen hacia la parte baja del cuello para allí insertarse.

Las dos láminas se confunden por detrás del burlete posterior y después se separan para dirigirse a sus lugares de inserción. Las fibras inferiores siguen un trayecto directo, uniéndose a la vertiente posterior del cóndilo, mientras que las superiores forman un repliegue que permite la translación del menisco. Además, el lecho superior contendría un cierto porcentaje de fibras elásticas mientras que el inferior estaría constituido de colágeno banal. Hay que notar que las inserciones laterales del menisco en los polos laterales del cóndilo presentan terminaciones nerviosas libres y mecano-receptoras.

Según Yung, Pajoni y Carpentier (1987), la morfología relativamente estable del disco en el curso de la función normal, puede ser alterada por presiones excesivas en frecuencia y en intensidad. Estudios realizados por Miller (2000) expresan, que no se trata de un proceso adaptativo de remodelamiento, sino de una deformación irreversible.

Tal como lo describe Learreta (1997), histológicamente, el menisco está compuesto principalmente de fibras de colágeno orientadas sagitalmente en la zona central adelgazada y cruzadas perpendicularmente en los dos burletes. Estas zonas fibrosas no están, en el adulto, ni vascularizadas ni inervadas y de hecho, adaptadas en el adulto para soportar cargas mecánicas de presión y de fricción. Este conjuntivo fibroso encierra un gel compuesto de agua y de proteoglicanos. Además algunos autores insisten en la presencia de células cartilaginosas en la estructura del disco. Existen diferencias químicas entre el polo anterior y el posterior del disco articular. Las diferencias en la composición y la distribución de las fibras en las distintas zonas, demuestran la especificidad de las distintas áreas, en cuanto a la capacidad de soportar fuerzas. La zona bilaminar se diferencia netamente por la menor densidad de su conjuntivo y por estar ricamente inervada y vascularizada.

Cápsula articular

Según Learreta (2001), la misma ha sido motivo de discusión en los últimos años. Testud (1966), describe la cápsula como un manguito que rodea la articulación por dos circunferencias, una superior y otra inferior, lo que determinaría la inserción de fibras de esta cápsula en el disco, conformando dos compartimentos: uno suprameniscal y otro inframeniscal. Sin embargo, Yung, Pajoni y Carpentier (1987), explican que esta representación clásica no es compatible con la amplitud de

movimiento de las partes articulares, al no existir cápsula como tal, sino límites ligamentosos que participan definiendo los compartimentos que cumplen esta función. Lateralmente, la cápsula o envoltorio, está reforzada por el ligamento lateral, constituido por dos fibras: **a.** Una bandeleta oblicua larga, insertada arriba y adelante sobre el borde inferior del zigoma, que rodea el cuello del cóndilo; **b.** Un cordón fibroso más horizontal, tendido desde el tubérculo zigomático anterior al polo externo, conocidos bajo el nombre de ligamento temporomandibular.

Estudios realizados por Learreta (1997), le permitieron observar que la cápsula interna esta recubierta por un endotelio capsular cuya función es la de elaborar el líquido sinovial que lubrica esta articulación, embebiendo las estructuras no vascularizadas de la articulación, es decir: el menisco y el tejido fibroso de recubrimiento.

Lience (1995) asegura que es muy difícil la extracción del líquido en una articulación tan pequeña, se debe usar agujas adecuadas, o mediante artroscopia.

El mismo autor, describe a dicho líquido, en condiciones normales como un líquido claro, de color pálido amarillento, muy viscoso, que coagula espontáneamente una vez extraído y tiene un peso específico de 1.010 a 1.012. Desde el punto de vista clínico, el líquido sinovial adquiere distintas características:

- Líquido no inflamatorio; en las patologías postraumáticas, de color amarillo, transparente, viscosidad elevada con respecto al normal, coagulación espontánea y puede presentar fibrillas cartilaginosas. Este tipo lo podemos observar en las artrosis, osteocondritis y en artropatías postraumáticas.
- Líquido inflamatorio: se presenta turbio, de viscosidad reducida. Se observa en la fiebre reumática, en las artritis por depósito de cristales y en los otros reumatismos inflamatorios.

- Líquidos sépticos: son propios de las artritis infecciosas, siendo netamente turbios y purulentos.

Ligamentos articulares

Para Okenson (1985), al igual que cualquier articulación móvil, la integridad y limitación de la articulación están dadas por los ligamentos. Éstos se forman de fibras colágenas con longitud específica. Así como en todas las articulaciones móviles, los ligamentos no participan de manera activa en el funcionamiento articular. Éstos actúan como guías para restringir ciertos movimientos (movimientos máximos) mientras se permiten otros (movimientos funcionales). Si los movimientos de la articulación funcionan constantemente contra los ligamentos, la longitud de éstos puede alterarse. Los ligamentos tienen escasa capacidad de distensión y por lo tanto, cuando sucede esto, suelen elongarse. Éste fenómeno da lugar a cambios de la biomecánica articular y puede llevar a ciertas alteraciones patológicas.

El disco se inserta al cóndilo en sentido interno y externo por los ligamentos, estos ligamentos son denominados por Rocabado (1998), el externo: co-lateral lateral y el interno: ligamento de Tanaca, en honor a su descubridor. Estos ligamentos permiten rotación del disco sobre la superficie articular del cóndilo en direcciones anterior y posterior, mientras se restringen los movimientos hacia adentro y afuera. Según Okenson (1995), el ángulo de rotación anterior y posterior del disco también está restringido por ligamentos: la lámina retrodiscal o bilaminar inferior sería responsable de limitar la rotación anterior del disco en el cóndilo, en tanto que la lámina retrodiscal o bilaminar superior por su contenido de fibras elásticas, sería la responsable, de la tracción posterior del disco, en tanto que el ligamento capsular anterior limitaría, la rotación posterior.

Receptores de la ATM.

Según Anunciato (1999), estos receptores fueron estudiados por dos norteamericanos, Greenfield y Wyke; y por ello se llaman receptores GW o tan sólo receptores G.

Siendo prolijamente clasificados por estos investigadores en I, II, III y IV, ya que tenían distinto papel de acción. Sus umbrales, es decir, el límite por debajo del cual no le llega el estímulo a la célula nerviosa, también difieren y lo interesante es que poseen, una capacidad de adaptación.

El receptor GW I tiene un umbral de excitabilidad bajo y su adaptación es lenta, es decir, tiene que recibir un estímulo durante mucho tiempo para poder adaptarse y su papel es muy importante porque informa al Sistema Nervioso sobre la posición de la mandíbula: si está del lado derecho, si está a la izquierda, para abajo o para arriba.

El receptor GW II, también tiene un umbral de excitabilidad bajo, es decir que se dispara con mucha facilidad. Sin embargo se adapta con una velocidad rápida, es decir no necesita mucho tiempo para adaptarse. Además tiene el papel de informar sobre la velocidad y la dirección de los movimientos de la mandíbula.

El receptor GW I es estático y el GW II es dinámico.

El receptor GW III, tiene un umbral de excitabilidad alto, o sea que tiene que existir un estímulo muy elevado para que reaccione. Pero cuando lo hace, se adapta fácilmente al estímulo. Su papel es de protección de los músculos elevadores y contrae los depresores. Son los anillos terminales (como en el ligamento periodontal).

El GW IV tiene un umbral de excitabilidad alto. Su papel es informar sobre el dolor. Precisa bastante estímulo para superar su umbral y su adaptación es lenta. Esta característica es lo que hace que los pacientes se quejen menos de dolor de ATM y más de dolor de cabeza.

Relación con el V par (trigémino): este par craneal desde el punto de vista sensitivo, inerva la ATM y también la duramadre, el SNC decodifica el dolor de ATM, por error, como dolor de cabeza, es lo que se conoce como dolor proyectado y tiene que ver como se explico más arriba, con el umbral de excitabilidad alto del GW IV y la confusión en el mensaje.

Inervación

Se podría sintetizar diciendo que el cóndilo mandibular según Learreta (1997), estaría inervado en su polo posterior, postero- interno y postero-externo, por fascículos del nervio Aurículo Temporal, la cara anterior por el contrario, estaría inervado por un fascículo del nervio Masetero y el polo antero-interno compartirían dicha inervación, fascículos de Temporal Profundo Posterior serían los responsables de la inervación del polo anterior-externo y del polo externo-anterior; las mismas terminaciones nerviosas serían las responsables de la inervación de la cápsula y los ligamentos laterales.

Irrigación

En opinión de Learreta (1997), la irrigación de la cabeza del cóndilo sería responsabilidad de: la cara posterior, postero-interna y postero-externa de la Arteria Temporal Superficial, el polo externo de un ramillete de la Arteria Temporal, la cara anterior de la Arteria Pterigoidea y por último el polo antero-interno de la Arteria Faringea Superior.

Histoanatomía de los músculos masticadores

Según Learreta (2001) los músculos craneo-cervico-mandibulares, han sido definidos como un sistema con funciones y características



únicas. Siguiendo con el mismo autor debemos recordar que las fibras musculares poseen dos caracteres de funcionamiento que las distinguen: uno de ellos es la *contracción*, ante un estímulo neural y la otra es la *resistencia* elástica ante un estiramiento, el fino balance ante estos dos hechos es el que nos permite mantener el equilibrio postural.

De acuerdo a sus características histológicas Di Fiore (1974) y Bloom (1995) nos ilustran que el tejido muscular está constituido por células denominadas fibras musculares o miofibras, limitada exteriormente por una membrana el Sarcolema y su citoplasma o Sarcoplasma, presenta una estriación longitudinal debida a la presencia en su seno de una fibrillas, denominadas miofibrillas, siendo él mismo el encargado de sintetizarlas mientras la célula es joven. Aunque se denominen con términos diferentes, a la membrana citoplasmática y el citoplasma, no implica que sus funciones fundamentales sean diferentes a los de otros tipos de células. Las columnas de miofibrillas que ocupan la mayor parte del citoplasma desplazan hacia la periferia del mismo a los numerosos núcleos de las fibras musculares, que se disponen espaciadamente a lo largo de toda su longitud.

Según Girolami, Anthony y Frosch (1999) entre las miofibrillas y las mitocondrias se ha encontrado además que las fibras, contienen: mioglobina, glucógeno, mitocóndrias, lisosomas y vacuolas lipídicas. La mioglobina es una proteína con afinidad por el oxígeno. Según las necesidades, el oxígeno se separa de la mioglobina y queda disponible. Las mitocondrias (sarcosomas) se agrupan en el sarcoplasma yuxtannuclear y también se pueden observar en hileras longitudinales entre las miofibrillas, en donde proporcionan *la energía necesaria para la contracción*.

Estos miofilamentos o miofibrillas, presentan estriaciones transversales, siendo las responsables de las mismas las proteínas que las forman, que son tres, denominadas: miosina, actina y tinina. Dos de

ellas son responsables de la contracción muscular (la miosina y la actina), mientras que la tercera sirve de freno al estiramiento muscular pasivo y limita la elasticidad de la fibra cuando se halla en reposo. Al estudiar estas estriaciones con el microscopio de luz polarizada se observan bandas oscuras que se llaman *Bandas A* y bandas claras que se llaman *Bandas I*. Las longitudes relativas de estas bandas dependen del estado de contracción del músculo. Las bandas I son muy cortas durante la contracción, más largas durante la relajación y muy largas durante el estiramiento. La longitud de las bandas A permanece constante en todas las fases del ciclo de contracción y relajación. Cada banda I está dividida por una línea transversal, *la línea Z o disco Z*. Los segmentos que quedan entre dos líneas Z sucesivas se llaman *Sarcómeras*, que constituyen las unidades contráctiles. Estas Sarcómeras están nutridas por los vasos sanguíneos que les proveen los nutrientes necesarios y discurren entre el tejido conjuntivo que las rodea y separa, de manera tal de permitir su libre movimiento y reducir así la fricción entre ellas.

De acuerdo Girolami, Anthony y Frosch (1999) las miofibrillas, cuentan con un Sistema tubular T, implicado en la liberación de Ca^{++} durante la excitación, es una invaginación de la membrana del sarcolema hacia el interior de la célula. El sistema T discurre paralelo a las bandas Z, acompañado a cada lado por retículo endoplásmico sarcoplásmico.

Continua Bloom (1995) alegando que, para que esta unidad motora se contraiga, es necesario que se encuentre inervada la zona de unión entre la sarcómera y la terminación nerviosa, se denomina *placa motora*. Resumiendo, para que funcione el sistema muscular es necesario que reciba el impulso nervioso y que reciba una correcta nutrición. De manera tal que es fácil de suponer que cualquier

circunstancia que interfiera con la función neural y la nutrición, alterará la contracción del músculo.

Heterogeneidad de las fibras musculares de los músculos masticadores

Según Bloom (1995), Girolami, Anthony y Frosch (1999) las fibras musculares no presentan todas las mismas características y las clasifica en: tipo I (fibras oxidativas y de contracción lenta) o posturales o rojas, tipo II (de contracción rápida o fugaz) o blancas, que a la vez se subdividen en A y B. Esta subdivisión es producto de la respuesta a la fatiga, siendo las fibras del tipo IIA la más resistente a la misma. Y un tercer tipo que son las intermedias. Las fibras rojas tienen mayor contenido en mioglobina y mayor abastecimiento de capilares. Además presentan numerosas mitocondrias de gran tamaño bajo el sarcolema y entre las miofibrillas, en el sarcoplasma es frecuente observar pequeñas gotas de lípidos y además las unidades motoras son relativamente simples y de pequeño tamaño, la resistencia a la fatiga se le atribuye a su capacidad para la regeneración oxidativa del ATP, que es el compuesto necesario para el proceso contráctil. Las fibras blancas son de mayor tamaño, las mitocondrias que presentan bajo el plasmalema son más pequeñas y escasas que las de las fibras rojas y casi no existen en la zona intermiofibrilar. La producción de ATP depende en estas fibras de la glucólisis anaeróbica de la glucosa procedente de los abundantes depósitos de glucógeno que poseen en su sarcoplasma. Las placas motoras de estas fibras son el doble del tamaño de las que presentan las fibras rojas. Estas propiedades hacen que las fibras rojas sean especialmente eficaces en el mantenimiento de la postura. Mientras que las fibras blancas lo son en actividades intensas musculares pero se fatigan con gran rapidez. Dentro del tipo de fibras denominadas intermedias los fisiólogos han reconocido subtipos, siendo

algunas clasificadas como fibras de contracción rápida y fugaz resistentes a la fatiga (FR) y por otros como fibras de contracción rápida y fugaz oxidativas y glucolíticas (FOG), se ha descrito además un cuarto tipo intermedio de fibras de contracción rápida y fugaz sin resistencia a la fatiga.

Así las características de tensión generadas por los músculos dependen de las fibras que los conforman. Por otra parte todas las *unidades motoras* responden a la ley del todo o nada, por lo que resulta importantísimo, las características de las fibras que constituyen cada músculo. Eriksson (1983) observó que en humanos la distribución de los distintos tipos de fibras no era similar, no sólo en los distintos músculos masticadores, sino también dentro del mismo músculo. Su distribución es producto de los requerimientos de los distintos tipos de fuerzas, cabe señalar además, que existen factores que producen cambios de fibras de un tipo a otro, hecho que tiene que ver con modificaciones en la función, como consistencia de la dieta, pérdida de piezas dentarias y dimensión vertical, demostrado por Maxwell (1980).

Los Husos Neuromusculares de acuerdo a los conceptos vertidos por, Bloom (1995) son los responsables de la propiocepción, que es la que envía la información continuamente sobre la posición de los miembros y el estado de contracción de los distintos músculos que participan en todos los movimientos y la postura. Estos sensores se llaman husos neuromusculares y órganos tendinosos de Golgi.

Según Girolami, Anthony y Frosch (1999) los husos musculares son estructuras fusiformes que responden a la distensión de los músculos y, de este modo, desempeñan un papel en el mantenimiento del tono muscular. Consisten en fibras musculares y nerviosas especializadas, delimitadas por una cápsula de tejido conjuntivo.

Histoquímica del acoplamiento excitación-contracción

En opinión de Bloom (1995) el concepto de excitación-contracción se refiere a la secuencia de acontecimientos eléctricos y químicos que conducen a la activación de la contracción muscular. El proceso se inicia en la unión mioneural mediante la generación de un potencial de acción que se propaga por el sarcolema y la membrana de los túbulos T hasta el interior de la fibra muscular. Este potencial de acción activa la liberación rápida de calcio desde el retículo sarcoplásmico. El calcio queda libre en el sarcoplasma y se une a las miofibrillas, iniciando el mecanismo de su acortamiento. Cuando cesa la despolarización del sarcolema por parte de los impulsos nerviosos, el calcio es transportado de forma activa otra vez a la luz de las cisternas terminales, por lo tanto la consiguiente disminución del calcio alrededor de las miofibrillas da lugar a la relajación del músculo.

Según el mismo autor, la interpretación que se acepta en la actualidad para explicar el inicio de un impulso neural, la onda de despolarización que discurre por el axón del nervio abre los canales que permiten la entrada de Ca^{++} en la terminal nerviosa, lo que hace que las vesículas sinápticas liberen acetilcolina en la hendidura sináptica. La unión de la acetilcolina a los receptores da lugar a una modificación transitoria en la conformación de sus subunidades, abriendo los canales iónicos, permitiendo la entrada de miles de iones de sodio cada milisegundo. A su vez la entrada de sodio despolariza la membrana postsináptica generando un potencial de acción que se propaga por el sarcolema y hacia los túbulos T, activando de esta manera la liberación intracelular de calcio desde las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico e iniciándose la contracción muscular. Al difundir lateralmente en la hendidura sináptica, la acetilcolina es hidrolizada por la acetilcolina esterasa localizada en la lámina basal que rodea a las

hendiduras, limitando de esta forma la duración de la respuesta neurotransmisora.

De acuerdo a los conceptos enunciados por Anunciato (1999), los factores neurotróficos son sustancias químicas, que se encuentran en la periferia a nivel de las sinapsis, o en el SNC.

Y estos factores neurotróficos tienen funciones de inhibir o excitar y estimular la célula nerviosa. Y son estos últimos los que nos interesan a nosotros, es decir sobre todo, aquellos factores neurotróficos, que nos permiten fortalecer una vía, ó un circuito determinado.

Existen factores neurotróficos, estimuladores, que se producen en la periferia, como el factor neurotrófico NT 3 (que aumenta con la actividad muscular) y que actúa a nivel de la porción distal del axón, estimulando a esa neurona, liberando Glucamato, que es otro factor neurotrófico que excita, a esa célula nerviosa que recibe el estímulo del neurotransmisor, libera más factor neurotrófico (glucamato), hacia atrás fortaleciendo así una vía.

Anunciato (1999) enfatiza sobre estos dos factores: en particular el NT3 que es producido en el músculo y para ellos se necesita actividad muscular.

Existe un factor inhibidor que es el GABA, que es el más potente neurotransmisor inhibidor que existe. Es decir si la célula nerviosa recibe mayor cantidad de GABA, ella no envía factor neurotransmisor.

En definitiva, si nosotros evitamos los movimientos indeseables, en este momento se libera GABA, no pasa el factor neurotransmisor hacia delante y esa vía nerviosa incorrecta se debilita. Y así nosotros conseguimos fortalecer una vía nerviosa y debilitar otras.

V

**BIOMECÁNICA DE LA
ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR**

Biomecánica de la Articulación Temporomandibular

Según Dos Santos (1995), esta doble articulación con características únicas en el ser humano (al estar ambas unidas por un único hueso, como es la mandíbula), representa una combinación del maxilar inferior y el cráneo, en donde al producirse un movimiento lateral de la mandíbula, no está, dicho movimiento, independiente uno del otro, sino por el contrario, siempre uno repercute sobre el otro.

Lo interesante de todo esto, tal como lo expresa Jankelson (1999), Hickman (1999), Tilley (1999), Learreta, Bono y Terribile (2000), es que con el avance tecnológico que nos brindan los estudios computarizados que posee el Equipo de la Bio-Research, correspondiente al Skull Movement, nos permite visualizar la realidad de dichos movimientos y observar que los mismos pueden producirse de la más variada e impredecible manera. Lo que nos permite desentrañar esta maraña de suposiciones, según opinión de los mismos autores. Por tanto, según Learreta (2001), se ha podido demostrar, que las fuerzas de contracción de los músculos no se producen en forma simétrica, ni sincrónica, dado que dicha contracción varía según las características del estado de la articulación y fundamentalmente del estado de la fisiología del músculo, esto es lo que se conoce como orden de disparo muscular y puede ser demostrado electromiográficamente.

Como aseguran Dos Santos J. (1995) y Rocabado M. (1998), esto viene a explicar como, generalmente, en casos de alteraciones funcionales del sistema masticatorio, como condiciones unilaterales, se produce siempre un perjuicio global del aparato masticatorio, siendo muy difícil que el paciente presente problemas única y exclusivamente

en una sola de las ATM. Generalmente ambos lados estarán comprometidos dependiendo del estado de disfunción existente.

Un concepto básico que ha adquirido un lugar preponderante es el de *Reposo fisiológico*. De acuerdo con Rocabado M. (1985), este es un término bastante amplio y práctico, que implica un punto de vista biomecánico. Lo primero que se debe saber, es que la posición de *reposo fisiológico* es aquella lograda cuando la articulación se encuentra con la menor presión interna articular, con la menor tensión de los tejidos periarticulares y con los músculos en la menor actividad electromiográfica.

Para llegar a este punto es necesario o imprescindible conocer, los avances alcanzados por la nueva tecnología, que tienen que ver con la génesis de la filosofía neuromuscular y que constituye un paradigma en este nuevo milenio. Así Cooper (1997), Jankelson R. (1999), Learreta y Mosses (1999), Learreta y Bono (1999), expresan claramente cómo esta aparatología biomédica, nos permite cambiar, mediante el uso de una frecuencia eléctrica, por electroestimulación transcutánea el metabolismo muscular y lograr así el verdadero estado de menor actividad electromiográfica, tan preconizado y deseado por Rocabado M. (1998), en sus predicas sobre la importancia del *concepto de reposo fisiológico*. Cabe mencionar aquí a propósito, de las nuevas herramientas con la que cuenta la odontología, la existencia de instrumentos, que al igual que en medicina, nos permiten medir la actividad electromiográfica, elemento esencial y necesario para probar y definir este nuevo paradigma, como es el caso del Myo-monitor.

Según Rocabado M. (1998), esta articulación se la puede clasificar desde el punto de vista práctico móvil en *compleja*, es decir, que tiene movimientos en los tres planos del espacio.

Al práctico general, le cabe solo la atención sobre esta articulación, sobre la base de la observación y la palpación, durante los

movimientos mandibulares, de lateralidad, protrusiva, apertura, cierre y sus limitaciones, los que alertarán en caso de la existencia de alguna alteración en su desplazamiento sobre la existencia de conflicto de las estructuras articulares, donde aún no se puede hablar de causas, tal como lo explica Rocabado M. (1998).

Continuando con la opinión del mismo autor, otro concepto, que es importante recalcar, es el de *estabilidad*, término que tiene que ver fundamentalmente, con la situación estructural de las superficies articulares, del disco y de cómo se enfrentan entre sí. Al tratarse de dos superficies convexas enfrentadas, resulta menester para que exista *estabilidad*, la presencia del disco interarticular bicóncavo interpuesto entre ellas, es decir el complejo cóncavo-convexo / convexo-cóncavo.

Existen dos conceptos, perfectamente definidos por Rocabado M. (1985), de la fisiología de las articulaciones sinoviales, que no pueden dejar de ser mencionados al hablar de la biomecánica de la ATM, por que conciernen al modo en que estas estructuras se protegen para permanecer juntas:

1. Posición de Close Packed: es una posición límite de máxima congruencia articular, donde el tejido conectivo periarticular está en su máxima extensión, es decir, la articulación no puede ir más allá porque sino habría algún tipo de daño tisular. Excepto en los pacientes hiperlaxos, que pueden llegar más allá a expensas del desgaste de sus superficies articulares. Las ATM tienen dos posiciones de close packed:

- a. Una posición más retrusiva mandibular, donde el cóndilo no puede ir a una posición más posterior y donde los ligamentos están en su máxima extensión.
- b. Una posición más anterior de los cóndilos en la eminencia articular con la boca, en la máxima apertura y los

ligamentos en su máxima extensión, (excepto en pacientes hiperlaxos, tal como se explico más arriba).

2. Posición de Loose Packed: es cualquier posición alejada de las dos anteriores, desde donde el paciente puede realizar movimientos en los tres planos del espacio, libres de roces, sin dolor y sin aumento de la presión interna articular. En donde el tejido conectivo periarticular puede mantener sus condiciones de elasticidad normal, en un rango del 70-80% de movilidad, manteniendo sus propiedades de viscoelasticidad.

En Resumen: los cóndilos articulares de las ATM, de acuerdo a la fisiología de la articulación, no pueden estar ubicados en la parte posterior de la cavidad glenoidea, porque las estructuras intercapsulares retrodiscales están ricamente vascularizadas e inervadas, lo que en consecuencia provoca dolor. Los cóndilos tienen que estar ubicados, en la posición medial (en sentido antero-posterior y transversal) de la eminencia articular temporal (1/3 medio) o ligeramente más anterior, aunque Isberg A. (1999) describe también como normal una posición ligeramente más posterior. En este punto el tejido conectivo mantendrá sus propiedades de viscoelasticidad y cualquier cambio de posición condilar irá acompañado por el sistema receptor que reaccionará a la estimulación de los nociceptores o los mecanoreceptores.

Sin embargo, se in insiste sobre el hecho, de que hablar de la Artrocinemática o cinemática mandibular como se ha venido haciendo hasta ahora, queda en el campo de las suposiciones, si se desconoce la existencia del avance brindado por el uso de la instrumentación biomédica. Así en los últimos años se ha avanzado en el conocimiento, gracias al aporte brindado, por el uso del magnetógrafo con Skull

Movement, los cuales demuestran la inexactitud de los conceptos de rotación pura y traslación, como movimiento desdoblados puros, como los conceptos del side shift. Imponiéndose el libre movimiento donde las características de las estructuras articulares y de los músculos que intervienen, dictarían a su arbitrio el desplazamiento mandibular en cualquier sentido, de acuerdo a la función requerida y, por ende, al desplazamiento efectuado de la mandíbula, tal como lo describen Lindauer S. (1995) y Learreta J. (1999) y ya probados por Jankelson R. (1999), en el ilustre artículo sobre la historia de la filosofía neuromuscular, cuyo padre sería el precursor de la misma. Así aunque muchos creen aún, que el movimiento mandibular se describe durante la apertura, como rotación alrededor de un eje fijo, cuyo centro de rotación se encuentra en la cabeza del cóndilo mandibular, seguido de un movimiento de traslación; los hallazgos científicamente demostrados, dejan fuera de contexto dicha teoría, para probar el nuevo paradigma del centro instantáneo de constante movimiento de rotación mandibular durante la apertura, que es diferente en cada persona, concepto defendido desde hace ya un tiempo por Enlow (1992) y Learreta J. (1999).

Lo importante, según Miller A. (2000), es cuidar las estructuras de tensiones y presiones que excedan su capacidad de plasticidad y que indudablemente, dicha plasticidad, variará de un individuo a otro, de acuerdo a los antecedentes hereditarios y epigenéticos de sus articulaciones.

Neuroanatomía

Existen conceptos dentro de este gran capítulo que es importante recordar, para entender la sintomatología, sobre todo aquella referida al

dolor de cuello y cabeza que sufre el paciente y que dan algias a distancia en la zona de nuestro interés, como dolor facial, cefaleas, dolor en la zona del pabellón de la oreja, de la ATM etc..

Nervios cervicales

De acuerdo a los conceptos vertidos por Rocabado M. (1979), y Snell R. (1987), los nervios cervicales son mixtos en número de 8, la denominación correcta corresponde, al número de la vértebra, inmediata inferior a su emergencia. Así la 1° pasa entre el occipital y el atlas, la 2° entre el axis y el atlas, etc. Los mismos después de un corto trayecto se dividen en 2 ramas:

- Una anterior, más voluminosa, que se dirige hacia delante y constituiría el plexo nervios de los que parten los nervios periféricos.
- Una posterior, más pequeña, que se dirige hacia atrás e inerva la musculatura posterior del cuello y la piel de la región occipital y cervical.

Las ramas anteriores de los cuatro primeros pares del nervio raquídeo cervical, forman el plexo cervical, las de los cuatro últimos, el plexo braquial.

Las anastomosis de las ramas anteriores forman, el plexo braquial. Todas ellas poseen una rama ascendente, así se forman tres asa de las que parten dos grupos de ramas, unas superficiales y otras profundas.

Las sensitivas son las superficiales y se distribuyen por el área correspondiente a la región occipitomastoidea, el pabellón de la oreja, la parte anterior del cuello, el muñón del hombro y la región la clavicular.

Las motoras son las profundas y se dirigen a los músculos del cuello. Del plexo cervical parte también el nervio frénico, que inerva el diafragma y que se forma principalmente a expensas de la 4° raíz.

De las ramas profundas del plexo, parten también filetes que se anastomosan con los nervios espina, vago, hipogloso y para el ganglio simpático cervical.

La rama posterior del primer par cervical, que es motora, se distribuye mediante varias ramas terminales por los músculos suboccipitales.

La rama posterior del 2° par cervical recibe el nombre de Arnold y es más voluminosa que la anterior. Por medio de ramas colaterales, inerva varios músculos suboccipitales. Su rama terminal sensitiva se distribuye por la piel de la región occipital. Emite una anastomosis para el 1° par y otra para el tercero.

Las ramas posteriores, de los pares correspondientes del 3° par hacia abajo, son de menor trascendencia a medida que descienden, en conjunto inervan la musculatura posterior del cuello. El 3° par recoge la sensibilidad de la región cervical posterior y el cuarto, la de la región dorsal alta.

Inervación segmentaria de la piel

Según Rocabado M. (1985), la zona de la piel inervada por un solo nervio raquídeo y, por lo tanto, un sólo segmento de la médula espinal, se denomina *dermatoma*. Se esquematizan, como si entre un dermatoma y otros adyacentes hubiese límites netos, lo que está muy lejos de la verdad, ya que entre uno y otro segmento siempre hay gran superposición.

De acuerdo con la explicación de Snell R. (1987), en el tronco, los dermatomas adyacentes se superponen considerablemente, de manera que la zona de pérdida táctil es siempre mayor que el área de pérdida de las sensaciones dolorosas y térmicas. Esta diferencia se debe a que el grado de superposición de las fibras es mucho más extenso que la superposición de fibras que llevan sensaciones táctiles.

Sistema simpático cervical y la arteria vertebral

Según Rocabado M. (1979), el sistema nervioso simpático juega un rol esencial en la irritación o compresión mecánica de las raíces nerviosas cervicales.

De acuerdo al mismo autor, es menester recordar, que entre las vertebral C2 y C3, C5 y C6, e inferior a C7, se encuentran situados 3 ganglios simpáticos, todos ellos conectados entre sí por fibras simpáticas que proceden de las astas laterales de la médula dorsal que ascienden hasta los mencionados ganglios. Las fibras postganglionares, siguen diferentes caminos, un grupo pasa del ganglio cervical a la raíz primaria anterior, a partir de la 5° vértebra cervical (hacia arriba), y se distribuyen con las divisiones de sus nervios, dicha distribución alcanza, la zona de los ojos, acompañan a en su recorrido a los nervios craneales y a las, arterias del cuello, la cabeza y a la arteria subclavia, alcanzando además el plexo cardíaco, existiendo además un grupo de fibras postganglionares, que establece comunicación con los nervios meníngeos recurrentes, después de pasar a través del agujero intervertebral, e inervan la duramadre y las estructuras ligamentosas del canal interespinal.

Continuando con los conceptos vertidos por Rocabado M. el nervio cervical es el segundo componente simpático de la región cervical y acompañaría la arteria vertebral, en su recorrido, por el paso de los agujeros de las apófisis transversas, trayecto éste que sería recto, para luego al salir de la apófisis transversa del axis, describir una curva de concavidad interna, hasta alcanzar el agujero de la apófisis transversa del atlas. Luego rodea las masa laterales de este hueso, introduciéndose, a continuación, en el espacio intradural, entre el arco posterior del atlas y el contorno del agujero occipital, penetrando posteriormente en el cráneo por delante del bulbo.

Por lo tanto si el nervio vertebral acompaña la arteria vertebral en su sinuoso recorrido, la irritación de la arteria, por ej. por acción mecánica (más común), explicaría la presencia de fenómenos vegetativos, en los casos de compresión o de irritación de la misma, como es el caso del desplazamiento o rotación de alguna de las vértebras cervicales superiores, provocando síntomas nauseoso, mareos, vómitos, vértigo, etc.

Inervación segmentaria de los músculos

Continuando con los conceptos vertidos por el mismo autor, el músculo esquelético también recibe una inervación segmentaria. La mayoría de estos músculos están inervados por dos, tres o cuatro nervios raquídeos y, por ende, por el mismo número de segmentos de la médula espinal. Por consiguiente, para paralizar un músculo por completo sería necesario seccionar varios nervios raquídeos o destruir varios segmentos de la médula espinal.

Tono muscular y acción muscular

Según Peñarrocha Diago M. (1998), y Learreta J. (2001), una unidad motora consta de una neurona motora en el asta anterior de la médula espinal y de todas las fibras musculares que inerva. La cantidad de fibras musculares es lo que da el control del músculo. Si una fibra nerviosa inerva unas pocas fibras musculares, ese músculo tendrá un control fino. De lo contrario, si una fibra nerviosa inerva muchas fibras musculares, a ese músculo no le hace falta el control fino.

De acuerdo con Rocabado M. (1985), Snell R. (1987) y Learreta J. (2001), todo músculo esquelético, mientras está en reposo, se encuentra en un estado parcial de contracción, denominado *tono muscular*. Las fibras musculares están totalmente contraídas o relajadas, de manera

tal que para mantener el tono muscular se alternan las descargas motoras que activarán en forma asincrónica diferentes unidades motoras, con el fin de lograr este estado y evitar la fatiga.

Básicamente, el tono muscular depende de la integridad de un arco reflejo monosináptico simple, compuesto por dos neuronas del sistema nervioso. El grado de tensión en un músculo se detecta por las terminaciones sensitivas llamadas husos musculares y husos tendinosos. Los impulsos tendinosos se transmiten por las fibras aferentes a la médula espinal. Allí sinaptan con las neuronas motoras situadas en el asta anterior, que a su vez envían impulsos por los axones a las fibras musculares. Los husos musculares mismos están inervados por fibras eferentes gamma que regulan la respuesta de los husos musculares, actuando sinérgicamente con el estiramiento externo. De este modo, el tono muscular se mantiene reflejamente y se adapta a las necesidades de la postura, tal como sostiene Snell R. (1987).

Principios básicos de los músculos craneomandibulares

Anatomía funcional.

La mandíbula recibe la inserción de dos diferentes tipos de músculos, tal como dice Learreta J. (2001). Por un lado, los más simples, responden a los principios tradicionales de los músculos esqueléticos. Incluyendo a todos los músculos supra e infra-hioideos denominados músculos de la apertura mandibular (por ej. Digástrico), con un punto de origen y de inserción. Y por otro lado, los más complejos, que incluyen aquellos músculos denominados tradicionalmente como músculos del cierre mandibular, aunque en realidad son músculos multipenachos que elevan, protruyen, descienden y mueven lateralmente la mandíbula (como son el Maseteros, el Pterigoideos internos, el Pterigoideos externos superior e

inferior y el Temporal). Muchos de estos músculos tienen fibras cortas que se insertan en aponeurosis. Estos músculos tienen también, como dice del mismo autor, múltiples compartimentos de fibras, que funcionan durante diferentes tiempos de la deglución, la fonética y la masticación.

Por otra parte, para Miller A. (2000), la postura mandibular es mantenida por los músculos que tienen inserción alrededor de ella. Los músculos multipenachos desarrollan una activa tensión aún durante el estado de reposo mandibular. Estos músculos multipenachos también desarrollan una continua tensión pasiva entre sus sitios de inserción, debido a las propiedades elásticas de sus fibras, propiedad asignada a una proteína elástica denominada **titina**. En la opinión de Langenbach G. y Hannam A. (1999) y Peck C. (1999), el descenso mandibular va a incrementar esa tensión pasiva. Estos hallazgos sugieren que la mandíbula se encuentra siempre bajo la acción de alguna tensión, y que esa tensión activa desarrollada por los músculos multipenachos, es la que mantiene la posición de reposo mandibular.

La contracción de los músculos mandibulares puede cambiar significativamente ante la existencia de dolor en la región craniomandibular. Miller A. (2000) asegura que este dolor induce cambios en el patrón de contracción muscular, que se modifica para proteger la región dolorosa.

Fuerza de cierre relacionada con la longitud muscular

Según Learreta J. (2001), la mayor fuerza muscular es desarrollada cuando las fibras musculares de todos los músculos de cierre mandibular desarrollan su longitud óptima, entre las proteínas contráctiles (miosina y actina).

La máxima fuerza de cierre es desarrollada cuando la distancia interincisiva es de 15 o 20 mm, según lo descrito por Fields (1986). De

acuerdo a Learreta J. (2001), es importante tener en cuenta, que lo óptimo es que la mayor actividad electromiográfica sea encontrada, en el momento del cierre a nivel molar y que durante la masticación ésta es un 50% de su fuerza máxima, de acuerdo con los estudios de Proffit W. (1983) y Fields (1986).

Miller A. (2000) expresa que, la máxima fuerza incisal en el hombre es un 50% (100-150N) de aquella desarrolla en la región molar (300-400N). La zona posterior esta preparada para recibir mayor fuerza de compresión porque tiene mayor área periodontal. Según la opinión de Kikuchi M. y Co. (1997), la fuerza muscular a nivel canino se puede incrementar 10 veces si el soporte contralateral no esta presente. En cambio, si se ofrece el mencionado soporte contralateral, la fuerza de cierre no solo que no se incrementa, sino que puede disminuir.

Plasticidad Muscular

Trabajos experimentales realizados por Carlson D. (1983), muestran que cuando el músculo masetero es estirado, no es elongado sino que altera su inserción, se desliza sobre la rama hasta alcanzar su longitud fisiológica aceptable (trabajo experimental realizado en mono Macaca Mulatta). Los músculos mandibulares son afectados por el estiramiento prolongado. Un pequeño escalón de estiramiento induce a las células musculares a sumar longitud. Pero un estiramiento marcado produce un daño en la elasticidad de los tejidos y células musculares, tal como describe Miller A. (2000).

VI

**ETIOLOGÍA DE LAS DISFUNCIONES
TEMPOROMANDIBULARES**



Etiología de las Disfunciones Temporomandibulares

El paciente con signos y/o síntomas en las ATM representa un desafío tanto para el odontólogo general, como para el especializado en ortodoncia, prótesis, o el odontólogo rehabilitador. La queja del paciente es un síntoma no un diagnóstico, el cual puede ser dolor, chasquidos, ruidos intra-articulares, zumbidos, etc. El número de partes anatómicas comprometidas es una incógnita para el sólo estudio clínico, en adición a las múltiples causas locales y sistémicas que pueden afectarla, si bien algunas etiologías específicas como la artritis degenerativa y el trauma, no pueden ser tomadas como un grupo.

Existen distintas clasificaciones etiológicas descritas en la literatura, se presentará aquí solo a modo ilustrativo alguna de ellas, por ser disímiles, pero a la vez significativas.

Según la Academia Americana de Desórdenes Craneo-Mandibulares, los agentes causantes pueden ser clasificados en:

- ✓ Factores Predisponentes.
- ✓ Factores Patológicos.
- ✓ Factores del comportamiento.
- ✓ Factores Perpetuantes.

Los Factores Predisponentes incluyen discrepancias estructurales (tamaño y/o forma) con cualquiera de los tejidos del sistema masticatorio. Además, los desórdenes fisiológicos, neurológicos, vasculares, nutricionales o metabólicos pueden predisponer problemas cráneo-mandibulares en el paciente. Factores Patológicos incluyen enfermedades sistémicas e infecciosas, neoplasias y desequilibrio ortopédicos. Factores del comportamiento son aquellos que están relacionados con el perfil de la personalidad del paciente y como éste responde al estrés, lo cual puede ser expresado como hábitos nocivos, por ej. bruxismo y apriete dentario. Por último los Factores

perpetuantes, son manifestados primariamente por el ciclo mioespasmo-dolor-espasmo y puede ser relacionada con cualquiera de los factores descriptos, o como una combinación de los factores precipitantes o que predisponen.

Travell y Simons (1983) remarcan la importancia de los factores perpetuantes tales como: estrés mecánico, insuficiencias nutricionales, insuficiencias endocrinas y metabólicas, factores psicológicos, infecciones crónicas y otros factores, como la alergia, interrupción del sueño, radiculopatías y enfermedades viscerales crónicas, todo lo cual hay que considerar que prolongaría el tiempo de tratamiento y por ende la recuperación del paciente.

Según Gelb y Gelb (1994), los factores etiológicos responsables de los DTM son múltiples, incluyen factores:

- ✓ Genéticos.
- ✓ Del desarrollo.
- ✓ Psicológicos.
- ✓ Traumáticos.
- ✓ Ambientales.
- ✓ Del Sistema Nervioso.
- ✓ Hábitos orales.

Según Learreta (1996), los factores etiológicos de los DTM, se pueden clasificar en:

- ✓ Infecciones sistémicas: gonorrea, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, neumonía, gripe, estreptococo beta hemolítico.
- ✓ Infecciones por proximidad: otitis, proceso mastoideo, parotida, cutáneas.
- ✓ Enfermedades sistémicas: psoriasis, gota, artritis reumatoidea, espondilitis, pseudogota.
- ✓ Alteraciones intraarticulares: desplazamientos discales con reducción, desplazamientos discales sin reducción, discos con adherencias.

Según Gelb y Gelb (1994), la ecuación presentada por Emanuel Cheraskin, es la síntesis perfecta, que interpreta el estado de salud o enfermedad, como la resultante entre: la suma de la resistencia más la susceptibilidad (ambos factores envuelven tendencias genéticas), multiplicados por el medio ambiente. Esto permitiría explicar la *capacidad adaptativa* que cada persona posee y porque algunos pacientes desarrollan síntomas de dolor, mientras que otros no, bajo circunstancias similares, hecho éste resaltado también por Miller (2000).

Observación: A pesar de haber transcripto, estas clasificaciones etiológicas, se hará una descripción de las mismas en forma diferente, ya que se considera que muchas de ellas interactúan y se entremezclan, haciendo difícil su separación en forma taxativa.

Causas Locales

Traumatismos directos o indirectos

Rocabado (1985), Nikel (1997), Paesani (1999) y Learreta (2001) comparten la opinión que los traumatismos tanto sea directo, como indirecto, también conocidos estos últimos como de alto impacto (signo del látigo), afectan no sólo las estructuras duras, ocasionando fisuras, fracturas óseas, estallidos condilares, etc., sino pueden en ocasiones dañar al tejido cartilaginoso articular que podría desplazarse o desprenderse del tejido óseo subyacente, otra alteración posible de ocurrir ante esta injuria, sería la ocasionada por los desplazamientos discales, o por la distensión o la sección de un ligamento.

Desde la niñez el ser humano comienza a ser afectado por golpes y traumatismos; y se observa cómo el odontólogo general o el odontopediatra se *ocupan* especialmente, al caerse un niño, por el hecho de que si éste pierde un diente o se afloja otro, pero no se *preocupa* por el trauma que recibió en cualquier parte del proceso

cráneo-facial, que afecta o pudiere afectar el crecimiento y/o desarrollo de las ATM.

Así Learreta (2001), pone especial énfasis en el cuidado y el estudio de esta articulación que puede sufrir las siguientes consecuencias ante el impacto:

- ✓ Doblarse en tallo verde a nivel del cuello del cóndilo.
- ✓ Sufrir un desplazamiento y/o un desprendimiento el cartilago secundario de crecimiento.
- ✓ La sección de un ligamento, o el estiramiento de otro.

El hecho de provocar a distancia, desplazamientos discales, parciales o totales, tal como perfectamente explican Okenson (1989), Rocabado (1998), Learreta (2001), es muchas veces un hecho secundario o una consecuencia, a un daño anterior sufrido en la infancia. Lo que no invalida el hecho que pueda ocurrir primariamente ante un fuerte traumatismo, como causa primaria en los adultos, pero el otro hecho muchas veces lo vemos reflejado como secuela de traumatismo sufrido por el paciente a edad temprana, opinión defendida por Learreta (2001) y que se puede visualizar en una simple laminografía de ATM.

En opinión del mismo autor, esto provoca, más tarde, maloclusiones severas y trastornos que se asocian a su relación con la unidad funcional cráneo-cervical, escapulo-humeral y cintura pélvica; acompañados con dolores de cabeza, que llevan al paciente a consultas neurológicas, mientras que en realidad no son sino; alteraciones de estructuras afectadas por proximidad, como puede ser el oído y la ATM, que por su cercanía a estructuras como el cerebro, o por compartir la misma inervación y origen embriológico, pueden ocasionar laberintitis, zumbidos, pérdida del equilibrio, acúfenos e hipoacúsia marcada o pérdida de la audición de acuerdo con lo enunciado por Learreta, Bono, Terribile (2000), aún en niños de corta edad, según detalla Rocabado (1984, 1985).

Como remarca Enlow (1992), el cartilago articular es responsable del crecimiento secundario del cóndilo y si el paciente se encuentra aún en dicha etapa, es posible que se altere su vector de crecimiento, como nos explica Learreta (2001); y esto es fácilmente entendible cuando lo observamos en los huesos largos, donde radiográficamente es fácil de encontrar hechos similares.

La mandíbula es la estructura facial más afectada por trauma (ya sea indirecto o directo, por la característica de su libertad espacial), siendo la fractura del cóndilo el sitio más lábil. En la opinión de (De Fabianis P. 2001), la nueva perspectiva de este problema se debe al hecho de que a menudo, las fracturas de cóndilo en los niños no son diagnosticadas y por ende nunca tratadas. Este tipo de traumatismo es la única causa de daño directo de la estructura ósea y también de futuros disturbios del desarrollo dentofacial. Lo llamativo de esto es como en opinión de Learreta (2001), en numerosas oportunidades pasa inadvertido, descubriéndose accidentalmente a posteriori, aún cuando el desplazamiento del extremo distal del cabo de fractura sea importante; lo que ocasiona no sólo limitación de la apertura, sino también un importante desplazamiento mandibular hacia el lado afectado y asimetrías faciales manifiestas.

Bacterianas.

Como describe Schwartz (1963), Garry (1999) y Learreta (1998, 2001), las ATM sufren daño bacteriano, por la proximidad con zonas comprometidas con infecciones recurrentes, como pudiera ser el oído medio y su vecindad con la rinofaringe a través de la Trompa de Eustaquio, concepto fácil de entender teniendo presente, la irrigación del polo anterior e interno de la cabeza del cóndilo por la arteria faríngea superior. Siendo afectada con mayor resonancia por infecciones a estreptococos, estafilococos, etc., como enuncian los mismos autores. Este último autor resalta el rol que tienen estas

infecciones sobre las estructuras cartilagosas de la cabeza del cóndilo mandibular, la cual se asemeja histológicamente a la placa epifisaria, que se mantendría activa hasta los 10 o 12 años.

Garry J. (1999), Tilley R. Y Hickman D. (1999), en sus artículos más recientes demuestran la correlación existente entre el niño con problemas respiratorios y su repercusión sobre la unidad funcional craneo-cervico-mandibular. No sólo por la postura adoptada por el niño respirador bucal y el compromiso que signifique la ubicación espacial mandibular y por ende el concomitante asiento de maloclusiones que esto conlleva; sino también por la cercanía del oído y de las vías aéreas superior con la Trompa de Eustaquio, conceptos estos que deberían tenerse siempre presentes, en el estudio de los antecedentes de los pacientes. Dicha confluencia tiene que ver, como se dejó asentado más arriba, con la irrigación compartida.

Según Learreta (2001), Lience (1995), las infecciones que ocurrirían por vía sistémica de bacterias a estas estructuras, sobre las que algunas bacterias tienen especial afinidad, no deberían, dejar de tenerse presentes, como por ej. bacterias tales como estreptococos, estafilococos, clamidias, etc., que tienen predilección por los cartílagos de las superficies articulares, afectando también las ATM, como lo hacen con cualquier otra articulación que responda a estas características.

Como aclara Miller (2000), esto puede darse más allá de que la instalación de cualquier maloclusión como las observadas en el niño respirador bucal, pueda o no, de acuerdo a *la historia personal del paciente y sus articulaciones en particular*, vencer la **plasticidad** de sus cartílagos articulares o del hueso mismo del complejo articular y así ocasionar DTM.

Maloclusiones

Bajo este concepto se quieren encuadrar, no sólo aquellas maloclusiones, reconocidas ortodóncicamente, sino también las que tienen que ver con la ausencia de elementos dentarios, sobre todo posteriores, que conllevan a una inestabilidad mandibular y por ende articular, concepto este estudiado con ahínco, por quien es el padre de la filosofía neuromuscular Barnard Jankelson desde 1967, la historia de la misma se encuentra prolijamente desarrollada por su hijo Jankelson R. (1999), en un artículo denominado *The Politics and Science of Neuromuscular Dentistry 1965-1999*.

Desde una visión puramente ortodóncica, sería injusto quitarle mérito, a quien se preocupó y ocupó de la incidencia de las modificaciones de las relaciones oclusales y los tratamientos de ortodoncia, en las estructuras articulares, como fue Roth (1981), aunque desde una óptica muy diferente, como es la Escuela Gnatológica, a pesar de que comparta con Learreta (1998), su opinión al respecto: *la gnatología llegó demasiado tarde a la ortodoncia*.

Así vemos como, las relaciones existentes entre ellas, han sido de interés en la práctica ortodóncica, tomando un auge más significativo y real en las últimas décadas, debido al avance en los estudios diagnóstico existentes, de mayor sofisticación y precisión (electromiografía, kinesiógrafo, axiógrafo computarizado), que lograron llegar a conclusiones certeras y reales, para que éste tópico deje de vagar en el campo de las suposiciones, como explican, Roth R. (1981), Ricketts R. (1989), Ockensson J. (1989), Learreta J. (1999), Jankelson R. (1999) y Ueki K. (2000).

Estudios anteriores, muestran la no existencia de evidencia estadísticamente significativa en cuanto a que los tratamientos de ortodoncia puedan elevar el riesgo de asociación con los DTM. Igual criterio se corre para los casos con indicación de exodoncia de premolares y su incidencia en la oclusión y por ende en ambas ATM, de

acuerdo a lo expuesto por Roth R. (1981) y Learreta J. (1999). Aunque ésta relación sigue siendo debatida, se debería reconocer un aspecto: la terapia ortodóncica tiene alguna relación con los DTM y de existir, es a través de su efecto sobre un cambio **súbito de la oclusión y de la longitud de reposo de los músculos del Sistema Estomatognático**; alteraciones éstas con expresión clínica, como dice Okensson J. (1989) y Learreta J. (1999). Esto depende pura y exclusivamente del umbral de **plasticidad** individual de las estructuras comprometidas de cada paciente; y sobre del daño en particular de alguna estructura preexistente al tratamiento y que pasó inadvertido por el profesional tratante, según Miller A. (2000); y que ante una determinada circunstancia y momento de su vida, como puede ser: un tratamiento de ortodoncia, de endodoncia, de cirugía, una rehabilitación, o la simple instalación de una prótesis, podría ocasionar la exteriorización de algún signo, o la aparición de un síntoma en las mismas, o sobre sus estructuras asociadas, en opinión del mismo autor.

Con respecto al daño articular preexistente, no hay que olvidar que el **trauma** es considerado con primacía por Learreta J. (2001) y Gorgu M. (2002), como el mayor factor de ocurrencia de los DTM.

El hecho de que los DTM afecten los músculos masticatorios, la posición de la oclusión dentaria, la forma y función de la articulación temporomandibular y viceversa; es una realidad comprobada electromiográficamente o a través de estudios kinesiógráficos o algún tipo de imágenes de cierta sofisticación, como es la resonancia nuclear magnética, descritas por Cooper B. (1997) y Learreta J. (2001).

Con respecto al término capacidad adaptativa, la pregunta que se impone, vuelve a ser ¿de quien? , ¿de las superficies articulares cartilaginosas?: que constituye un sitio secundario de crecimiento condilar, ¿del menisco interarticular?: cuya morfología es estable durante la función normal, pero al ser alterada, no se habla de un proceso adaptativo, sino de una deformación irreversible, en relación a

la intensidad y frecuencia de las presiones ejercidas, conceptos estos desarrollados por Bell W. (1986), Yung J., Pajoni D. y Carpentier P. (1987), Miller A. (2000).

La revisión bibliográfica de Roth R. (1981), Ricketts R. (1989) y Ueki K. (2000), nos llevan a tener especial cuidado ante la presencia de maloclusiones como las observadas en los pacientes dolicofaciales, con asimetrías, acompañadas o no de mordidas cruzadas, así como en los pacientes con hiperlaxitud sistémica, debiendo agregar aquellos que tengan cualquier praxia alterada y/o postura viciosa, ya que esto conlleva inexorablemente al reposicionamiento mandibular y donde se pone a prueba el límite de la plasticidad individual de las estructuras articulares de cada paciente, según lo expresa Rocabado M. (1998) y Miller A. (2000). Ante éstas circunstancias, se aconseja una búsqueda especial de signos y síntomas de DTM para tomar los recaudos correspondientes que tengan que ver, con un tratamiento estabilizador de la posición mandibular, regeneración condilar, etc., como describen Mosses A. (1997), Jankelson R. (1999) y Learreta J. (2001). Con respecto a la capacidad adaptativa de la ATM, hay que considerar que es limitada, no sólo en el adulto, sino también en los sujetos jóvenes y aún niños, como está actualmente demostrado con el uso de la miografía, el kinesiógrafo y la Resonancia Nuclear Magnética como menciona Cooper B. (1997), de allí la importancia de su diagnóstico precoz. En la opinión de Roth R. (1981) y Learreta J. (1999), cualquier desarreglo articular debería ser diagnosticado primariamente al tratamiento de ortodoncia, para poder así realizar una primera etapa de terapéutica articular acorde al caso en particular.

Las maloclusiones abarcan un amplio espectro donde las no comprometidas con las DTM, serían las de origen hereditarios, con compromisos en la forma, tamaño, orientación de la base craneal, longitud mandibular, es decir en general con problemas estructurales internos, y/o problemas de discrepancia dentaria absoluta, siempre y

cuando estos no se encuentren acompañados de praxias alteradas (sean estas respiratorias, linguales, posturales hábitos en general) o estén en relación con pacientes que hayan sufrido traumatismos directos o indirectos como indica Learreta (2001), a los que Rocabado M. y Pino F. (1998) agregan a aquellos que presentan hiperlaxitud sistémica benigna.

Trastornos Miofaciales, Cefaleas, Cervicalgias.

Como describe Guzman M. (1999), se denomina al dolor localizado en la región facial, en la ATM, en la zona posterior del cuello y a nivel craneal en el área: parietal, temporal, de los senos frontales, la base del occipital, el occipucio, la coronilla, o el vertex. Estos trastornos pueden tener una causa local, facial o cervical, que dispara dolor referido una a la otra o viceversa, retroalimentándose, ya que producen espasmo muscular, e inmovilidad, lo que confunde su etiología.

Las causas de cervicalgia son múltiples y, con fines de esquematización, se pueden dividir en: degenerativas, traumáticas, inflamatorias, infecciosas, neoplásicas, musculoligamentosas, referidas y psicogénicas.

Según Rocabado M. (1987) y Guzman M. (1999), de éstas, las más frecuentes son las afecciones degenerativas. Los síntomas atribuidos a éstas van desde dolor localizado, con irradiación a la base del cráneo o a la musculatura paravertebral, hasta rigidez y sensación de crujido. Rara vez son severos y sólo constituyen problemas serios cuando los osteofitos, por su tamaño o por su localización, comprimen a las raíces cervicales, de la médula o a las arterias vertebrobasilares. La irradiación corresponde al área dermatómica afectada, siendo ésta documentable por métodos de electrodiagnóstico. Sin embargo muchas veces, la irradiación del dolor no sigue un patrón radicular sino que provoca dolor de carácter pesado, cansado a veces punzante, de proyección hacia los hombros, región interescapular, base del cuello

región occipital, porción media de la cabeza , la cara y, menos frecuentemente, a la parte anterior del tórax, simulando una angina de pecho. Estas formas de irradiación atípica se atribuyen a afecciones degenerativas provenientes de las articulaciones interapofisiarias, discopatías y ligamentos.

Los mismos autores agregan que en el grupo de las afecciones musculoligamentosas que causan cervicalgia se engloba un conjunto de enfermedades de difícil definición, que se expresan por sensación de dolor cervical, rigidez y eventual limitación y en las que no hay hallazgos objetivos que justifiquen el cuadro ni la sintomatología. Estos dolores se atribuyen a alteraciones psicósomáticas. Otra alteración común sobre todo en pacientes del sexo femenino, es la fibrosistis, afección caracterizada por algias de diversos tipos irradiadas al hombro, cara, área lumbar, extremidades, cuello, cara anterior y posterior del tórax, suele atribuírsele también, un componente emocional. Cuadros ansiosos o depresivos suelen iniciarse por dolor cervical irradiado a la base del cráneo.

Guzman L. (1999) agrega que no se puede dejar de mencionar los síntomas y signos correspondientes a la obstrucción por compresión que puede producirse en las arterias del territorio vertebrobasilar que pasan a través de las apófisis transversas. Cuando la obstrucción es parcial, por lesiones degenerativas osteofíticas o discales (menos frecuentes), se manifiesta por mareos, vértigos, náuseas y con la oclusión total, puede verse caídas súbitas sin causa aparente.

Causas generales con repercusión local

Estrés.

Probablemente el más importante escritor en el campo del estrés sea Selye H. (1986) quien ha sido nombrado el “Einstein de la Medicina”. Selye define al estrés, como “una respuesta no específica a la

demanda del cuerpo.” Este concepto es una abstracción, el estrés no puede existir, sin la acción específica de un *agente que la produce*. Cuando aparece el resultado de algo actuando sobre el cuerpo, es la combinación del estrés, más un agente. El *estrés es una reacción del cuerpo*. Así la tensión nerviosa, no es estrés, es el estresor. El estrés tiene como mediador, al Sistema Nervioso, al Sistema Endocrino, al Sistema Muscular, etc. y no se encuentra bajo el control voluntario. Selye, enfatiza en el hecho de que en la vida cotidiana, el efecto estresante depende no tanto de lo que se hace, ni como suceden las cosas, sino del modo en que se las toma. Las enfermedades muchas veces son un quiebre de los mecanismos de autorregulación, no son de etiología infecciosa, ni el resultado de mecanismos adaptativos, pero si son una inadecuada reacción al sistema agresor. Muchas veces son conocidas como *enfermedades de adaptación*. Muchos DTM y su sintomatología son ejemplos de esas imperfecciones, sobre todos aquellos relacionados o en íntima relación con dolores cervicales, como describe Moses A. (1997). Al entrar en este campo, el profesional de la salud nunca sabe cuanto estrés debe reducir para permitir al paciente colaborar en la curación de su afección. Y el estrés casi siempre tiene como detonante el dolor. El dolor es un síntoma subjetivo. No existe una medida objetiva del dolor, ni de su umbral. Los DTM envuelven siempre otros factores que se suman al dolor y es sobre ellos donde debe trabajar el profesional odontólogo. Puede sugerir la búsqueda de ayuda psicológica que permita disminuir el agente estresor. Todo ello permitirá, sin duda, al propio organismo defenderse.

En opinión del mismo autor, el estrés puede causar desgaste del sistema somatopsíquico y puede considerarse sufrimiento cuando excede la capacidad adaptativa del individuo. Como resultado el organismo realiza compensaciones en sus estructuras, funcionamiento y postura corporal, se observan alteraciones del pensamiento, de la concentración, de la memoria y reacciones conductuales. Provoca

irritabilidad muscular sostenida y factores que perpetúan el cuadro, como postura adaptativa del sistema, surgiendo a resultas disfunciones neuromusculares, muchas veces con cambios metabólicos, hábitos parafuncionales y puntos desencadenantes. Mannheimer J. (1989) describe que el sujeto crea mecanismos liberadores, que incluyen endurecimiento crónico inconsciente de los músculos y hábitos deletéreos, afectando muchas veces la unidad funcional craneo-cervico-mandibular.

Hiperlaxitud Sistémica Generalizada

Otro factor importante a considerar es la HIPERLAXITUD LIGAMENTARIA. La laxitud articular, consiste en un aumento significativo de la relación de fibras colágenas II-II superior a 1, de acuerdo a lo descrito por Lience E. (1995). Otra particularidad digna de mencionar, es el hecho de poderla asociar con las enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo.

Según Rocabado M. (1985), esta proteína hace que las articulaciones que están unidas por ligamentos, funcionen más allá de su superficie articular, ya que los mismos se estiran como elásticos de mala calidad, es decir, no cumplen eficientemente su función de proteger la articulación. El mismo autor agrega que éstas trabajan más allá de su área articular, ocasionando desgastes en los bordes articulares, convirtiéndose así en fácilmente luxables, inflamando esta articulación, conduciéndola de una artritis hacia una artrosis, enfermedad degenerativa, cíclica y progresiva. Se le ha atribuido a la laxitud articular, la patogenia de dolores articulares en niños y para algunos autores existe una correlación significativa entre esta enfermedad y la presencia de artrosis precoz. Lience E. (1995) define que se considera hiperlaxo al individuo que cumple 5 puntos de los 9 descriptos, en el Test de Beihgton, que se basa en la capacidad del individuo para realizar ciertas pruebas, (descrito más adelante en

material y método).

Mala Postura.

En 1947, el comité de Postura de la Academia Americana de Cirugía Ortopédica, definió la postura como un arreglo relativo de las distintas partes del cuerpo en estado de balance, que protege las estructuras de soporte contra injurias o deformaciones.

Según Mannheimer J. (1989, 1991), en sus distintos artículos, resalta que, la fuerza de gravedad juega un rol importante en la relación morfológica entre las partes del cuerpo. La postura erecta del hombre apunta hacia la eficiencia músculo-esquelética y es mantenida en primera instancia por el soporte ligamentoso.

Kapandji A. (1998) y Busquet L. (1999) expresan que, la estabilidad ortostática postural del cráneo sobre la columna cervical es un factor importante en el diagnóstico de trastornos disfuncionales craneomandibulares, tanto en el niño como en el adulto. Sin embargo, durante muchos años éste factor no había sido incluido en un protocolo de diagnóstico diferencial, a pesar que las alteraciones biomecánicas, tanto de tejidos duros y blandos que se han puesto en evidencia en una Tele-radiografía habitual, desde hace ya varios años, como explican Rocabado (1984), Mannheimer J. (1989). Gelb y Gelb (1994) le asignan un rol importante como factor etiológico a la adecuación de la postura, como resultado de cubrir las necesidades del pasaje aéreo por la vía buco-faríngea, ante la presencia de alguna insuficiencia naso-faríngea u otro problema respiratorio. Ciertas variantes posturales juegan un rol regulatorio importante en el crecimiento y desarrollo, mientras otros aparecen en la edad adulta y a menudo son inducidos ocupacionalmente o traumáticamente. La integración de este estudio parte de una necesidad clínica de indagar el factor etiológico de las disfunciones intra y extracapsulares de las ATM. En éstas el paciente presenta frente al estudio clínico una maloclusión dentaria, asociada

generalmente a actitudes posturales deficientes de su relación cabeza-cuello, cintura escapular, cintura pélvica y dolores que se reflejan tanto a nivel articular como periarticular; relacionado constantemente a molestias objetivas y subjetivas, tanto de la columna cervical como también con irradiación a extremidades superiores y zonas lejanas tales como las correspondientes a las inervaciones del ciático, de acuerdo a lo expuesto por Rocabado (1984), Tilley L. (1999), Hickman M. (1999). Aparte del análisis craneo-cervico-mandibular, como concepto integrador en la postura, Thomas N. (1999) comenta que existen de antiguo los estudios hechos por Sherrington en 1936, que muestran una relación causal que puede interesar a los odontólogos por su implicancia y compromiso con la unidad craneo-cervico-mandibular, involucrando en su etiología, un concepto causal de origen inferior o superior y su repercusión en la postura de todo el cuerpo.

MODELOS DE SHERRINGTON (Norman Thomas 1999)

Su descripción:

Sherrington en 1906 describió dos modelos que correspondían a los disturbios de las unidades funcionales, craneo-cervico-mandibular, cintura escapular y cintura pélvica; de acuerdo a que la noxa fuera ascendente o descendente. Es importante conocerlos por su ocupación sobre el tema desde tan antiguo, aunque se considere que es una simplificación del tema y un enfoque unidireccional.

Así explica dicho autor, que cuando el problema es descendente, la noxa parte del sistema estomatognático o cráneo-cérvico-mandibular y se observa un paralelismo entre los tres planos: Oclusal, Plano de los hombros y Plano de la pelvis. Esto crea una tendencia a doble escoliosis vertebral cervical y tóraco-lumbar. El cambio, en la postura de la cabeza es necesario para mantener la línea bipupilar paralela al horizonte, produciendo en una de las ATM compresión y subluxación del lado opuesto, aún en posición de reposo mandibular, para mantener el

diámetro necesario en el pasaje aéreo. La cronicidad de esta postura traerá aparejado dolor y disfunción en los grupos musculares comprometidos.

En cambio, continua explicando el mismo autor, cuando el problema es ascendente, se observa un paralelismo entre los planos oclusal y pélvico, mientras que el plano de los hombros se observa compensando estos dos planos, a fin de permitir la corrección visual. Esto provoca una escoliosis cervical y una escoliosis compensatoria tóraco-lumbar.

La cronicidad de este patrón anormal postural provoca dolor crónico, compresión articular y subluxación del lado opuesto, según lo expuesto por Rocabado M. (1987), Mannheimer J. (1989), Tilley L. (1999), Hickman M. (1999) y Thomas N. (1999).

En opinión de Thomas N. (1999), a partir de aquí surge el concepto, de que una vez localizada la causa, deberá ser eliminada, tratada o compensada. Si es de origen oclusal, sin lugar a dudas participará activamente el odontólogo tratando de lograr la reposición mandibular normal en reposo. Si en cambio se trata de un compromiso multifactorial, actuará en la medida de sus capacidades y limitaciones en lo que tenga que ver con la alteración de la oclusión dentaria, apoyándose en la interacción con otros facultativos comprometidos en el tratamiento de estos paciente.

FACTORES VARIOS

Según Kikuchi M. (1997), Kapandji A. (1998) y Attanasio R. (1999), otros factores conductuales contribuyentes pueden ser también, la recepcionista que sostiene el teléfono con el hombro durante varias horas al día, el odontólogo que rota su cuello para observar de manera directa los dientes ubicados en el maxilar superior, los estudiantes que dirigen hacia delante la cabeza para estudiar varias horas seguidas manteniendo una mala postura en posición sentada, en lo que respecta

a sus curvaturas torácica y cervical, los pacientes que son bruxistas, los apretadores dentarios, los que tienen hábitos mordisqueantes como la onicofagia entre otros, los que consumen gomas de mascar, etc..

Es importante igualmente tener en cuenta, lo descrito por Busquet L. (1999):

1. El abdomen grueso de los obesos, cuyo peso lleva a la columna a adoptar compensaciones en todas sus curvaturas, que igualmente influirán sobre la posición final de la unidad funcional craneo-cervico-mandibular.
2. La ablación de algún órgano por cualquier causa, como la icterectomía en la mujer, pérdida de un riñón, de un pulmón, etc.
3. El aumento de volumen de un órgano, como por ej. hígado, corazón, etc.
4. Optosis visceral, o espasmo a repetición de algún órgano.

Todo esto ocasionará según el mismo autor, escoliosis compensatorias (supra y subyacente) al lugar de la afección, en un plano, o alteración de las cifosis, o lordosis primarias. Es decir, estas compensaciones secundarias tendrán como objetivo reequilibrar el esquema global adoptando las contracurvaturas.

Rocabado M. (1999) advierte que no corregir malos hábitos o deformaciones secundarias, conlleva a largo plazo a la aparición de puntos desencadenantes álgidos. Busquet L. (1999), en tanto, agrega que las compensaciones nunca son idiopáticas, siempre tienen su lógica. Agrega al respecto que, un diálogo terapéutico nos ayudará a buscarla y así encontrar el tratamiento justo, que muchas veces tiene que ver con el reboseamiento de cadenas musculares.

Por último es importante recordar a este respecto con, Kapandji A. (1998), Busquet L. (1999) y Guzman M. (1999) y Garry J. (1999) que:

1. Que la cabeza pesa aproximadamente entre 7 a 8 kilos y que en

- posición ortostática, debe ser mantenida por la columna vertebral.
2. Que en la postura ideal de la cabeza su mayor volumen se encuentra ligeramente anterior a la columna cervical.
 3. Que la columna aumenta su resistencia, el cuadrado de sus curvas más uno. De manera tal que si una columna tiene tres curvas, es 10 veces más resistente que recta. Esto revela la importancia de las curvas sobre el soporte.
 4. Que la posición ideal de la cabeza en el espacio depende de tres planos. Plano bipupilar, Plano ótico, Plano transversal y Plano oclusal.
 5. Que estos tres planos mantienen entre sí una relación horizontal y paralela que asegura la estabilidad postural del cráneo.
 6. Que la posición de estos tres planos está regulada por la acción de mecanorreceptores de la parte superior de la columna cervical y de la articulación temporomandibular.
 7. Que la línea bipupilar siempre tenderá a ser paralela al horizonte. De manera tal que para ser mantenida, la columna sufrirá toda una suerte de desviaciones para compensarla.
 8. Que existe una estrecha relación entre la unidad funcional Craneo-cervico-mandibular, Cintura escapular y Cintura pélvica.

Ejemplos de alteraciones posturales:

Hiperextensión de la cabeza: Ubicación provocada por la hiperactividad de los músculos cervicales posteriores. Generalmente va acompañada de un adelantamiento de la cintura escapular, determinado por el esfuerzo del individuo de mantener la horizontalidad del plano bipupilar y ótico. Esta posición alterará, la posición de reposo mandibular que adquirirá una posición más baja y posterior y determinará zonas de mayor contacto en la zona del último molar. Es decir, la oclusión cambia en relación a la dirección y cantidad de movimiento de inclinación de la cabeza y el cuello, según lo descrito

por Kapandji A. (1998) y Busquet L. (1999).

Los trabajos de Patner (1998) muestran la no relación entre la hipermobilidad y la predisposición a desarrollar osteoartrosis en las ATM. Y concluyen expresando que la hipermobilidad sistémica no necesariamente tiene correlación con un aumento de la apertura bucal.

Según Rocabado M. (1987), con lo que sí debiera tener relación es con la facilitación de la instalación de maloclusiones, como resultado de procesos adaptativos posturales.

EL RESPIRADOR BUCAL:

Garry J. (1999), Tilley L. y Hickman M. (1999), confirman, destacan y dan relevancia al concepto de la actitud del niño respirador bucal, como uno de los factores contribuyentes posturales más comunes, a la alteración que sufre el crecimiento y el desarrollo, de la condición que ellos denominan del cuarto superior. Perpetuando este defecto cuando no se corrige y predisponiendo discrepancias oclusales de Clase II y III, con pérdida de la lordosis cervical, según confirman Ricketts R. (1987) y Rocabado M. (1987). También es importante observar la postura del paciente, en especial a edad temprana, como actitud preventiva del futuro adulto. Ya que éste en su afán de compensar su dificultad respiratoria, rectifica la entrada de aire, ocasionando serias alteraciones de la cadena muscular postural, ubicando la cabeza hacia adelante con una rotación posterior del cráneo, permitiendo una entrada de aire más directa a través de la cavidad bucal, según expresa Rocabado M. (1984). Esto provoca una rectificación de la columna cervical inferior, compresión de los espacios intervertebrales, entre los cuerpos de C0, C1 y C2, pérdida de la lordosis cervical o aún en los casos más severos una inversión de la columna cervical, o una hiperlordosis. Todo esto provoca en el niño dolores de cabeza, o a veces picazón del cuero cabelludo, o molestias detrás de los ojos, etc., en opinión del mismo autor.

Según Ricketts R. (1987), el niño respirador bucal tiene toda una actitud, que es interpretada como una raza, ya que los mismos presentan las escápulas aladas, ojeras marcadas, sensación de ausencia, poca concentración, mientras lo que en realidad sucede, es que de acuerdo al grado de dificultad que tenga para respirar, esta función tan esencial e inconsciente determina en el niño una pérdida de atención, que puede ocasionarle dificultades en el aprendizaje de la escuela. El interés del profesional, radica en que la mala postura que adoptada por el niño ocasiona una malaoclusión que la mayoría de las veces es una Clase II 1 División de Angle y otras una Clase III, debido al compromiso de las amígdalas palatinas o las vegetaciones, tengan con la posición adoptada por la lengua, que puede ser, una posición anterior (siendo esta la más común y aprendida), o baja entre los arcos dentarios, ocasionando un prognatismo mandibular, conceptos estos vertidos por, Ricketts R. (1987), Rocabado M. (1998), Tilley L. y Hickman (1999).

En opinión de los mismos autores, en el caso de la Clase II 1 División la mandíbula es impulsada hacia atrás, por la cadena muscular, provocando este tipo de maloclusión.

Ambos tipos de maloclusiones, imponen antes de ser solucionadas la recuperación de la ubicación espacial mandibular, de lo contrario se perpetuaría su hábito postural aberrante, según lo expresa Tilley L. y Hickman (1999). Para ello, resulta imperioso que el niño previamente, *recupere, su capacidad de respirar por la nariz.* (de lo contrario la reposición mandibular sería imposible de lograr), impidiéndole al niño encontrar su postura erecta en el futuro, manteniendo el desbalance existente en la unidad craneo-cervico-mandibular, en la que esta directamente relacionada la articulación temporomandibular, como insiste y preconiza Rocabado M. en sus diferentes escritos (1984, 1985, 1998, 1999).

Causas del dolor de columna:

Según Busquet L. (1999), el dolor de columna vertebral, especialmente cervical, o también simplemente denominado dolor de cuello, tiene una fuerte relación con el dolor de ATM, por la relación de proximidad de las unidades funcionales. Es importante, aclarar la importancia del concepto de las unidades funcionales, es decir las unidades funcionales deben autogestionar, los problemas de intendencia que le plantean. Si ellas no pueden resolverlas deberán solicitar la solidaridad, de las unidades funcionales vecinas y si es necesario solicitar la compensación global del cuerpo. Se debe tener bien presente, este hecho de vecindad entre la columna cervical y la ATM, es decir que las influencias procedentes de la parte baja alejadas, tendrán muchas dificultades para subir hasta la unidad cefálica, ya que tienen que atravesar diversas regiones en las que se verán amortiguadas, o incluso estabilizadas primariamente, por ello se insiste en la relación dolor de cuello, dolor de ATM, según lo expresa Guzman M. (1999).

Clasificación Etiológica:

(Donde se han vertidos conceptos de Levine D. (1985), Rocabado M. (1998), Guzman M. (1999) y Busquet L. (1999):

1. Dolor de origen mecánico:

Fractura Vertebral, esta suele ser consecutiva a un fuerte traumatismo y habitualmente no ofrece dificultades diagnósticas, sin embargo, ésta puede presentarse espontáneamente lo que debe hacer sospechar un enfermedad tumoral metabólica u otras.

Espondilolistesis es el desplazamiento anterior de una vértebra sobre la subyacente, bastante común a nivel cervical en cualquier nivel, si fuese alta por ej. atlas, fácil de observar en los casos de rectificación de lordosis cervical, inversión de la lordosis, más baja causa de hiperlordosis, cualquiera de ella provoca dolor irradiado, por espasmo

muscular, o por compresión mecánica nerviosa, a la zona aledaña a la ATM.

Hernia de disco, en general provoca un dolor agudo y se encuentra relacionada con frecuencia durante un esfuerzo previo. El núcleo herniado comprime el ligamento longitudinal posterior, muy inervado, provocando dolor y contractura muscular refleja que limita el movimiento.

La presencia de osteofitos puede provocar estrechamiento de los agujeros de conjunción y compresión de la raíz nerviosa, con presencia de dolor irradiado y aún parestesia del territorio inervado, con hipotrofia muscular.

También puede existir dolor mecánico, por la compresión provocada, por la presencia de algún crecimiento tumoral, o neoplásico, de cualquier tipo.

2. Dolor relacionado con procesos de partes blandas:

Fibromialgia: es una suerte de reumatismo de partes blandas que afecta generalmente a la mujer, se caracteriza por dolor en diversos puntos del organismo acompañado de rigidez, contractura muscular y alteraciones en el sueño.

3. Dolor debido a procesos inflamatorios y degenerativos.

La espondilitis anquilosante, suele ser el prototipo de la enfermedad, también es común verla en el síndrome de Reiter, la psoriasis, etc. con una clínica semejante, el dolor esta directamente asociado con el movimiento.

4. Dolor de origen infeccioso:

Actualmente las infecciones no tuberculosas son las más frecuentes. Debe sospecharse en pacientes con focos infecciosos activos, inicialmente la lesión comienza en el disco intervertebral, comprometiendo el hueso circundante, produciendo destrucción ósea. La tuberculosis, brucelosis y las micosis profundas pueden producir el mismo tipo de lesión, pero cursan con un cuadro más

insidioso. Deben sospecharse, en pacientes con antecedentes de estas enfermedades y en los que proviene de áreas vecinas.

Reumatismo

Dentro de este gran capítulo que engloba toda clase de artritis y su proceso degenerativo las Artrosis, se tratará de mencionar los factores etiológicos, en forma global, ya que son enfermedades sistémicas autoinmune de etiología multifactorial, Lience E. (1995), Laffón Roca y Ortiz García ().

Siguiendo los mismos autores, se mencionará en primer término, a la base genética, ya que existe una predisposición a la agregación familiar (por eso es tan importante la anamnesis detallada), con mayor predisposición sobre el sexo femenino. En segundo término, se ubicará, el factor inmunológico, ya que la mayoría de ellas responden a una respuesta inmune. La inmunidad es la respuesta de nuestro organismo a algo que nos resulta extraño, denominado antígeno, según Learreta J. (1995). De acuerdo a Lience E. (1995), el antígeno provoca una respuesta inmunológica que se expresa como una reacción inflamatoria, que activa en el medio sinovial numerosos procesos, que perpetúan la inflamación, como son: sistemas del complemento, de cininas, de coagulación y de fibrinólisis. Los mediadores de la inflamación estimulan las células sinoviales, las cuales proliferan y en las capas profundas activan los fibroblastos para producir más tejido conjuntivo. Asimismo, se estimula la proliferación vascular. El hueso yuxtaarticular se reabsorbe por acción de los osteoclastos activados por las prostaglandinas o por productos solubles de las células mononucleadas. Los polimorfonucleares, atraídos por factores quimiotácticos liberados en el proceso de activación del complemento, por las linfoquinas de las células T y por el leucotrieno B4, atraviesan el

endotelio y emigran hacia el líquido sinovial, donde fagocitan los complejos inmunes y se autodestruyen. Con ello se liberan enzimas que perpetúan la respuesta inflamatoria. Las prostaglandinas tienen una gran influencia en el desarrollo del proceso inflamatorio, aunque algunas veces inhiben la proliferación de las células sinoviales y la formación de radicales libres. Se desconoce el antígeno, pudiendo ser un autoantígeno, o un antígeno exógeno. Sumados a estos factores se encuentran, los factores bacterianos y virales (como por ej. artritis gonocócica, a *Haemophilus influenzae*, a *Staphylococcus aureus* -más frecuente-, a micobacterias, a estreptococos, a virus como el parvovirus B19, al virus de la hepatitis B, al virus de la rubeola etc.. Y aquellos otros que se deben al depósito de microcristales, ya que estos se encontrarían en concentraciones mayores, en el líquido sinovial, como es el caso de los uratos monosódico en la gota, o el depósito de cristales de hidroxapatita, aunque esta es de origen idiopático, ya que puede deberse a diversos factores, como son enfermedades metabólicas, insuficiencia renal crónica, enfermedades del colágeno o trastornos neurológicos, según lo expresan detalladamente Lience E. (1995) y Brancós Cunill M. (1995).

Se ha tratado así, de hacer una pequeña recopilación de datos, de los factores causales más comunes de DTM y de aquellos que por vecindad, provocarán dolor referido. Confundiendo al clínico, en su diagnóstico, sino se tiene siempre presente el concepto global de unidad del paciente y la complejidad de afecciones que pueden afectarlo, manteniendo siempre en mente, la limitación de nuestro conocimiento, como odontólogo. Cave aquí recordar las palabras de Learreta (1999), que nuestro accionar no le cueste la vida al paciente.

VII

**DESORDENES, TRASTORNOS O
PATOLOGÍAS
TEMPOROMANDIBULARES**

DESORDENES, TRASTORNOS O PATOLOGÍAS TEMPOROMANDIBULARES

Teniendo en cuenta la diversidad etiológica que puede confluir, en el desarrollo de este conjunto de patologías, resulta sumamente difícil enunciar una clasificación, por ello simplemente se enunciarán en un comienzo en un orden histórico de hallazgos, para luego continuar, con el desarrollo de aquellos trastornos donde el factor etiológico preponderante es el local, para finalmente describir aquellos desordenes que tengan que ver con enfermedades sistémicas.

Factores Locales

Síndrome de Costen

Según McNeill (1993) el Dr. Costen, médico otorrinolaringólogo, describió en 1934, un conjunto de síntomas que asociaban su especialidad, con dolores cerca del oído, tinnitus, sensación de presión dentro del oído, vértigo, dificultad al tragar y problemas de la oclusión dentaria, como es la ausencia de piezas dentarias en el sector molar o premolar, que ocasionaban una pérdida de la dimensión vertical. Según Learreta (1998), dentro de las causas locales, de las DTM, merecen mención especial para el odontólogo, aquellas disfunciones originadas en un sobre cierre mandibular ó mordida cubierta. La investigación de este síndrome a través del tiempo, fue aportando conocimientos que lo relacionaron con distintas filosofías. Esto llevaba a una observación parcial del problema y no a un estudio integrado del mismo. Así la filosofía gnatológica le asignaba un factor preponderante a las interferencias dentarias, pero no podía explicar por que, pacientes con serios problemas oclusales no presentaban sintomatología. Otras filosofías le asignaban un rol preponderante a las estructuras anatómicas intraarticulares (ATM), como causa etiológica de este síndrome, pero no pudieron probar los estudios en poblaciones

normales, pero si empezaron a acercarse al origen muscular de muchos de los síntomas dolorosos que presentaban estos pacientes. Así la conjugación de ambas teorías pudo determinar su interrelación: por un lado la información propioceptiva de las interferencias en la oclusión afectaban en un primer momento a los músculos masticadores y posteriormente cerrando el circuito la instalación de espasmos musculares del resto de los músculos comprometidos en la unidad funcional cráneo-cérvico-mandibular (músculos masticadores accesorios), así como también los músculos de la cavidad orofaríngea, que permitían un desequilibrio en la presión atmosférica intratimpánica. Con el tiempo al cronificarse la alteración, se veían afectadas también las estructuras intraarticulares, así las algias comprometidas, podían ser dentarias, musculares o articulares. Pero hay un síntoma que toma relevancia entre todos los auditivos, denominado acúfenos. Éste término describe una percepción auditiva, ruido, que se origina en el interior del oído, que se percibe como una chicharra, tono, zumbido, ruido de mar, etc. y tiene las características de ser especialmente devastador y torturante para el paciente. Según Learreta, Bono y Terribile (2000), su etiología se encuentra en el campo de las especulaciones, en el que se incluyen: una descarga en reposo de las células ciliadas cocleares y el movimiento molecular del aire del oído medio o de la cámara anecoica y la sangre circulante en el órgano de Corti o cerca de él por un lado, y otro origen propuesto, es el que se basaría en la íntima conexión nerviosa entre los nervios del plexo timpánico, con los nervios trigémino, glossofaríngeo y simpático del plexo carotideo, no importando la ubicación real de la lesión activa, es decir si es en el propio oído medio o si es en estructuras vecinas. La literatura menciona que el tratamiento dirigido al propio síndrome, desde la intervención odontológica es fundamental porque es, el profesional que puede confeccionar algún dispositivo intraoral (DIO), capaz de devolverle al paciente la dimensión vertical perdida y por ende el

espacio libre interoclusal como describen Schwartz (1963) y McNeill (1993) entre otros, así como el largo muscular genético, de acuerdo a los conceptos defendidos por Escuela Neuromuscular, desarrollados ampliamente por, Miralles (1987), Cooper (1997), Moses (1997), Jankelson (1999), Tilley (1999), Hickman (1999), Garry (1999) y Learreta (2001).

Hipermobilidad

El otro gran capítulo lo forman aquellas alteraciones que tienen que ver con la hipermobilidad. Según la descripción de Schultz en 1937 y el relato de Moss (1963), quien las describía y resaltaba especialmente. Éstas son las disfunciones que afectan la apertura bucal por exceso y que en realidad pueden tener o no relación con la Hiperlaxitud Sistémica Beninga, de acuerdo a lo aclarado por Rocabado (1998). Su tratamiento preventivo, tal como detallan Moss (1963) y Partner (1998), será dirigido a la educación del paciente a no forzar la mandíbula a situaciones extremas, evitando así subluxaciones que conlleven a luxaciones definitivas, disco-condilar o condilo-discal.

Evolución: las situaciones intermedias son la sinovitis y la capsulitis intracapsular, en las cuales el paciente refiere dolor en apertura máxima y a la palpación de la ATM en la zona correspondiente a las sinoviales anteriores, resulta provechoso utilizar como herramienta de diagnóstico el mapa del dolor articular de Rocabado (1998). El mismo se puede realizar con los dientes separados y en apertura máxima, como agrega Wolford (1999). Otro estadio más avanzado que puede provocar esta alteración, lo constituye la retrodiscitis, que ocurre cuando el paciente tiene dolor y discomfort, al cerrar la boca, o cuando el cóndilo es manipulado posterior y superiormente, para provocar este dolor y orientar el diagnóstico. Estos cambios inflamatorios, conllevan a cambios degenerativos y artritis traumática (microtrauma). La cronicidad de esta situación de

Hipermobilidad, según lo descrito por Wolford (1999), conduce a: A) contractura de los músculos elevadores, B) fibrosis capsular, C) Anquilosis (fibrosa u ósea), D) hiperplasia coronoidea.

Dolor Mioaponeurótico (DMA)

El DMA es un trastorno doloroso de músculos regionales, caracterizado por hipersensibilidad localizada en bandas musculares (sarcómeras contracturadas) y dolor referido. Donde la primera entidad sería conocida como **punto gatillo** según Okenson (1999), quien lo define como dolor somático profundo que se origina en los músculos esqueléticos, fascias y tendones o **tender point** de acuerdo al término con que lo designa Learreta (1999). Suele confundirse el diagnóstico de DMA como causa común de disfunciones articulares y otros trastornos dolorosos y a múltiples factores conductuales y psicosociales.

El punto gatillo es un área muy circunscripta en la que solamente algunas unidades motoras parecen contraerse. Si se contraen todas las unidades motoras de un músculo, evidentemente este se acorta. Un punto gatillo tiene sólo un grupo selecto de unidades motoras que se contraen y su característica única es que esa zona es fuente de dolor profundo, constante, que puede provocar efectos excitatorios centrales. Esta excitación central a menudo produce dolor referido con un patrón predecible, de acuerdo al punto gatillo implicado, según Okenson (1999).

Sin olvidar que las patologías que afectan primariamente a los músculos involucrados en la masticación incluyen enfermedades sistémicas de los músculos, tales como polimiositis, dermatomiositis, miopatías hereditarias y cambios en la musculatura secundariamente a las perturbaciones funcionales. Por todo esto es importante hacer una consulta médica, a fin de descartar cualquiera de estas patologías de orden general comprendidas dentro de las enfermedades del músculo

esquelético, como también aquellas otras que tengan que ver con los nervios periféricos, descritas por Girolami, Anthony y Froch (1999).

Estudios epidemiológicos de clínicas de dolor han revelado que en estudios realizados en mujeres jóvenes, que padecen DMA, el mismo se presenta en aproximadamente el 30% de la población en general, siendo la causa de síntomas: en el 55,4% de los pacientes con dolor cefalocervical crónico y en el 85% de los pacientes con dorsalgia. En realidad se trata de un dolor heterotópico, es decir según Okenson (1999) término general para designar el dolor que se percibe en un área distinta a su verdadera zona de origen y puede percibirse como un dolor proyectado.

Según Moss (1963), las características clínicas de DMA incluyen dolor en una zona de referencia, puntos desencadenantes en músculos, síntomas ocasionales relacionados con la presencia de factores contribuyentes. Pero esa zona conocida como punto desencadenante o gatillo o tigger point según Rocabado (1999), es una zona de hipersensibilidad profunda, localizada en una banda tensa del músculo esquelético, causante del dolor a distancia de la zona de referencia, que si es tratada, se libera y resuelve el dolor resultante (dolor heterotópico también conocido como dolor proyectado, Okenson (1999)). La zona de referencia es un área de dolor referido o dolor secundario desde el *punto desencadenante irritable*. Suele diseminarse hacia distal al punto desencadenante. La tensión muscular sostenida, puede perpetuar el dolor desencadenado, distorsionar la postura, conducta que refuerza el dolor y perpetuar así el ciclo de dolor autogenerado. Cuando el músculo afectado, por el DMA o dolor miogénico, mantiene un umbral por debajo del necesario para provocar un dolor irradiado o proyectado distalmente se lo conoce como tender point, según Learreta (2001). Diferenciándolo de acuerdo al mismo autor del tigger point, porque su compresión debería desencadenar el dolor referido (hiperalgias secundarias) y fenómenos autónomos.

Los músculos afectados tienen mayor fatigabilidad, rigidez, debilidad subjetiva y limitación en el ángulo de movimiento, que en la opinión de Friction, Droening y Haley (1982) y Ficton (1987), no guarda relación con la alteración articular.-

Los músculos están ligeramente acortados y doloridos cuando están distendidos, lo que provoca que el paciente los proteja por medio de mala postura y contracción sostenida. Esta restricción puede perpetuar el punto desencadenante y crear otros en el mismo músculo y en los músculos agonistas, según los estudios de Mc Donald (1980) y Rocabado (1999).

Como describen Lund, Bengtsson y Thorborg (1986), no se comprende plenamente la naturaleza del proceso patológico intramuscular localizado del punto desencadenante. Se ha propuesto la hipótesis de que estos cambios representan incrementos progresivos y localizados del metabolismo oxidativo y disminución del aporte de energía, que es corroborado por el hallazgo de baja tensión de oxígeno subcutánea en los puntos desencadenantes. Factores contribuyentes, los constituyen los aspectos psicosociales del paciente. Los enfermos refieren síntomas como frustración, angustia, depresión, e ira; en los casos de tratamiento inadecuado. Rocabado (1999) puntualiza que las conductas alteradas, la falta de ejercicio, la mala postura, la dependencia de fármacos, etc. pueden complicar el cuadro clínico que impide la cooperación del paciente y perpetúa el establecimiento de los ciclos de dolor crónico que se reciclan automáticamente.

Parafunciones-bruxismo

Como describe Rocabado, Pino (1998) y Attanasio (1999), se define el bruxismo como: rechinar o apretar de los dientes durante movimientos no funcionales del sistema masticatorio, por lo que se considera conducta mandibular parafuncional. Cuando el fenómeno se observa durante el sueño, se llama bruxismo nocturno. El bruxismo

produce en algunos casos dolor en los músculos masticatorios al despertarse, siendo además la causa más frecuente de dolor en las regiones frontal, temporal, retro-occipital, vértex, facial y occipital, Es fácil detectar en estos pacientes hipertrofia en la zona maseteria que altera el contorno facial notablemente, según Dawson (1989). Rocabado y Pino (1998) en tanto, han observado lo anterior en pacientes que tienen hábitos parafuncionales como onicofagia, “comedores” de lápices o pipas u otros objetos. Según la precisa descripción de Okenson y Co. (1989), estas parafunciones producen en muchos pacientes, además de destrucción del tejido dentinario y de las estructuras de soporte, un aumento de la actividad muscular. Este aumento de la actividad muscular se produce en episodios, que varían en número durante el sueño, además de afectar distintas etapas del mismo. Aquellos que bruxan durante las etapas REM del sueño, bruxarán más frecuentemente en una noche, que aquellos que lo hacen en las etapas no-REM, despertando los primeros con dolor y los segundos no. La causa del bruxismo no está completamente clara, como describe Dawson (1989), no existe un sólo factor responsable del bruxismo, sin embargo siempre guarda, una estrecha relación con las interferencias oclusales; las cuales cuanto más posteriores son, mayor hiperactividad muscular producen. También jugaría por lo tanto un rol muy importante la falta de guía anterior. Se debe cuidar no sólo la no existencia de interferencias en Relación Céntrica sino también en movimiento excéntricos. Sin embargo, pese a la eliminación de las interferencias oclusales, la parafunción persiste en muchos pacientes. Allí jugarían un rol importante las causas de estrés que estimulan la contracción muscular, anterior a la hora de acostarse, es decir, periodos emocionales de excitabilidad, favorecerían el bruxismo.

Existe un factor causal muy defendido por Rocabado (1998) que tendría que ver con el aumento de actividad de los músculos posteriores de la nuca, los que provocarían una rotación distal del cráneo y por lo

tanto un aumento de actividad de los músculos infra y supra hioideo, los que a su vez estimularían a sus antagonistas, los músculos masticatorios (masetero, temporal, pterigoideos, etc.) cerrando el circuito, de acción reacción, o de contracción del antagonista ante la acción del agonista.

De acuerdo con estudios realizados por Rocabado y Del Pino (1998) se determinaron fases de progresión del bruxismo:

Fase 1 de progresión: el primer síntoma que se manifiesta asociado al bruxismo incipiente es la cefalea occipital y/o orbitaria.

Fase 2 de progresión: la persistencia del bruxismo gradualmente provoca patología temporo-mandibular asociado a hipermovilidad condilar y cefalea occipital.

Fase 3 de progresión: como fase de progresión, el bruxismo provoca patología temporo-mandibular periarticular asociada a capsulitis y/o retrodiscitis lateral asociada a cefalea occipital.

Fase 4 de progresión: El bruxismo se encuentra asociada a patología intracapsular caracterizada por subluxación disco-condilar y por algias cráneo cérico faciales diversas.

Necrosis Avascular

Como detallan Schellhas, Piper y Omlie (1992), la necrosis avascular o necrosis aséptica del cóndilo mandibular ha sido mostrada como la más común secuela de procesos inflamatorios de articulaciones con procesos degenerativos. Enfermedades sistémicas, traumas, ortodoncias y cirugías ortognáticas, pueden conducir hacia esta patología, donde el cóndilo sufre internamente un proceso degenerativo con el curso de una inflamación, con áreas de isquemia, siendo ésta la causa más común de la necrosis avascular (NA).

En opinión de los mismo autores, en esta patología la superficie articular del cóndilo pierde integridad estructural lo que conduce indefectiblemente hacia una disminución de la dimensión vertical,

además de ser un sitio predispuesto a fracturas. Este precipitado cambio de altura, frecuentemente conduce hacia disturbios oclusales, como mordidas abiertas contralateral, con contactos prematuros posteriores ipsilaterales y mordidas cruzadas. Todo esto causa deformación y desplazamiento del mentón hacia el lado de la articulación que perdió tejido. La NA puede conducir hacia una osteoartritis secundaria, en articulaciones con sobrecarga y trauma, o que son manipuladas iatrogenicamente, o afectadas por inflamaciones sistémicas.

Problemas de los ligamentos del disco articular

Denominación esta, asignada por Learreta (1999), a los desordenes internos o interferencias del disco (denominación ante la que eran antes reconocidos). Ya que él considera que para que ocurra una subluxación o luxación discal, es necesario que previamente exista una distensión o sección de algún ligamento. En fechas recientes, estos trastornos intracapsulares han atraído gran interés, casi hasta el punto de que otros importantes trastornos extracapsulares se han olvidado. En la opinión de Okenso (1989), para que los clínicos atiendan eficazmente a los individuos con alteraciones temporomandibulares, deben aceptar que existen muchos trastornos articulares. Resulta por lo tanto importante diferenciar los trastornos dolorosos que se originan de fuentes extracapsulares, de los que lo hacen de fuentes intracapsulares. Una vez identificado el dolor como de fuente intracapsular, inicia el proceso de diagnóstico de los mismos, conocidos como Disfunción del complejo cóndilo-discal, bastante común en la población general.

Continúa recordando el mismo autor, que el cóndilo se articula con la cavidad glenoidea, con la interposición del disco, mediante la presión interarticular y la estabilidad dada por los ligamentos que lo rodean, además de la presión constante dada por los músculos elevadores (masetero, temporal y pterigoideo interno). Aunque la presión

entre cóndilo, disco y fosa puede variar según la actividad de los músculos elevadores, siempre permanece algún grado de presión para impedir que se separen las superficies articulares que está dada por la tensión ligamentosa periarticular, como nos recuerda Learreta (20001). Cuando se pierde contacto entre ellas, se dice que existe luxación (que significa separación de la superficie articular).

Durante la apertura y cierre, el disco y el cóndilo se mueven juntos, por causas fundamentales: morfología del disco y presión interarticular, concepto este defendido por Okenson (1989), mientras que por el contrario, la posición Rocabado (1998), Learreta (1999), es la de atribuirle importancia a la integridad de los ligamentos, como factor de preponderancia, que permite al disco trasladarse con el cóndilo, durante la apertura, el cierre bucal y demás movimientos funcionales mandibulares. Todos ellos, además de Isaccson (1989) y Huang (1993), le atribuyen igual grado de importancia a la integridad de la morfología del disco, como otro factor que permite que el complejo cóndilo-discal trabaje en forma conjunta en todos los movimientos de esta articulación.

Clasificación de los trastornos de interferencia del disco: según Okenson (1989), una vez que han ocurrido cambios en la estructura del complejo cóndilo-discal, puede alterarse la biomecánica articular. Esta alteración origina signos y síntomas clínicos específicos a partir de los cuales se estableció una clasificación de los trastornos.

Desplazamientos del disco: si el borde posterior del disco se adelgaza y la lámina retrodiscal inferior y el ligamento colateral discal se elongan, el disco puede trasladarse sobre la superficie articular del cóndilo. Este movimiento de traslación entre disco y cóndilo es anormal y puede causar cambios de posición del disco durante el movimiento. Cuando esto sucede, el disco casi siempre adquiere una posición más anterior, o más anterior y externa, o más anterior e interna; a veces el ligamento dañado es sólo alguno de los colaterales laterales (el interno

conocido como ligamento de Tanaka y el externo como colateral lateral), en tal caso el desplazamiento será oblicuo externo, u oblicuo interno, respectivamente, como describe Isberg (1999). También puede ocurrir, aunque es menos común, que el disco quede ubicado en una posición posterior (éste último casi siempre relacionado con traumatismos) con respecto al cóndilo mandibular, concepto éste vertido por Learreta (1999).

Todos estos desplazamientos discales pueden recuperar en algún momento del movimiento mandibular su posición centrada o medial, con respecto a ambos cóndilos, a este fenómeno se lo denomina subluxación con reducción. Esta subluxación con reducción podrá ser cóndilo- discal: cuando es el cóndilo que asume su posición con respecto al disco, o disco-condilar cuando es el disco quien reasume su posición con respecto a la posición del cóndilo, tal como describe Rocabado (1998).

Según este último autor, cuando el disco, por la extensión de su desplazamiento, pierde su capacidad de atrapamiento por parte del cóndilo o viceversa, se habla de luxación sin reducción. Esta situación se ha conocido también como cierre trabado.

Okenson (1989) describe que la luxación sin reducción se caracteriza por cinco datos clínicos:

1. *Antecedentes positivos*: el paciente puede identificar con precisión cuándo se inició el trastorno, así como otras circunstancias relacionadas.
2. *Limitación de la apertura bucal*: Dado que el cóndilo no puede trasladarse por completo, el paciente es incapaz de abrir plenamente la boca. En general la distancia máxima de apertura es de 25 a 30 mm.
3. *Movimientos excéntricos ipsolaterales irrestrictos*: Por lo general, las luxaciones del disco sin reducción se presentan de manera unilateral, así, sólo están afectados ciertos movimientos laterales

excéntricos. Cuando la mandíbula se desplaza hacia delante y el lado afectado, el movimiento es de amplitud normal, por que el disco no afecta el movimiento, ya que solo gira, de este lado.

4. *Movimientos excéntricos contralateales excéntricos*: Cuando se le pide al paciente que desplace la mandíbula hacia el lado contrario al de la luxación, se observa un movimiento restringido. Esto ocurre, ya que el cóndilo que está limitado por el disco luxado, no puede desplazarse del todo hacia abajo, adentro y adelante. Esto restringe el movimiento mandibular excéntrico.
5. *Pérdida de ruidos articulares*: Una vez que el disco se luxó, el paciente no percibe o escucha sonidos dentro de la articulación. Si relata que los escuchaba con anterioridad, a esta situación.

Incompatibilidad estructural de las superficies del disco

De acuerdo a lo descrito por Okenson (1989), las dos subdivisiones de esta categoría son adherencias y alteraciones morfológicas.

1. *Adherencias*: En las articulaciones sanas, las superficies articulares se relacionan entre sí casi sin fricción. Se ha comparado el movimiento entre superficies articulares sanas con el movimiento sin fricción que se observa en dos piezas de hielo. Los cambios de las superficies articulares y el líquido sinovial pueden modificar de manera drástica este sistema. Se ha dado el nombre de adherencias a las fijaciones entre superficies articulares. Las adherencias pueden formarse en los espacios articulares superior o inferior y presentarse con alteraciones del disco o sin ellas (si bien casi siempre existen). Pueden formarse adherencias permanentes secundarias a traumatismo (hemartrosis) o a trastornos del disco. Cuando existen adherencias, se altera el movimiento normal de la articulación temporomandibular.

2. Alteraciones morfológicas: Si se altera la forma de las superficies articulares o del disco, no se logra un deslizamiento suave. Las alteraciones morfológicas de las superficies articulares pueden originar signos clínicos, como chasquidos o desviación del trayecto de apertura mandibular. La clave para diagnosticar incompatibilidad estructural es que los chasquidos de apertura y cierre o la desviación, se representan el mismo grado de apertura. Las alteraciones morfológicas no siempre producen síntomas clínicos. Los enfermos suelen adquirir un trayecto de movimiento que evita con eficacia la incompatibilidad estructural. Se ha observado que estos individuos consistentemente abren con desviación mandibular y sin dolor. En ausencia de dolor, el grado de disfunción y los inconvenientes determinan la necesidad de tratamiento, (se eligió a Okenson (1989) como guía única en la descripción integral de este tema, por considerarlo un clásico, de una claridad insuperable, además de una autoridad en la descripción del mismo).

Neoplasias articulares

De acuerdo a la descripción de Mc Phee y Co. (1995) y Klippel (1997), las neoplasias articulares son poco comunes. Ellas pueden formarse a partir de cualquier estructura anatómica de la articulación, como también de estructuras extrínsecas adyacentes a la articulación. A pesar de su baja prevalencia se prefirió hacer una descripción amplia de las mismas, tratando de no omitir ninguna de ellas, para tenerlas como marco de referencia.

1. Tumores benignos de tejidos blandos:

Lipomas: es el más común de los tumores benignos. Se caracteriza por ser blando, asintomático y móvil; y su crecimiento es muy lento. Está asociado generalmente a condiciones crónicas articulares como la artritis reumatoidea o la osteoartritis.

Hemangioma: Los tumores del grupo vascular son poco comunes, afectan el tejido sinovial, producen dolor hemartrosis a repetición, similar a las observadas en la hemofilia. Degeneración del cartilago articular como consecuencia de la hemosiderina y la hemartrosis a repetición. Es de ubicación unilateral.

Neuromas: Pueden también estar presentes en las articulaciones. A menudo dolorosos, pueden ser únicos o múltiples. Pueden estar asociados al Síndrome de Von Recklinghausen's o pueden crecer espontáneamente como consecuencia de un trauma. Los síntomas incluyen dolor y nódulos sensitivos, con disestesia a lo largo del área de distribución del nervio cutáneo manipulado.

Otros tumores que podemos encontrar eventualmente son: la Condromatosis sinovial, caracterizada por la formación de cartilago en la sinovial; y Condromatosis de tejidos blandos, caracterizado por la formación de cartilago en los tejidos blandos periarticulares. Otra entidad poco común es la Fibromatosis: tumor de tejido blando, que crece en las aponeurosis cercanas a las pequeñas articulaciones.

2. Tumores Malignos de tejidos blandos:

Los sarcomas de tejidos blandos son neoplasias poco comunes, constituyen menos del 1% de los canceres. Los sarcomas consisten en una familia de neoplasmas mesenquimatosos cuyo aspecto morfológico y distribución anatómica reflejan los elementos mesenquimatosos tempranos de los cuales derivan. Se originan en estructuras compuestas a partir del tipo celular mesenquimatoso o en localizaciones en las cuales se detienen células remanentes en la vía de migración tisular temprana. Se observan en niños, varios de los sarcomas menos maduros, que semejan células más primitivas, donde este conjunto de células suelen encontrarse en división más rápida. Estos sarcomas incluyen al rabdiosarcoma y al osteosarcoma, que son menos usuales en adultos. El aspecto morfológico de los sarcomas no incluye cambios arquitectónicos

perceptibles, ya que no se producen polaridad celular ni formación de glándulas en las células mesenquimatosas maduras normales, como en músculo o cartilago. Muchos Sarcomas de tejidos blandos tienen un comportamiento similar: son poco dolorosos, crecen rápidamente, son firmes y bien circunscriptos. Su ocurrencia alrededor de las articulaciones suelen confundirse con quistes de Baker o bursitis. Las metástasis ocurren en un 40% de los casos a los ganglios linfáticos regionales y órganos distantes, en especial a pulmones. Las características histológicas de grado alto y la localización anatómica, son factores que influyen sobre la probabilidad y momento de aparición de las metástasis y son a menudo preterminales. Se detectaron varias anomalías genéticas en los sarcomas. La lesión más detectada se debe a mutaciones en el gen supresor tumoral p53, aunque este cambio también se da en neoplasmas epiteliales. El gen supresor de tumores NF-1 se identificó en un principio a través de una mutación de línea germinal de este gen en pacientes con neurofibromatosis tipo I. Este síndrome hereditario se caracteriza por manchas cutáneas hiperpigmentadas café con leche y múltiples neurofibromas benignos (tumores benignos de células de Schwann) bajo la piel y en toda la extensión del cuerpo. Estos pueden degenerar en neurofibrosarcomas (Schwannoma maligno). Desde entonces se identificaron mutaciones NF1 en sarcomas esporádicos de tipo distinto. No se conocen los mecanismos mediante los cuales las anomalías de NF1 contribuyen al fenotipo maligno. Tumores más comunes: Histiocitomas, Liposarcomas, Sarcoma Sinovial, Fibrosarcoma y Rarodiosarcoma. La mayoría de ellos tienen mayor prevalencia sobre el grupo pediátrico. Todos ellos tienen aspecto similar en las Resonancias Nucleares Magnéticas. Su diagnóstico diferencial es sólo mediante una biopsia explorativa.

3. Tumores Benignos de tejidos duros:

Osteocondromas: Lo constituyen proyecciones cartilaginosas en el hueso, que se forman a partir de células cartilaginosas persistentes de la metáfisis. Común en los adolescentes, su crecimiento se encuentra alejado de las epífisis. Salvo por algún trauma, que lleva a un estudio radiográfico, muchos osteocondromas pueden permanecer asintomáticos. Su rápido crecimiento y aparición de dolor, debe ser investigada ante la posibilidad de cambio maligno.

4. Tumores Malignos de los tejidos duros:

Osteosarcomas: Es el más común de los tumores primarios del hueso en niños. Su incidencia presenta un pico entre la segunda y tercera década de la vida, con preponderancia en los varones. Los osteosarcomas también pueden ser clasificados de acuerdo a su ubicación en medular o central, periosteal, etc. Su síntoma más común es la aparición de dolor próximo a la articulación y la identificación de tejido osteoide producido por las células neoplásicas. Dentro de los osteosarcomas puede formarse una matriz ósea de calcio y fósforo y observarse en los rayos X la calcificación de estos tumores. Su diagnóstico suele estar asociado erróneamente a algún trauma ya que radiográficamente se observa una lesión esclerótica y lítica ubicada en la metáfisis del hueso, con extensión hacia la epífisis. La resonancia magnética es muy útil para demostrar la extensión del tumor. Tiene una sobre vida de 5 años en aproximadamente el 75% de los casos. El manejo es con quimioterapia previa a la recesión quirúrgica y quimioterapia postquirúrgica.

Condrosarcoma: Es el tercero en prevalencia de los tumores malignos del hueso. Su ocurrencia es mayor en el grupo adulto. El mayor síntoma es el dolor continuo. La información radiográfica es requerida para el diagnóstico y constituye una lesión lítica central

mineralizada. Puede observarse expansión del hueso, la perforación de la cortical es un fuerte indicativo de malignidad.

Según Piccinini (1999) "en las ATMs los tumores primitivos y malignos son extremadamente raros, son más frecuentes los originados en órganos vecinos: parótida, cavum, piel, mandíbula, fosa ptérigomaxilar, etc. En especial malignos, que pueden confundir el diagnóstico y simular por ej. Trismos u otras patologías".

Factores de vecindad

Dolor Cervical

Según Rocabado (1987), Garcia Legal (1999) y Hickman (1999), es aquel que se localiza en el cuello o sus regiones vecinas y que suele irradiarse a la base del cráneo, hombros, escápulas, cara y a veces cara anterior del tórax en su porción superior. Guzman (1999) estima que entre un 30% a un 50% de la población adulta ha presentado alguna vez dolor cervical.

Rocabado (1987) fue uno de los investigadores que más se ocupó sobre este tema probablemente por su profesión (fisioterapeuta), él enfatiza sobre la trascendencia de la pérdida de la curvatura fisiológica cervical a edad temprana, siendo su conocimiento un proceso fundamental por su correlación con la oclusión y debe ser estudiada por los odontólogos, para prevenir la temprana instalación de procesos degenerativos en la columna cervical. El mismo autor hace especial referencia a los dolores referidos a la región de la ATM y del pabellón de la oreja, debido a compresión mecánica de nervios ubicados en la zona del cuello, como es el caso del nervio occipital menor, auricular mayor, plexo timpánico que inerva el tímpano, la trompa de Eustaquio y las celdas mastoideas, deriva sus nervios de la cadena simpática del plexo carotideo interno y por intermedio de este, de los nervios simpáticos cervicales y dorsales superiores. Esta sería la explicación anatómica de

la correlación existente entre los dolores de ATM de origen cervical (por compresión mecánica - neuropatía por compresión- causado por espasmo muscular, o por desplazamiento vertebral) y los dolores de A.T.M por desordenes internos articulares.

En opinión de Rocabado (1984, 1987), se presentan con mayor frecuencia en mujeres de mediana edad que realizan trabajos de oficina. Al estar durante varias horas sentadas frente a una máquina de escribir o a una computadora se origina una tensión muscular dolorosa en la región de la nuca y parte alta de la espalda. Las molestias evolucionan con altibajos. El dolor no llega a ser muy intenso pero sí es muy molesto.

De acuerdo a la descripción de Merlo (1995), cuando se cronifica el cuadro, puede evolucionar hacia una hernia de disco intervertebral, aunque esta puede ser también de origen traumático, debido a algún movimiento brusco cervical, pero para que se produzca debe existir siempre una falla en el tejido colágeno que constituye el anillo fibroso del disco. El dolor es siempre el síntoma predominante: hay intensa contractura muscular antálgica y el dolor puede irradiarse hacia los miembros superiores.-

Según Huggare (1992), Bergamini (1999), Hickman (1999), la evolución de estos procesos, es siempre hacia la artrosis cervical, conocida como espondilartrosis cervical, que puede ser secundaria a algún proceso que haya ocasionado un desgaste en la articulación, como por ejemplo la hernia de disco, secuela de fractura, etc.

La sintomatología que se instala es insidiosa y evoluciona lentamente con altibajos. El síntoma principal es el dolor variable en intensidad y frecuencia. El mismo se localiza en la región paravertebral y se propaga hacia la cabeza siguiendo el trayecto del nervio suboccipital de Arnold. La movilidad del cuello está notoriamente disminuida, sobretodo la inclinación, según describe Merlo (1995).-

Factores Sistémicos

El espectro de enfermedades de origen sistémico que puede afectarla es amplio y requieren el auxilio del médico, muchas veces para sentirse apoyados, en su diagnóstico y la aplicación de la terapéutica apropiada.

Según expresa Learreta (2001), desdichadamente, en muchas circunstancias, el médico no entiende la preocupación del profesional odontólogo, subestimándolo. Por ende el paciente deberá en lo posible ser orientado por el mismo a aquel profesional del área de salud que no mengüe su búsqueda. El tiempo del paciente y su dolencia muchas veces hacen que su esfuerzo caiga en saco roto, perdiendo este la confianza en los profesionales consultados y desorientándose. Esto produce el agregado de un componente ansioso cuyas características hacen suponer, que es un paciente biopsicosocial y no un individuo sin diagnóstico, por haber caído primariamente en manos de profesionales poco conocedores de estas estructuras anatómicas, su funcionamiento y conexión con las estructuras vecinas y el organismo todo.

Hacer un diagnóstico diferencial requiere una extensión, que no se encuentra en las intenciones de éste capítulo, por eso nos referiremos específicamente al dolor. El odontólogo en particular debe saber hacer un diagnóstico de las anormalidades mecánicas de dolor temporomandibular. Las diferencias significativas ante el dolor agudo y crónico toman mayor importancia con respecto a los objetivos para la indicación de la terapéutica adecuada. No solamente ayuda al conocimiento de los orígenes del dolor en el diagnóstico diferencial de enfermedades, sino que también provee una racional variedad de modalidades terapéuticas usadas para el paciente que sufre este tipo de dolor.

Producción y Transmisión del Dolor

Como dice Peñarrocha Diago (1998), el dolor es una experiencia que no puede ser compartida, es totalmente personal, perteneciendo sólo al sujeto que la sufre. Constituye una de las principales preocupaciones en la vida del hombre, ha sido y continúa siendo, el síntoma más común que lleva a un paciente a consultar a un profesional de la salud. El diagnóstico y el tratamiento correcto de un enfermo con dolor facial, se logra tras una serie de deducciones basadas en el conocimiento de la neuroanatomía y neurofisiología, necesario para poder explicar cada dato de la historia clínica o cada hallazgo de la exploración física.

El sistema nervioso está desarrollado con mayor riqueza en la extremidad anterior, tanto en su mayor densidad de inervación, como en la localización en el extremo anterior de los centros nerviosos de análisis. Debido a la gran densidad de inervación, por unidad de superficie existente en la extremidad anterior del hombre, las estructuras orofaciales tendrán una extensa representación cerebral cortical, según Carpenter (1978).

Los receptores son órganos sensoriales especializados, terminales de fibras aferentes, capaces de registrar determinados cambios en su entorno y en el organismo y conducirlos en forma de impulsos. Los nociceptores responden al dolor y transmiten la información a las fibras nerviosas A-Delta y C, conductoras del dolor y la temperatura.

Las aferencias sensitivas de la cabeza y del cuello están recogidas por:

- a) cuatro nervios craneales (trigemino, facial, glosofaríngeo y vago)
- b) los tres primeros nervios espinales cervicales.
- c) aferencias viscerales del plexo torácico superior.

El dolor es fácil de identificar, cuando está con relación a un daño anatómico visible, en cambio, el escenario se complica cuando es necesario identificar la procedencia del dolor sin un daño tisular superficial obvio. Lo real es que, este presente o no el signo local, el profesional de la salud debe ser capaz de conocer la profundidad de las estructuras anatómicas del área afectada y entender las estructuras de la zona y cual son sus relaciones especiales. Usando este mapa mental del área y guiados por la historia obtenida de la anamnesis, le será más claro la identificación de la clase de dolor presente y de su procedencia.

Conclusión: existen estructuras superficiales cuya palpación resulta accesible, pero otras más profundas resultan inaccesibles y requieren el conocimiento de su origen embriológico, de acuerdo a su representación de los segmentos dermatomas del sistema nervioso, tanto como la distribución del sistema nervioso somático y visceral de la unidad funcional craneo-cervico-mandibular, según lo expresan Rocabado (1985), Snell (1987), Huggare (1992), Hickman (1999).

Es importante estar alerta, sobre los dolores referidos, es decir aquellos que se perciben a distancia de donde ocurre el daño, que puede o se presta a confusión sobre todo, en el feed-back que ocurre entre las cervicalgias y los DTM.

Según los conceptos vertidos por Hickman (1999), es importante recordar, con respecto al reflejo, los conceptos de Charles Sherrington (1936) sobre la integración del sistema nervioso. Hoy en día ya se encuentran representados por el reflejo polisináptico, donde el input aferente por el asta posterior de la médula, envía colaterales ascendentes y descendentes, como así también al lado opuesto, donde se encuentran varias interneuronas, antes de obtener la respuesta output, la que puede ser somática o visceral, de acuerdo a lo expresado por Snell (1987).

El dolor es el más anatómico de los síntomas. Su adecuada localización e identificación de clase (si es superficial o profundo, directo

o referido), es esencial para entender el significado del mismo y prerrequisito necesario para su tratamiento según Seffinger (1990), Learreta (2001).

Reumatología y Enfermedades Sistémicas

En este gran capítulo, que abarca la reumatología, se encuentra las respuestas, que quedan de alteraciones en las ATM, que no guardan relación, con los factores epigenéticos, relatados por el paciente.

De acuerdo a lo expresado por Lience (1998), en reumatología es fundamental el interrogatorio y evaluación del paciente, previo a los análisis complementarios. La Anamnesis en reumatología, tiene como protagonista en casi todos los casos el síntoma dolor y es necesario analizarlo con precisión.

1-En cualquiera de los casos será necesario evaluar el tiempo de evolución de las molestias, ya que el planteamiento diagnóstico difiere si el cuadro clínico está evolucionando desde hace años o si lleva sólo unas semanas o días de evolución. También interesa saber si el comienzo fue brusco o progresivo y que circunstancias le acompañaron.

2-Se ha de interrogar sobre el estado de impotencia funcional y la limitación de la movilidad, al igual que sobre el compromiso de otras articulaciones del cuerpo.

CLASIFICACIÓN DE ARTROPATÍAS MÁS COMUNES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Clasificación correspondiente al Prof. Dr. Jorge LEARRETA (2001).

Artritis Bacterianas:

1- Streptococo B Hemolítico

2- *Stafilococo aureus*

3- Tuberculosa

4- Gonocócica

Artritis por Colagenopatías:

1- Artritis reumatoide

2- Artritis crónica juvenil

3- Artritis Psoriásica

4- Lupus

Artritis por microcristales:

1- Cristales de Ac. Úrico (Gota)

2- Cristales de pirofosfato de Calcio (Falsa Gota)

3- Cristales de hidroxapatita

4- Cristales de oxalato de calcio

5- Artritis Hemofílica

Artritis Degenerativa:

1- Artrosis.

Piccinini (1999) Agrega una serie de artritis a las que denomina *Artritis Raras*, que ocurren ante la presencia de una serie de enfermedades sistémicas, aunque son infrecuentes. No obstante continua el mismo autor pueden ser síntomas únicos o iniciales de las siguientes enfermedades:

1- Cirrosis biliar primaria y hepatitis activa crónica.

2- Hemocromatosis.

3- Anemia Falciforme y otras hemoglobinopatías.

4- Hipogammaglobulinemia (típica en niños).

5- Enfermedad de Whipple (poliartralgias y poliartritis migratorias).

6- Hiperlipoproteinemia: hipercolesterolemia familiar.

7- Endocrinopatías: hiperparatiroidismo, acromegalia.

8- Sarcoidosis.

9- Artritis asociadas a virus (HIV y parvovirus).

10- Fiebre Mediterranea Familiar.

Continúa el mismo autor enunciando una serie de artritis a las que denomina *Formas miscelaneas de artritis*, entre las que menciona las siguientes enfermedades (recalcando que son todas formas raras):

- 1- Enfermedad articular neuropática (articulaciones de Charcot) asociada a sífilis o diabetes mellitus.
- 2- Reticulohistiocitosis Multicéntrica o Dermatoartritis Lipoide (más frecuente en mujeres).
- 3- Hemartrosis: como manifestación de Hemofilia.
- 4- Osteoartropatía Hipertrófica.
- 5- Poliartritis Carcinomatosa.
- 6- Púrpura de Schonlein-Henoch.
- 7- Reumatismo Palindrómico e Hidrartrosis Intermitente (con síntomas similares a artritis reumatoidea).

Observación estas últimas formas de artritis son solo mencionadas y no se desarrollarán en el presente capítulo, por ser afecciones muy raras.

Lience (1998) relata, como es poco común la inclusión en la literatura médica a las artritis infecciosas de localización en la ATM. Una de las primeras menciones fue hecha por Sarnat en 1991, quien las coloca como posible consecuencia de enfermedades como gonorrea, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, disentería, neumonía, influenza, escarlatina. Por el decrecimiento de estas enfermedades, este tipo de artritis es sólo común observarlas como consecuencia de la extensión de infecciones locales del oído medio, proceso mastoideo, glándula parotidea, dientes y mandíbula. También existe el riesgo de desarrollar una artritis infecciosa en la ATM como consecuencia del ingreso de bacterias al torrente sanguíneo, por heridas cortantes o como resultado de un trauma que interese la cápsula articular. Sin embargo la literatura odontológica, le da relevancia a partir de autores como Groskoest (1963).

Las Artritis por colagenopatías son también conocidas bajo el título de “trastornos del sistema del tejido conectivo”. La causa original de esta agrupación es una inflamación no específica de los tejidos de sostén, que se presenta clínicamente como una artritis tal como describen Grokoest y Schwartz (1963).

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica de origen desconocido, caracterizada por provocar inflamación crónica de las articulaciones diartroidales y que conlleva a la destrucción progresiva con distintos grados de deformidad e incapacidad funcional, la enfermedad avanza en dirección centripeta y simétrica. Esta enfermedad es considerada de origen inmunológico. Una anormal inmunoglobulina es formada en los tejidos articulares y un anticuerpo contra esa inmunoglobulina (denominada factor reumatoideo) es producido en el organismo en respuesta. El complejo inmune así formado, puede guiar la activación de los complementos de la inflamación y provocar daño sinovial, según Hansso (1988). En ocasiones su comportamiento es extra articular, afectando otros órganos o sistemas. La AR no es solamente una enfermedad de las articulaciones sino que constituye una enfermedad sistémica difusa. La secuencia patológica de la inflamación se inicia en una vasculitis, que produce una reacción inflamatoria a células redondas, que evoluciona en un tejido granulomatoso denominado pannus, que se extiende al tejido del cartilago hialino que cubre las articulaciones y lo destruye, en parte o totalmente. Según Grokoest y Schwartz (1963), este pannus podrá ocupar el espacio articular, llevando todo hacia una fibrosis y finalmente hacia una anquilosis ósea.

Continuando con los mismos autores, se encuentra que es una enfermedad con una prevalencia tres veces superior en la mujer que en



el hombre. Según Lience (1995), su etiología es desconocida, aunque se la relaciona con cuatro factores:

- los genéticos (la cadena beta de la molécula de colágeno de clase II presenta un importante polimorfismo genético),
- los iniciadores (la existencia de un agente infeccioso no ha podido ser demostrado, pero se siguen estudiando dos hipótesis a) la existencia de un agente infeccioso con tropismo sinovial, b) incorporación de ADN bacteriano o virósico en el genoma de las células sinoviales, con la consiguiente expresión de neoantígenos en la membrana de dichas células),
- los perturbadores y
- los inmunoreguladores.

En el tratamiento de la artritis reumatoide se verán afectados diferentes especialistas, aunque el verdadero conductor debe ser el médico reumatólogo.

Según Gonzalez García (2000), aunque la AR es una enfermedad articular periférica, la columna cervical puede afectarse incluso precozmente y ser asintomática, pero el dolor suboccipital o la limitación de la rotación cervical orientan la búsqueda radiológica, en la imagen lateral con el cuello flexionado, de la subluxación anterior atlodoaxoidea, debida a la sinovitis contigua y consiguiente laxitud o rotura del ligamento transversal, que actúa como tope posterior de la apófisis odontoides.

Continúa opinando el mismo autor, que en la ATM puede manifestarse como dolor o incapacidad para la masticación y en ocasiones el dolor es tan intenso que se ve imposibilitado el cierre de la boca o existe apertura bucal limitada y su alteración se observaría en el 50% de los pacientes que sufren este tipo de artritis. Estas manifestaciones que suelen ser pasajeras al principio, se pueden establecer como dolor crónico y maloclusión en etapas avanzadas.

Radiográficamente se observará alteraciones de las superficies óseas de los cóndilos y cavidad glenoidea.

Primariamente el disco se adelgaza, luego generalmente se desplaza, lo que permite percibir clínicamente crepitación a la auscultación como describe Learreta (2001).

Estadísticamente se observa una prevalencia de 67,6% de DTM en pacientes con AR, de los cuales un alto porcentaje presenta pérdida importante de la dentición, observándose en este grupo, un 4,9% de dolor al abrir la boca, 14,8% de dificultad al abrir la boca, 12,7% ruidos articulares tipo clicking y 35,9%, crepitación según el estudio de Yamakawa y Co. (2002).

- *Artritis Crónica Juvenil*: en 1977, la OMS y un Comité de la Liga Europea contra el Reumatismo, estableció los criterios para el diagnóstico de esta enfermedad; paciente menor de 16 años, con manifestaciones inflamatorias articulares que persisten durante un mínimo de 3 meses. Se estableció también tres formas de comienzo, de acuerdo a las características de su evolución durante los primeros 6 meses: sistémico, poliarticular (afecta más de 4 articulaciones) y oligoarticular (afecta 4 articulaciones como máximo), según Arnal Guimera (1995).

La forma de comienzo sistémico, puede presentarse a cualquier edad, aunque es más común alrededor de los 10 años y tiene igual frecuencia en ambos sexos. La fiebre a predominio vespertino, es el síntoma primordial, con uno o dos picos al día de 39° y 40°. Responde a los salicilatos y a los antiinflamatorios no esteroideos, aunque en algunos casos, requiere glucocorticoides para su control. Las artralgiyas, mialgiyas y artritis son más frecuentes cuando la fiebre es alta, los síntomas articulares suelen remitir al ceder la fiebre. Cursa con brotes de meses o años de duración. Puede presentar un

exantema maculopapuloso. Biológicamente se eleva la VSG, la proteína C y algunas inmunoglobulinas. El factor reumatoideo es negativo. Como todas las enfermedades con un trasfondo inmunológico, se sospecha una etiología multifactorial, en el que estaría implicado una predisposición genética y un desencadenante ambiental, de acuerdo con Arnal Guimera (1995) y Learreta (2001). La forma Poliarticular puede ser: seropositiva o seronegativa. El subgrupo seronegativa, puede comenzar a cualquier edad, aunque se detectan picos a edades tempranas, entre los 1 y 3 años. No hay predominio femenino. Su evolución suele prolongarse durante años, con períodos de actividad importantes, que suelen dejar secuelas articulares irreversibles, según continúan exponiendo los mismos autores.

El subgrupo oligoarticular asociada a anticuerpos antinucleares positivos y a iridociclitis, comienza a edades tempranas entre los 2 y 7 años, con predilección por el sexo femenino. La rodilla es la articulación más afectada, muchas veces en forma de monoartritis. Le siguen los tobillos, las muñecas y los codos de forma simétrica. El pronóstico articular en general es bueno, especialmente si se aplican cuidados fisioterapéuticos en la articulación afectada y se controla la sinovitis con antiinflamatorios. Los pacientes suelen llegar a la adolescencia sin signos irreversibles en sus articulaciones. Aproximadamente el 90 % de los pacientes tienen anticuerpos antinucleares positivos, con VSG y proteína C elevadas, que oscilan según los periodos de más actividad.

El subgrupo oligoarticular HLA-B27 positiva es más frecuente en varones entre los 10 a 14 años. Se afectan preferentemente las articulaciones de los miembros inferiores y en menor proporción muñeca y codos. Puede acompañarse de entesitis, frecuente en pies y en región pelviana y suele responder a los antiinflamatorios no esteroides. La mayoría llegan asintomáticos en la edad adulta,

aunque hay algunos que pueden a partir de los 17 y 18 años, presentar afecciones en las articulaciones sacroilíacas, como describen Arnal Guimera (1995) y Learreta (2001).

La forma oligoarticular seronegativa aun no constituye un grupo bien definido en cuanto a edad, sexo y evolución. Mantiene la tendencia a la simetría en la afectación articular y la preferencia por las pequeñas articulaciones de las manos. El factor reumatoideo es positivo y pueden detectarse anticuerpos antinucleares positivos a títulos bajos en algunos pacientes. Estas formas y algunas HLA-B27 positivas pueden ser las primeras manifestaciones de una artropatía psoriásica o de un reumatismo enteropático.

- *La Artritis Psoriásica* es una artropatía inflamatoria y seronegativa que se manifiesta en los psoriásicos. La frecuencia de manifestaciones articulares en psoriásicos oscila entre el 7 y el 10%. La artritis no es una complicación de la psoriasis, ni la psoriasis lo es de la artritis, dado que una puede preceder a la otra y viceversa, durante años; aunque la psoriasis precede cronológicamente a la artritis en más del 60% de los casos. No es probable que un único agente etiológico explique las artritis psoriásicas y sólo algunos enfermos con artritis seronegativa tienen psoriasis. Los estudios en familias revelan que la artritis y la psoriasis pueden estar genéticamente relacionadas. La artritis psoriásica tiene, en líneas generales, una evolución moderadamente progresiva, aunque puede ser que se establezca una espondilitis anquilosante y en excepcionales casos graves, bajo la forma mutilante, que se caracteriza por una lisis muy acusada de los huesos, según Lience (1995).-
- *Artritis por Microcristales*: existe una respuesta inflamatoria vinculada a la presencia de microcristales en una o varias articulaciones o en zonas periarticulares. La incorporación de la

microscopia con luz polarizada permite el rápido reconocimiento de la mayoría de los micro cristales involucrados en las artropatías.

La Gota, es el término que se designa a las manifestaciones clínicas producidas por el depósito de cristales de urato monosódico sobre todo en la cavidad articular, pero también en otros tejidos. Esta precipitación de cristales es consecuencia directa del aumento del nivel de ácido úrico sérico. Las manifestaciones clínicas incluyen episodios de artritis aguda, bursitis o tendinosinovitis, que suelen ser autolimitantes, en estadios agudos y recurrentes en su inicio. Los depósitos de microcristales forman manifestaciones extrarticulares denominados *tofus*. Estos depósitos pueden producir daño articular estructural responsable de artritis deformante característica. Estos cristales pueden afectar el riñón, formando cálculos de Ac. Úrico. Los ataques agudos de pequeñas articulaciones no suelen acompañarse de manifestaciones generales de enfermedad. Las características del dolor, en un primer ataque puede ser agudo, en ocasiones nocturno y que dejado a su evolución natural, desaparezca en días o semanas. La inflamación articular suele ser intensa y las articulaciones afectadas se presentan muy dolorosas, pero hay casos de inicio con molestias solapadas, de duración prolongada e intensidad moderada, según Pascual Gómez y Batlle Gualda (1995).

- *El Lupus eritematoso sistémico (LES)*, es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida, que tiene predilección por el sexo femenino y puede afectar la piel, las articulaciones, los pulmones, el sistema nervioso, el tubo digestivo y el aparato cardiocirculatorio. Es posiblemente el paradigma de las enfermedades autoinmunes. Los enfermos lupúricos desarrollan un sin número de alteraciones inmunológicas, entre las que se destacan los anticuerpos antinucleares (ANA). Los factores etiológicos que se han implicado

son multifactoriales, pudiendo ser infecciosa, hormonal, genética, ambiental, química, etc. Las artromialgias son prácticamente constantes y se manifiestan en el 95% de los pacientes. La artritis es, en general, no erosiva, no deformante y simétrica; afecta a dos o más articulaciones simétricas y se observa laxitud articular, producida por laxitud de los tendones, ligamentos y capsular. Además se suele observar necrosis avascular en el 30% de los casos, hay dolor articular y dolor muscular. Después de la afectación articular, la manifestación cutánea es la más frecuente, tal como expresa Vilardell Tarrés y Ordi Ros (1995).

Osteoartritis

La Osteoartritis es el proceso degenerativo más común que afecta las articulaciones, resultando el final de una amplia variedad de procesos injuriosos que afectan las articulaciones sinoviales.

La adhesión del disco sobre una de las superficies parece ser un estadio temprano del proceso degenerativo, debiendo correlacionarse con la historia clínica y /o hallazgo de limitación en la apertura, como explica Hase (2002).

En la ATM la osteoartritis es reconocida radiográficamente por la disminución u obliteración del espacio interarticular, el aplastamiento del cóndilo mandibular, la aparición de deformidad, esclerosis y la hipertrofia de osteofitos en el margen de la superficie articular. Actualmente, con la aparición de la Resonancia Nuclear Magnética, se puede observar el avanzado desplazamiento y degeneración del disco interarticular, muy a menudo con áreas de erosión y perforación del mismo, como así también hipertrofia del cartílago articular del cóndilo mandibular. Con la pérdida del cartílago articular y el achatamiento del cóndilo mandibular por desgaste, se observa una pérdida progresiva de

la dimensión vertical del cóndilo, lo que a menudo trae aparejado un cambio del contorno facial, ya que el mentón se desplaza posteriormente y lateralmente hacia el lado ipsilateral de la articulación más afectada, produciendo además intrusión dentaria simultánea en el lado afectado y erupción dentaria en el lado contralateral, como respuesta adaptativa. Si este proceso degenerativo afecta a ambas articulaciones, se observa en procesos avanzados, mordidas abiertas anteriores, como consecuencia de la disminución vertical de ambos cóndilos mandibulares y la consecuente rotación distal mandibular. Estas alteraciones suelen ir acompañadas de la presencia de escotadura antegonial marcada. Éste proceso degenerativo, tiene periodos de estabilidad interrumpido por etapas de actividad, que generalmente coinciden por la presencia de alguna injuria, enfermedad sistémica o manipulación oclusal, dando como resultado inflamación y mayor remodelado esquelético, según la descripción de Schellhas, Piper y Omlie (1992).

Piccinini (1999) recalca que “las conectivopatías adquiridas que con mayor frecuencia afectan las ATMs son la osteoartrosis y la artritis reumatoidea.”

Fibromialgia

La *Fibromialgia*: es un tipo de reumatismo no articular de curso crónico, siendo una entidad clínica que en gran parte de los casos es estudiada por la Reumatología. Descendiente directo de las comúnmente denominadas Fibrositis. El término fibromialgia fue introducido primariamente por Hench, Moldofsky, después de demostrar alteraciones electromiográficas observadas en pacientes con dolor crónico y síndrome de fatiga. La ATM se encuentra aquí envuelta en forma secundaria, solo después que la hipertonicidad muscular

interfiere con la dinámica normal del disco o el cóndilo tal como exponen Bergamini, Prayer Galletti y Bergamini (1999).

Diagnóstico: El paciente concurre a la consulta, generalmente mujeres de mediana edad, expresando dolor difuso de tres o más meses de evolución, extenso o generalizado, como así también falta de fuerzas o debilidad extrema. Esto sumado al hallazgo clínico de 11 o más sitios de los 18 preestablecidos, de DOLOR a la palpación digital, con una fuerza aproximada de 4 Kg.

Los primeros investigadores fueron Gowers, Hench y Smythe; y lo consideraban un vago trastorno subjetivo de discomfort musculoesquelético, sin repercusiones radiológicas, deformidades físicas seculares, ni alteraciones de laboratorio como el propio Hench (1976) relata.

Los síntomas observables según Yunus (1981, 1989) son: dolor, rigidez, fatiga, trastornos del sueño, inflamación de tejidos blandos, parestesia y otros síntomas asociados; y los signos son puntos sensibles, tender points o puntos gatillo.

Dolor: éste se presenta en forma difusa, crónico y generalizado, extendido hacia todo el cuerpo. Involucra tanto el tronco como los cuatro miembros, o bien un hemicuerpo. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con: radiculopatías cervicales, dolor de precordio, lumbalgia, ciática, artritis de cadera y artritis de rodilla. Es importante considerar que el dolor de columna cervical está presente en el 85% de los casos, aumentando su intensidad con el frío, humedad, stress, ansiedad y el sueño no reparador. Se hace especial mención a este síntoma debido al dolor referido a la zona de ATM que producen los dolores cervicales según explican Bergamini, Prayer Galletti y Bergamini (1999).-

Rigidez: se presenta en la forma de entumecimiento que puede durar todo el día o ser predominante matinal. En este último caso presente en el 78% de los pacientes, debiendo realizarse el diagnóstico

diferencial con una artritis reumatoidea de reciente comienzo. En esta última el grado de rigidez expresa la actividad de la enfermedad, cosa que no ocurre con la fibromialgia.

Fatiga: es característica en el 86% de los casos durante todo el día o matinal. Se relaciona con el sueño no reparador, cuadros depresivos, disfunciones endocrinas secundarias que comprometen el eje adrenal hipofisiario, o debido a un déficit en la hormona de crecimiento. Su inicio no es agudo.

Trastornos del sueño: lo sufren el 56 al 72% de los pacientes, los cuales poseen sueño ligero y a pesar de dormir de 8 a 10 horas se levantan cansados. Muchos presentan un patrón alfo-denta característico en el electroencefalograma, pero no específico, ya que individuos sanos a los que se induce este patrón, aparecen dolores característicos musculoesqueléticos, y/o rigidez, así como sensibilidad dolorosa que aumenta a la palpación muscular.

Hinchazón o inflamación subjetiva de tejidos blandos. La padecen aproximadamente la mitad de los pacientes con fibromialgia, de localización articular o periarticular, en extremidades.

Parestesias: principalmente en miembros superiores, aunque también en inferiores y tronco, pueden involucrar todo un miembro y no suelen tener distribución segmentaria.

Otros síntomas asociados:

- Síndrome de colon irritable.
- Cefalea tensional, jaqueca, migraña y dismenorrea primaria en el 40-50% de los casos.
- Síndrome vesiculouretral femenino
- Síndrome de las piernas inquietas.
- Intolerancia al frío.
- Múltiples sensibilidades químicas.

- Xerostomía y/o xeroftalmia, alteraciones vestibulares – síndrome vertiginoso – y auditivas – hipoacusia.

Signos: (Tender Points) son puntos musculares ubicados regularmente en sitios de inserción muscular, no distinguibles del músculo normal, sin una clara fisiopatología. Los más comunes son: occipital, cervical inferior, trapecio, supraespinosos, segunda costilla, epicóndilo lateral, glúteo, trocanter mayor y rodilla, según enumera Wolfe (1990).

Con respecto a la Fisiopatología existen dos hipótesis:

1. Muscular: el tejido muscular presenta anormalidades que condicionan una pobre adaptación y tolerancia al ejercicio aeróbico.
2. Central: alteraciones genéticas, que se gatillarían ante un evento externo o simplemente al alcanzar una edad crítica para su expresión.

En la actualidad se considera que la Fibromialgia consiste en una hiperalgesia secundaria, no causada por alteraciones psicológicas definidas, relacionada con modificaciones en los sistemas fisiológicos de adaptación al stress. Como describen Bergamini, Prayer Galletti y Bergamini (1999), está siempre asociada con Distrés Psicológico y con una mala o ineficaz capacidad de afrontar las dificultades cotidianas de la vida. De acuerdo a lo expresado por Quimby (1988) y Wolfe (1990) es importante realizar el diagnóstico diferencial con: enfermedades del colágeno como polimiositis y dermatomiositis, polimialgia reumática, otras enfermedades del colágeno como lupus eritematoso sistémico y la Esclerodermia, miopatías endocrinometabólicas como la asociada al hipotiroidismo, miopatías tóxicas, síndrome de fatiga crónica, síndrome de dolor miofascial relacionados con trastornos psicológicos y trastornos de somatización Bergamini, Prayer Galletti, Bergamini (1999).-

Observaciones: se mencionarán a continuación aquellas afecciones de orden general que entre sus signos y síntomas pueden estar presentes los DTM, pero sin adentrar en su desarrollo, por que haría muy extenso el presente capítulo.

Osteopatías

Según Piccinini (1999) existen una serie de enfermedades sistémicas que pueden incidir en el normal desarrollo de la ATM, o afectarla en el adulto, el mismo autor realiza una enumeración de las mismas, que se presenta a continuación:

- ✓ Osteomalacia y Raquitismo.
- ✓ Hiper o hipoparatiroidismo.
- ✓ Osteopatías relacionadas a Tiroides y Calcitonina.
- ✓ Osteodistrofia renal.
- ✓ Osteoporosis.
- ✓ Osteitis deformante (Enfermedad de Pager).
- ✓ Osteonecrosis (vascular, radiaciones).
- ✓ Osteoesclerosis (generales o locales).
- ✓ Tumores Óseos (primitivos o metastáticos).
- ✓ Osteopatías raras (misceláneas).

Miopatías Generales

Interpretaciones clínicas de interés, que involucran la actividad muscular: según Snell (1987), si bien se enfatizó en el mecanismo básico del tono muscular y que su integridad depende del reflejo segmentario, no debe olvidarse que esta actividad refleja se ve influida por los impulsos nerviosos recibidos por las células del asta anterior de todos los niveles nerviosos. Quiere decir que si bien, cualquier enfermedad que interfiera en algún eslabón del arco reflejo anula el tono muscular,

como por ej. la infección sifilitica de la raíz posterior, o la destrucción de las células motoras del asta anterior, como sucede en la poliomielitis o en la siringomielia, o la destrucción de un segmento de la médula espinal por traumatismo o la presión provocados por un tumor, o la sección de una raíz anterior, o la presión sobre un nervio raquídeo por parte de un disco intervertebral herniado o la sección de un nervio periférico, como sucede en las heridas punzantes. Todos estos trastornos clínicos causan pérdida del tono muscular. No se debe olvidar asimismo, del aporte nervioso procedente de los niveles superiores del sistema nervioso que, si no es el adecuado, también influirá sobre el tono muscular, como por ej. las enfermedades cerebelosas que disminuyen el tono muscular, debido a que el cerebelo es facilitador del reflejo miotático. Es importante recordar que existen circunstancias inversas que aumentan el tono muscular. La formación reticular normalmente tiende a aumentar el tono muscular, pero su actividad es inhibida por centros cerebrales superiores. Por lo tanto, si el control cerebral superior ve interferido su mensaje por traumatismos o enfermedades, se pierde la inhibición y se exagera el tono muscular trayendo en este último caso la rigidez.

Sin embargo, de acuerdo a lo expresado por Learreta (1999) se debe tener especial cuidado en no descartar la posibilidad de la existencia de tumores de base de cráneo.

Según Piccinini (1999), las miopatías relacionadas con los DTM pueden ser de dos tipos:

- ✓ Miopatías puras: son aquellas que no presentan alteraciones demostrables de la inervación.
- ✓ Alteraciones de la *unión neuromuscular*.

Clasificación de las Miopatías Puras (según Piccinini - 1999)

1) Distrofias Musculares:

- ✓ de Duchenne.
- ✓ de Becker.

- ✓ De Emery-Dreyfus
- ✓ Distrofia facioescapulohumeral (involucra tempranamente los músculos faciales, facies inexpresiva, labios en hocico).
- ✓ Distrofia miotónica (afecta músculos masticatorios, linguales y otros).
- ✓ Distrofia oculo-faringea (ptosis y disfagia, es de gravedad).
- 2) Miopatías congénitas morfológicamente distintas (existen 13 entidades descritas en la literatura).
- 3) Miopatías inflamatorias:
 - ✓ Infecciosas: parásitos, bacterias, virus (incluye HIV).
 - ✓ Idiomáticas (posible etiología autoinmune): Polimiositis, Dermatomiositis.
 - ✓ Miositis osificante: localizada o generalizada.
- 4) Miopatías endocrinometabólicas:
 - ✓ Por depósito de glicógeno: déficit de enzimas (ej. miofosforilasa congénita – Síndrome de Mc Ardle).
 - ✓ Por desordenes del metabolismo de Ac. Grasos (ej. Enfermedad de Chanarin).
 - ✓ Miopatías mitocondriales (defectos en ADN nuclear y mitocondrial)
 - ✓ Inducidas por Corticoides, por insuficiencia adrenal, hipo o hiperparatiroidismo, acromegalia, etc.
- 5) Parálisis periódicas:
 - ✓ Hipo, normo o hiperkalémicas.
 - ✓ Primarias o secundarias.
- 6) Miopatías nutricionales tóxicas:
 - ✓ Malnutrición, caquexia, déficit de vitamina E.
 - ✓ Alcoholismo.
 - ✓ Intoxicaciones: cloquina, emetina, colchicina, ac. Epsilonamino caproico, cocaína, AZT, amiodarone.
- 7) Miopatías raras:
 - ✓ Amiloidosis, Pseudohipetrofia muscular, macroglosia.

- ✓ Miopatía branquial hipertrófica (agrandamiento indoloro bilateral asimétrico de los músculos masticatorios con dolor en apertura mandibular).

Clasificación de Enfermedades de Transmisión Neuromuscular
(según Piccinini - 1999)

- 1) Autoinmune: Miastenia Gravis y Síndrome Miasténico de Lambert-Eaton.
- 2) Congénitas:
 - ✓ Defectos pre-sinápticos.
 - ✓ Anormalidades cinéticas de los receptores post-sinápticos de acetilcolina.
 - ✓ Síndromes parcialmente caracterizados (ej. Síndrome Miasténico Congénito).
- 3) Tóxicas:
 - ✓ Botulismo (*Clostridium botulinum*).
 - ✓ Inducida por drogas: tetraciclinas, polimixina, ATBs aminoglucósidos, litio, agentes antiarrítmicos, metoxifluorano y magnesio parenteral.
 - ✓ Por fosfatos orgánicos (insecticidas).

Debido a la complejidad del problema, es irreal esperar que un solo clínico atienda la gran cantidad de factores contribuyentes que pueden encontrarse en cada una de estas entidades clínicas. El buen éxito del tratamiento individual, puede verse afectado por procedimientos limitados que solo están dirigidos a una parte del problema, tal como lo expresa Learreta (1999).

VIII

**PRESENTACIÓN DEL INDICE
SAHA**

ÍNDICE DE PREDISPOSICIÓN A PRESENTAR
COMPLICACIONES ARTICULARES, POSTERIOR A
TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS.

PRESENTACIÓN DEL INDICE SAHA

Índice de Predisposición a presentar complicaciones articulares, posterior a tratamientos odontológicos.

En vista a la presencia de causas etiológicas tan heterogéneas, y a la amplitud de signos y síntomas, que usualmente se describen como desordenes, trastornos o patologías que afectan a la Articulación Temporomandibular, y considerando su importancia, para el odontólogo, es que se desarrollo el siguiente Índice. Donde se tienen primariamente en cuenta la descripción detallada, de signos y síntomas, así como de condiciones clínicas subyacentes.

Si bien se ha hecho una especie de clasificación de estos signos y síntomas musculares, articulares y categorías de patologías del dolor, para poder encuadrarlos dentro de los marcadores de riesgo, esto tiene que ver con las controversias en el diagnósticos e incapacidad, de emitir tal juicio.

El sólo examen clínico, carece de la evidencia necesaria, y de herramientas de validez, confiabilidad, especificidad y sensibilidad científica que nos permitan emitir otra opinión que no sea el de alertar acerca de su evidencia clínica.

ÍNDICE SAHA

Este Índice ha sido ideado a partir de datos estadísticos preexistentes, (es decir de hipótesis superiores). Teniendo en cuenta los siguientes parámetros.

- 1- Mayor predisposición de la mujer, de presentar DTM, a través de trabajos abalados por Aufdemorte T., Van Sickels j., Dolwick M. y Co. (1986), Milam S., Aufdemorte T. Sheridan P. y Co. (1987), Bush y Dolwick (1995), Lince E. (1995), Isberg A. (1997).
- 2- Importancia del trauma (directo o indirecto), tratamientos odontológicos prolongados, en la evolución de los DTM, opinión defendida abiertamente por, Rocabado (1998), Learreta (2001), Steed y Wexler (2001).
- 3- Preponderancia de la hiperlaxitud sistémica ligamentaria, el estrés, y la práctica de deportes, de facilitar a evolución de los DTM, conceptos defendidos por, Selye H. (1986), Helmy (1988), Lience E. (1995), Moses A. (1997), Iwasaki L., Nicher J. y Mc Lchaln K. (1997) Aravena H. y Rocabado M. (1998), Patner M. y Co. (1998).
- 4- Y por último existirían una serie de factores predisponentes, entre los que se encontrarían: cefaleas, problemas cervicales, posturales, Mannheimer J. y Co. (1989), Mannheimer J. (1991), Huggare et. al. (1992), Rocabado M. (1998), Garcia Legal (1999), Guzman L. (1999), Tilley L. y Hickman D. (1999)(25), maloclusiones Proffit W., Fields H. y Nixon W.(1981), Roth R. (1981), Ricketts R. (1985), , Friction J. y Co. (1987), kikuchi M., Ronoth T. Y Hanam A. (1997), Mc Namara J.Jr. y Trup J. (1997), Lagerstrom L., Egermark I. Y Carlsson G. (1998), Ueki K. y Co. (2000), dolores miogenos o tensiones musculares, Friction J., Droening R.y Haley D. (1982), bruxismo y apriete dentario,

Dawson P. (1989), Attanasio (1999), Kikuchi, Doriath, Hannam (1997), otitis, rinitis alérgica, infecciones de las vías respiratorias altas, faringitis, y anginas a repetición en la niñez, Arlen (1977), Peñarrocha D. (1998), Hickman D. (1999), Tilley (1999), Learreta, Bono y Terribile (2000) onicofagia, enfermedades del colágeno, antecedentes de artritis, Grokoest A., Schwartz L. (1963), Lavine D. (1985), Klippel J. (1997), Helmy (1988), Pascual Gomez E. (1995), Arlan Guimera C. (1995), Stegenga (2001), Yamakawa M. (2002) y otros que son enumerados y descriptos a continuación.

Como se observa, se le ha dado un valor preponderante a los **Traumatismos** como factor *determinante de los primeros estadios de la enfermedad*, lo que significaría la existencia de la patología, aunque no sea detectada por el paciente su exteriorización clínica. Luego en un estadio, menos comprometedor, se encontraría el **Síndrome de Hiperlaxitud Sistémica**, que es, junto con el **Estrés** un mecanismo *facilitador*. Ya que si bien no son determinantes, permiten ambos, actuar como un factor etiológico, desde las disfunciones que su accionar provocarían en la biomecánica. A este nivel se ha ubicado también, a los deportistas, por estar más expuestos a sufrir traumatismos. Dejando en última instancia al resto de los factores etiológicos como causas coadyuvantes multifactoriales o antecedentes que permitirían, en la suma de presencia, la instalación de la enfermedad.

De esta manera queda así confeccionado este Índice, donde cada sigla corresponde a cada uno de los factores causales, como sigue:

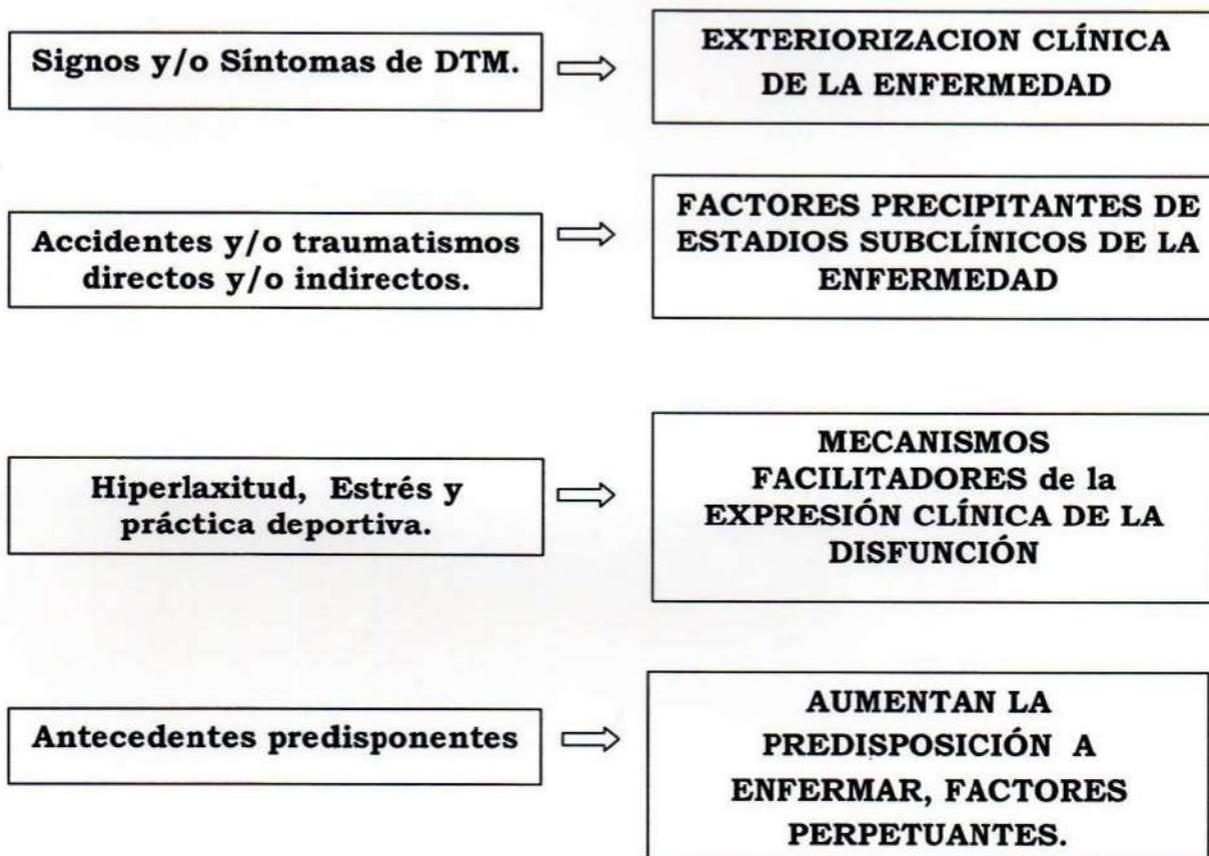
S: Signos y/o Síntomas de DTM.

A: Accidentes y/o traumatismos directos y/o indirectos, tratamientos odontológicos prolongados.

H: Hiperlaxitud, estrés, y práctica deportiva.

A: Antecedentes de predisposición.

A la vez cada uno de estos puntos recibió el siguiente tratamiento:



Observaciones: marcar con un tilde en el casillero correspondiente, ante la presencia del factor causal, en la enumeración que figura a continuación.

Será considerado síntoma y/ o signo (primera sigla: S):

- Dolor a la palpación (mapa del dolor articular).
- Ruidos articulares.
- Desvíos en la apertura.
- Limitación de la apertura (menor de 35 mm) y dificultad en la protrusión.
- Dolor en la apertura.

- Asimetría en los movimientos de lateralidad con presencia de dolor.

Serán considerados accidentes o traumatismos (segunda sigla: A).

- Traumatismos directos.
- Traumatismos indirectos de alta velocidad, por ejemplo Accidentes de autos: Signo del látigo en las cervicales.
- Tratamientos odontológicos prolongados, con antecedentes post-intervención de limitación en la apertura, por ejemplo Quirúrgicos, endodónticos, periodontales u ortodónticos.

Será considerado Hiperlaxo (tercera sigla: H)

- Hiperlaxitud mayor de 4° grado, (según el Test de Laxitud Ligamentoso, se aplicó el método diseñado por Carter y Wilkinson en 1964 y luego modificado por Beighton y Horan 1969). Se le agrega un valor al grado de apertura bucal, mayor de 45 mm en la mujer, y 50 en el hombre.

Se le agregará en pie de igualdad, a los síntomas:

- Estrés.
- Práctica deportiva.

Serán considerados antecedentes de probabilidad (última sigla: A)

A la presencia de antecedentes de:

- Antecedentes de Reumatismo personal o familiar.
- Historia de Infección a Beta Hemolítico.
- Reumatismo Infeccioso o artritis reumatoidea.
- Antecedentes de artritis personal o familiar.
- Fiebre reumática.
- Gota.
- Psoriasis.
- Lupus.

- ❑ Otitis a repetición en la niñez,
- ❑ Antecedentes de infecciones de vías respiratorias altas, faringitis, anginas, rinitis alérgicas a repetición en la infancia.
- ❑ Características psicológicas depresivas, o trastornos de ansiedad, o características sintomáticas de tics (movimientos psicomotores que se circunscriben a la cabeza hombro, y extremidades superiores).
- ❑ Dolores miogénicos, o tensión muscular que abarcan estructuras de la cara, cabeza y cuello.
- ❑ Antecedentes de gastritis, úlceras gastroduodenal, colón irritable, asma.
- ❑ Dolor o fatiga de los músculos de la cara.
- ❑ Cefaleas, de causas desconocidas.
- ❑ Cervicalgias, o dolor de cuello.
- ❑ Bruxismo, Apretamiento dentario, onicofagia u otros hábitos mordisqueantes.
- ❑ Asimetría manifiesta del tercio inferior de la cara.
- ❑ Hábitos posturales deletereos, mala postura.
- ❑ Maloclusión.
- ❑ Apertura bucal (interincisal) mayor de 45 mm en la mujer, y 50 mm en el hombre.

Observación: mencione cualquier otra enfermedad orgánica, por la que Ud. este siendo asistido, y no haya sido mencionada precedentemente

Forma en que se completa el Índice

Aparte del listado de los factores etiológicos, el Índice viene provisto de una tablilla como la que figura a continuación.

S	A	H	A

Forma como se completa la misma:

Si el paciente es de sexo Femenino los datos serán completados en rojo.
Si el paciente es de sexo Masculino los datos serán completados en azul.

Dichos casilleros se llenarán con un valor 0 ó 1, donde significa:

0 = No: existencia del factor etiológico.

1 = Sí: presencia del factor etiológico.

Antecedentes de predisposición, se reconoce con la última A del Índice denominado SAHA.

Si el encuestado tiene uno o más de los factores enunciados bajo este ítem, se le da un valor 1 a la cuadrilla ubicada bajo esta A, de lo contrario se le asigna un valor 0 a la cuadrilla.

La variable *Hiperlaxitud* es reconocida por la H del Índice SAHA, incorporándose a este nivel el *estrés*, y la *práctica deportiva*, al igual que en el caso anterior, la sola presencia de alguna de las tres variables, se le asigna un valor 1 a la cuadrilla ubicada bajo esta consonante, la no existencia de ninguna de ellas, determina que la cuadrilla sea completada con el número 0.

Antecedentes de Traumatismos ó accidentes, y tratamiento odontológico prolongado (se considera a aquella atención que superar la hora de atención, con permanencia del paciente con la boca abierta en forma continua), se reconoce con la tercera sigla del Índice, que es la otra A, (del Índice denominado SAHA).

La variable *Signo y/o Síntoma* fue reconocida por la S del Índice SAHA. Las cuadrillas correspondientes, a estas dos últimas siglas recibieron el mismo tratamiento numérico que las variables uno y dos descriptas.

Es decir por la sola presencia en la lista de la primera A, de una afección del listado, por ejemplo dolor miogénico, habilitaba a colocar un 1 bajo el primer casillero, siguiendo con el ejemplo la no existencia por parte del encuestado en cuestión del Síndrome de Hiperlaxitud Sistémica, ni de estrés, ni la práctica de deporte por parte del encuestado, habilitaba a colocar un 0 bajo la consonante H, y así sucesivamente.

Así se completaba con los números 0 ó 1 la cuadrilla siguiente.

S	A	H	A
0	1	0	1

Surgiendo un número X por ejemplo 101 que nos indica la magnitud de la enfermedad o la probabilidad de que se exprese la afección.

Es decir dicho número se convierte automáticamente en un marcador de riesgo.

Si los números se presentan en rojo indican mayor riesgo (ya que el paciente es de sexo femenino), si los números figuran en azul indican menor riesgo (ya que el paciente es de sexo masculino), siempre evaluando el mismo número. Esto se determinó así, ya que, como está desarrollado precedentemente, las mujeres tienen mayor predisposición a enfermar que los hombres.

MARCADOR DE RIESGO:

Al número resultante se lo somete al siguiente análisis, que le permite colocar, al paciente, en algún estado de riesgo y alerta para el profesional tratante, con respecto a padecer o no DTM.

SAHA de 1 Baja predisposición de tener complicaciones post tratamiento odontológico de DTM, aunque resulta conveniente ilustrar al paciente sobre la existencia de este síndrome.

SAHA = ó < a 11 Moderada predisposición de presentar complicaciones post-tratamiento odontológico de DTM. Existe ya la posibilidad de encontrarse ante la presencia de alteraciones en la biomecánica articular. Alerta odontológica. Presencia de mecanismos facilitadores.

SAHA = ó < de 111. Alta predisposición de tener complicaciones post-tratamiento odontológico, debido a la presencia subclínica de patología temporomandibular.

SAHA > de 111 Exteriorización clínica de la enfermedad. La aparición de los signos y síntomas del DTM, existencia confirmada de la patología Temporomandibular.

Este último estadio, predispone a que cualquier maniobra odontológica acelere el curso de la patología Temporomandibular ya establecida, pero no reconocida como tal por el paciente, y permite así su reconocimiento por el odontólogo tratante.

Queda así constituido este Índice de evaluación.

**INTRUCTIVO PARA EL CORRECTO MANEJO DE LOS
PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS PARA LA RECOLECCIÓN DE
DATOS**

Serán considerados antecedentes de predisposición:

Antecedentes de Reumatismo personal o familiar: se deberá orientar al paciente en la anamnesis, hacia la posible existencia de dolor articular (de cualquier articulación de cuerpo), en cualquier circunstancia, o momento y su duración. Preguntarle sobre la existencia de la presencia de tumefacción en la zona alrededor de la articulación dolorosa. Será interrogado sobre la impotencia funcional y la limitación de la movilidad en diversas articulaciones. En todos los casos es recomendable realizar una recolección de datos sistemático sobre todas las articulaciones del cuerpo. A continuación es preciso determinar la evolución del fenómeno patológico, es decir, si ha habido remisiones, si han quedado limitaciones o dolores persistentes u otros hechos. También se puede orientar la anamnesis hacia la tarea, que realiza, horas diarias que trabaja, actividades extralaborales, horas de estudio, horas de esparcimiento. En las mujeres especialmente se puede dirigir el interrogatorio, hacia el detalle del tipo de actividad profesional, si tiene a su cuidado niños o ancianos, trabajo en el hogar que realiza, las edades de los hijos y la dedicación que a estos les dedica. Luego la anamnesis debe orientarse hacia los antecedentes *familiares*. Cuando existen antecedentes de *reumatismo* en la familia es necesario ahondar más en el interrogatorio con la idea de precisar, la existencia de antecedentes de este tipo, como es el preguntarle si tiene abuelos maternos y paternos con prótesis de cadera, rodilla, o algún tipo de cirugía de columna vertebral, tener siempre presente, el nivel cultural del interrogado, para poder recibir información más precisa.

Historia de Infección a Beta Hemolítico: esta respuesta es muy difícil que el paciente con un simple interrogatorio, este en condiciones de contestarla certeramente, para ello hay que orientarlo durante la confección de la anamnesis, preguntándole si recuerda haber tenido episodios de dolor en alguna articulación, durante su infancia y adolescencia, si cuando tiene fiebre suelen dolerle las articulaciones, por ejemplo de la rodilla, o la cadera, la espalda. Si recuerda haber tenido, angina o faringitis a repetición, durante la infancia, ya que esta suele ser previa a la fiebre reumática con características subclínicas, que es asintomática en un tercio de los pacientes que la padecen. Se le puede solicitar en caso de sospecha un Test de Laboratorio, de investigación de presencia de antiestreptolisina

Artritis: Se interrogará al paciente, sobre si ha sufrido, o sufre de: dolores articulares, de cuello, espalda, caderas, hombros, rodillas, o sea de articulaciones móviles, a la vez se le pregunta si sus padres, padecen de molestias articulares, o sus abuelos son portadores de prótesis de caderas, o rodillas. La orientación de la anamnesis dependerá del nivel sociocultural del paciente. Especial atención a si el paciente padece de Psoriasis, por la posible presencia de artritis psoriásica,

Fiebre reumática: Se le pregunta al paciente si de niño recuerda haber tenido una fiebre y dolor articular importante.

Observación: se ratifica estos tres ítems precedentes relacionados con un mismo capítulo como es la Reumatología, por que de acuerdo al nivel cultural o de información que maneje el paciente, puede conocerlo bajo distintas denominaciones.

Gota: Se debe interrogar especialmente, acerca si tiene antecedentes de haber sufrido ataques de gota, no importando la articulación afectada, como por ejemplo el dedo gordo del pie, la rodilla, recordando

que son las más habituales de ser afectadas. Recordar además, que tiene cierta asociación con la obesidad, y la ingesta aumentada de alcohol, y carnes, por lo que el interrogatorio, debe de acuerdo a las características del paciente, inclinarse en ese sentido.

Se lo puede interrogar, sobre el hecho de, la existencia en el núcleo familiar de algún paciente gotoso, ya que existe cierta predisposición genética, aunque hábitos dietéticos comunes pueden también desempeñar un papel importante, y orientarnos hacia un primer episodio de dolor artrítico agudo.

Otitis a repetición en la niñez: se lo interroga, sobre si recuerda haber sufrido de dolor de oído, en su niñez, también se lo puede orientar preguntándole si su mamá trabajaba, y lo llevaba a alguna guardería temprano en la mañana, y tomaba frío, es común que estos niños trasladados a guarderías desde su temprana infancia sufran de episodios de otitis, con bastante frecuencia en su niñez, es decir se buscan circunstancias, que refresquen su memoria.

Antecedentes de infecciones de vías respiratorias altas, faringitis, anginas, rinitis alérgicas a repetición en la infancia: se orienta el interrogatorio, hacia la existencia de problemas respiratorios, como por ej., se le interroga si recuerda que estaba siempre resfriado, o tenía a menudo dolores de garganta, o si era nebulizado frecuentemente, de manera tal de darle pie a que el paciente recuerde hechos y comience ha comentar sobre su pasado en este terreno.

Características psicológicas depresivas, con trastornos de ansiedad, o con características sintomáticas de tics (movimientos psicomotores que se circunscriben a la cabeza hombro, y extremidades superiores). Ante este item se lo puede interrogar al paciente si se

considera un paciente nervioso, pero lo mejor es la observación del mismo, durante su permanencia en el consultorio, su actitud. Es la mejor método de determinar si se encuadra, dentro de este perfil de personalidad.

Antecedentes de gastritis, úlceras gastroduodenal, colón irritable, asma: resulta muy importante resaltar la existencia de alguno de estos padecimientos, por que habla a las claras del perfil de personalidad del paciente, hecho muy importante para la exteriorización de un D.T.M.

Cefaleas y cervicalgias o dolor de cuello: ante este punto cave el sencillo interrogatorio al paciente, de si sufre de estos síntomas, refiriéndose a ellos como dolor de cabeza y de nuca. Tal vez se le puede ayudar orientándolo, a si le duele la zona de la sien, los senos frontales, zona parietal, u occipital (llevándose a veces la mano hacia la zona de referencia), también se le suele preguntar acerca de su frecuencia, y duración, solo a los fines, de poder lograr mayor acercamiento hacia el mismo, y obtener mejor calidad de información por el suministrada, todo esto dependerá siempre del nivel socio-cultural, y actitud del paciente

Dolor miogénico o tensión de los músculos masticadores, del cuello, del área suboccipital, de la zona anterior, posterior de los hombros: luego del interrogatorio, se sugiere la utilización de la palpación como método de diagnóstico, es confiable y utilizada universalmente, ya que permite identificar la localización e intensidad de las contracturas musculares, o cambios de tonicidad de los músculos estudiados, como así también irritabilidad tendinosa. También se le puede realizar la palpación manual de la zona de los

músculos masticadores, esternocleidomastoideos, y suboccipital, es importante palpar la base anterior del cuello, borde y ángulo del cuerpo mandibular, prestando atención a sus Puntos Gatillos y zonas de dolor referido (Figura IX -02) . Ya que no se debe olvidar que la etiología muscular de los desordenes internos (D.I) de la ATM dominan la literatura ya sea como causa primaria o secundaria. (Figura IX -01).

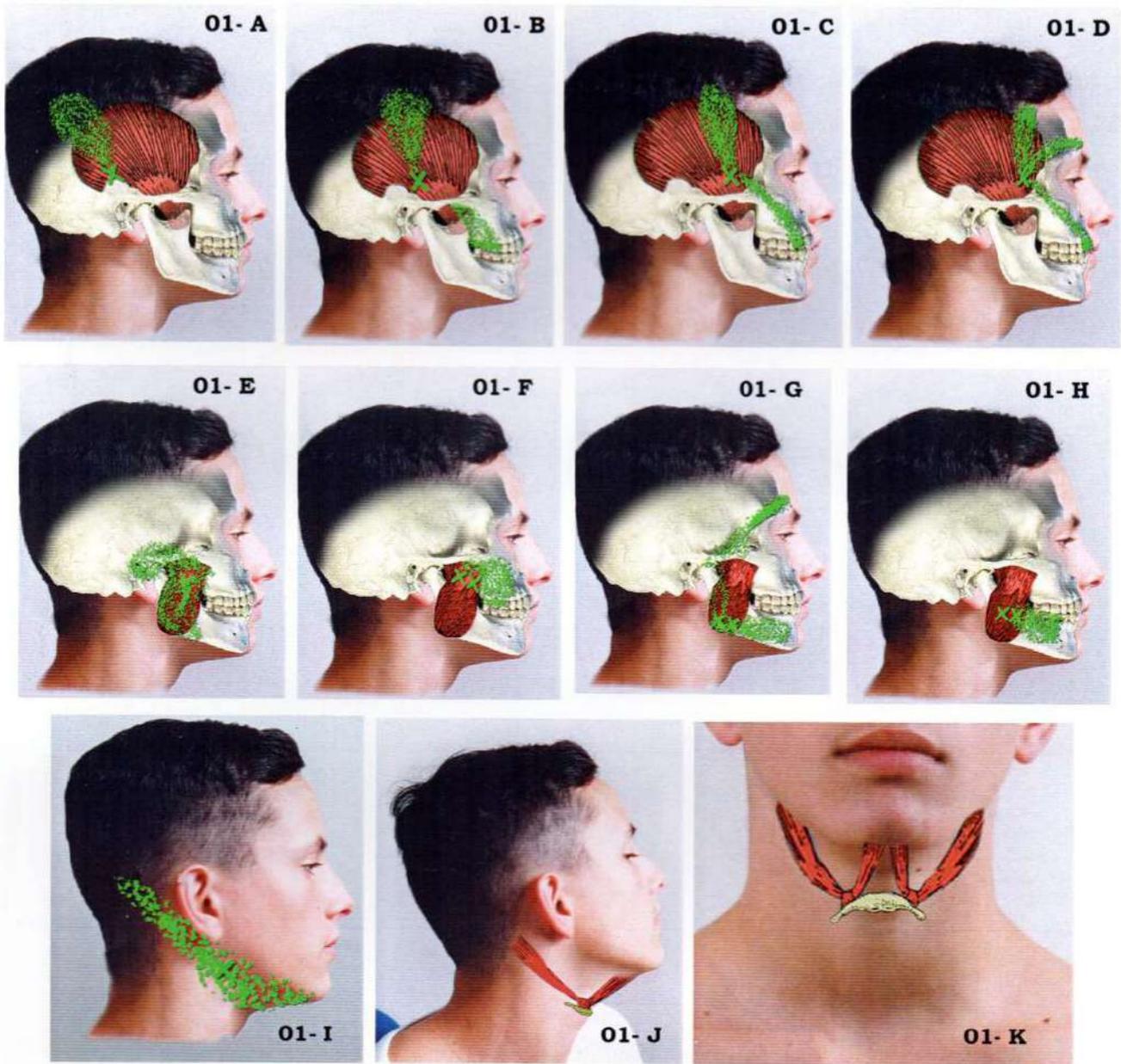


Figura IX-01: DMA-Puntos de dolor miógenos más comunes y sus zonas de dolor referido.

Músculo temporal.

A- Fascículo Posterior, **B-** Fascículo Medio Posterior, **C-** Fascículo Medio Anterior, **D-** Fascículo Anterior

Músculo Masetero.

E- Fascículo Profundo, **F-** Fascículo Superficial Superior, **G-** Fascículo Superficial Inferior, **H-** Fascículo Superficial Medio

Músculo Digástrico: I - J - K



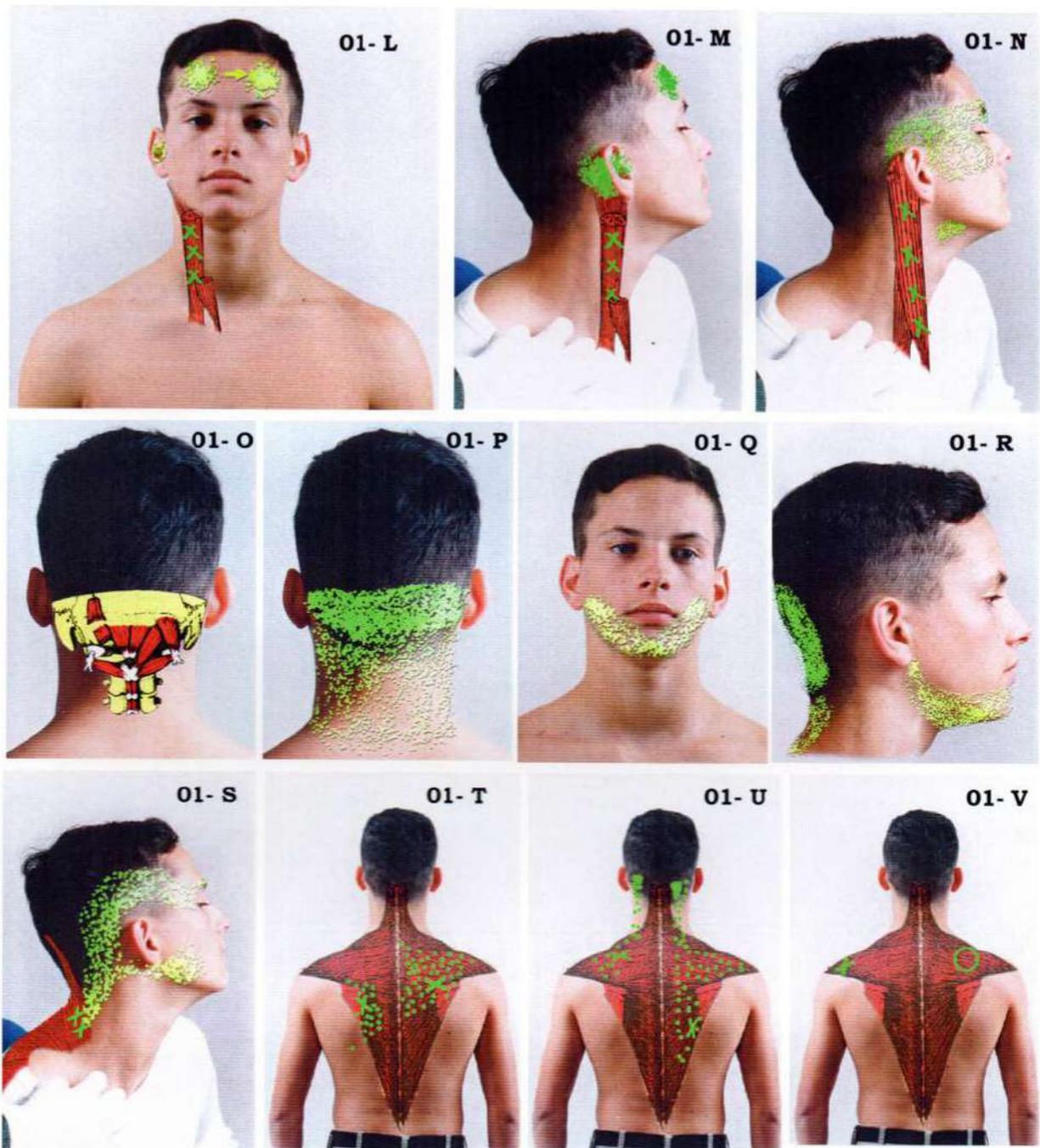


Figura IX-01': Puntos gatillos más comunes y sus zonas de dolor referido.

Músculo Esternocleidomastoideo: L-M Fascículo Profundo, N Fascículo Superficial

Músculo Suboccipital: O-P-Q-R Zonas de dolor referidas

Músculo Trapecio: S-T-U-V Puntos gatillos y Zonas de dolor referidas



Figura IX-02: Maniobras de Palpación de los puntos de dolor miógenos más comunes, comprometidos con los D.T.M.

Músculo Temporal: **A-** Fascículos Posteriores, **B-** Fascículos Medios y Anteriores, **C-** Tendón de Inserción (maniobra extraoral), **D-** Tendón de Inserción (maniobra intraoral).

Músculo Masetero: **E-** Fascículo Superficial, **F-** Inserción Inferior, **G-** Fascículo Profundo. **H-** Músculos submandibulares.

Músculo Esternocleidomastoideo: **I-**Inserción Inferior, **J-**Inserción Superior, **K-** Fascículos Superficial. **L-** Fascículo Profundo o Posterior.

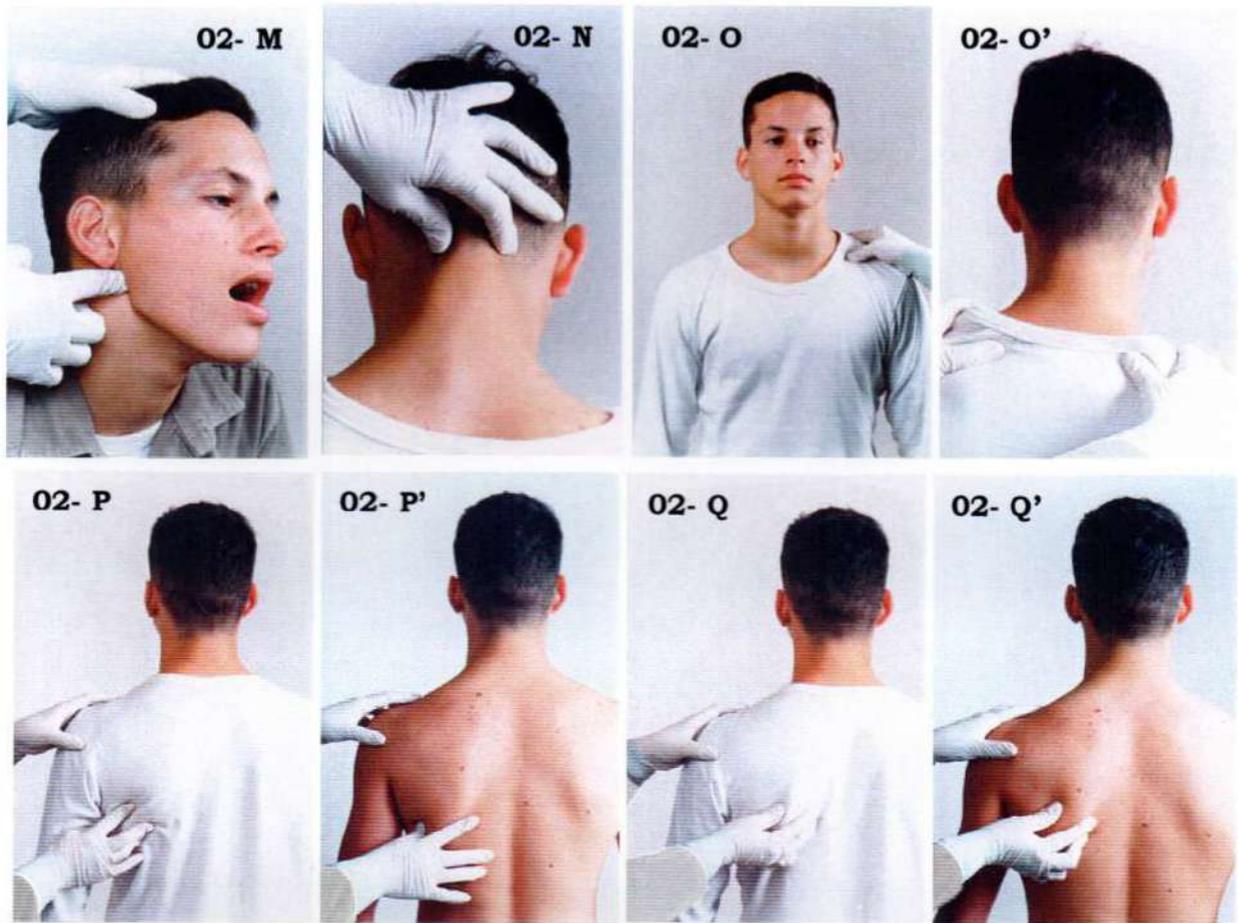


Figura IX-02': Maniobras de Palpación de los puntos gatillos más comunes, comprometidos con los D.T.M.

M- Palpación de la Apófisis Transversa del Atlas y sus 13 inserciones musculares, **N-** Músculos Suboccipitales.

Músculo Trapecio: **O-O'** Fascículos Superiores, **P-P'** Fascículos Medios (en relación con sus fascículos de inserción próximos al vértice del homóplato), **Q-Q'** Fascículos medios (en relación con sus fascículos de inserción próximos al ala del homóplato).

Bruxismo, Apretamiento dentario y Onicofagia: es considerado un microtrauma, y además una parafunción, también se contemplan bajo este ítem los malos hábitos orales mordisqueantes como por ejemplo y en especial la *Onicofagia*.

Se le pregunta al paciente si rechina los dientes, o aprieta la mordida en forma continuada de día o de noche, se inspecciona si se observan desgastes oclusales, que no concuerdan con una respuesta negativa, se le pregunta si duerme con alguien, al que le pudiere preguntar, si escucha ruidos de castañateo de sus dientes, o si tiene la impresión de amanecer con los músculos de la cara cansados, como si hubiera estado mordiendo toda la noche. La idea es orientar al paciente, teniendo en cuenta, siempre su nivel socio cultural.

Resulta importante no olvidar, registrar como positivo los hábitos mordisqueantes, como el de cortarse las uñas o cutículas con los dientes, para ello es muy útil la observación de las manos al paciente, sobre todo de aquellos que tienen plano oclusales anteriores inclinados (Figura IX -03-1).

Asimetría manifiesta del tercio inferior de la cara y hábitos posturales: Se le solicita al paciente se pare a cierta distancia de nosotros, aproximadamente 2 metros, a fin de observarlo de frente y de perfil, acercándonos más próximos al mismo, le observamos especialmente de frente el rostro, a fin de detectar cualquier asimetría manifiesta. Lo ideal en estos dos últimos ítems es el uso de una grilla posicionadora, copia del Symmetrigráf Posture Chart, de Reedco Research: Auburn, N. Y. United State, confeccionada en acrílico transparente, presenta la misma un rayado horizontal cada 5 cm, y vertical cada 10 cm, que conforman un traveculado. El paciente es ubicado, detrás de la misma, y se observa, de frente y de perfil (Figura IX -03).



Figura IX-03-1: Microtrauma : **A-B** Bruxismo. **C-D** Onicofagia

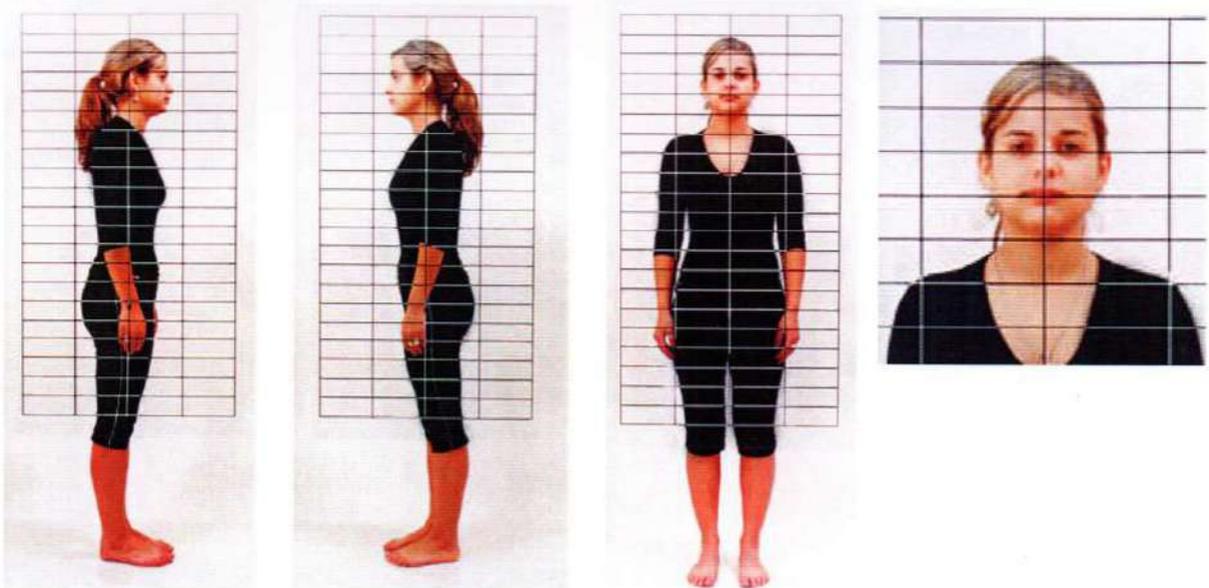


Figura IX-03: Uso de una grilla posicionadora. Observación de la postura del paciente en ambos perfiles, frente y su asimetría facial.

De frente:

1. La ubicación de la cabeza, con respecto a la vertical, es decir si esta está inclinada hacia uno de los lados, y como es su centrado con respecto al centro de la pelvis.
2. La línea de los hombros, si guarda horizontalidad.
3. Largo de los brazos, observables en la ubicación del largo de los dedos de una mano con respecto a la otra.
4. Ubicación de la cadera, si esta se encuentra horizontal, es útil guiarse por la línea de la cintura, y la simetría de los triángulos que quedan a cada lado, entre el tronco, y ambos brazos.
5. Ubicación de ambos pies, se observa si es simétrica, o si uno está más adelantado que el otro.

De Perfil.

1. Se observan si las curvaturas son las normales.
2. Si el tejido blando posterior de cuello, se encuentra a unos 6 cm. de una tangente que pasa por la parte más posterior de la cifosis torácica.
3. Si posee escápulas aladas.
4. Si se respeta la ubicación sobre la misma vertical, de la línea malar esternal.
5. Se observa si la persona tiene el vientre abultado, ya que esto indicará, aumento de todas las curvaturas, para compensar el peso del mismo.
6. Si se observan ambos glúteos, teniendo que observarse el perfil de uno solo, para ello si hay duda será necesario a veces observar ambos perfiles del paciente.
7. Observar si, en caso del sexo femenino, se perfilan los dos bustos, y si esto coincide, con la observación anterior, pero del perfil opuesto, esto correspondería a la ley de las compensaciones.

Para la observación de la *asimetría facial*, se endereza la cabeza si fuera necesario, y se centra sobre una de las líneas, detectándose así fácilmente las asimetrías.

Maloclusiones.

Se registra siguiendo la clasificación de Angle, las maloclusiones de Clase I, II, III, ya sea canina o molar, además de las mordidas cruzadas anteriores y posteriores, sean estas verdaderas o producto de desviaciones en el momento del cierre mandibular, y mordidas abiertas. (Figura IX -04)

Apertura bucal (interincisal) mayor de 45 mm en la mujer, y 50 mm en el hombre. Sobre este item se usa un calibre, en el que se determina la distancia existente entre los dos bordes interincisales, con el paciente en máxima apertura. (Figura IX -05)

Asimetría en los movimientos de lateralidad se mide usando una regla milimetrada, sobre la que se observa el desplazamiento sufrido por una línea marcada sobre los incisivos inferiores que surge, del traslado de la línea media superior. Se observa si existe asimetría en ambos desplazamiento laterales. Luego se le solicita al paciente repetir los movimientos laterales, agregando la protrusiva, pero en esta ocasión el profesional coloca sus dedos índice y mayor sobre el polo lateral de ambos cóndilos a fin de captar por percepción digital cualquier alteración en el traslado, que pueda ser traducido como ruido articular (Figura IX -06)

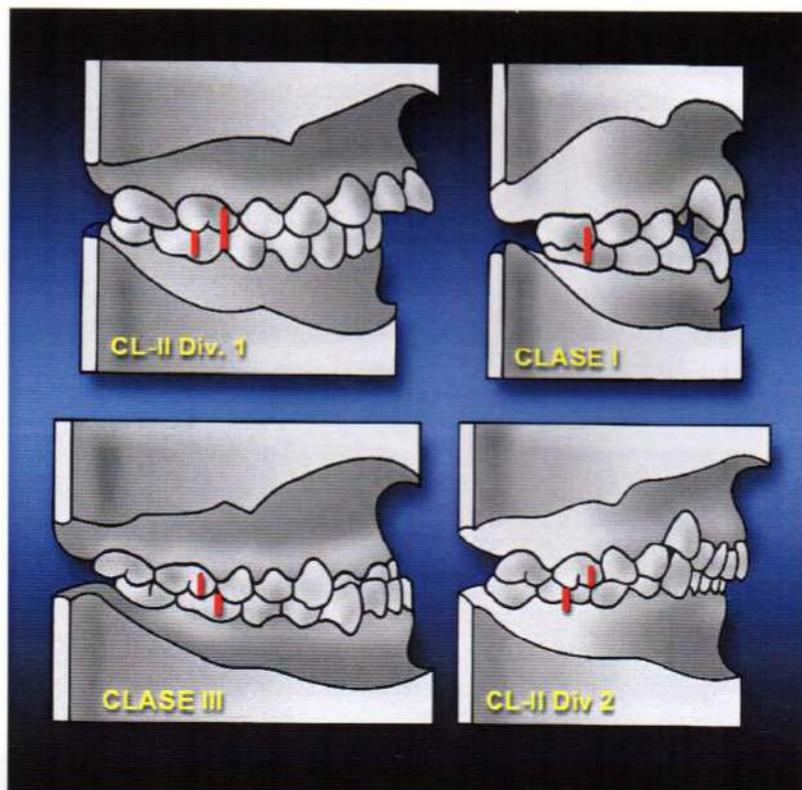


Figura IX-04: Gráfico de las maloclusiones de Clase I, II, III y subdivisiones, de acuerdo a la clasificación de Angle *Modificado de José y Guillermo Mayoral – Ortodoncia, Principios fundamentales y práctica. Labor S.A.1977- pag. 173.*

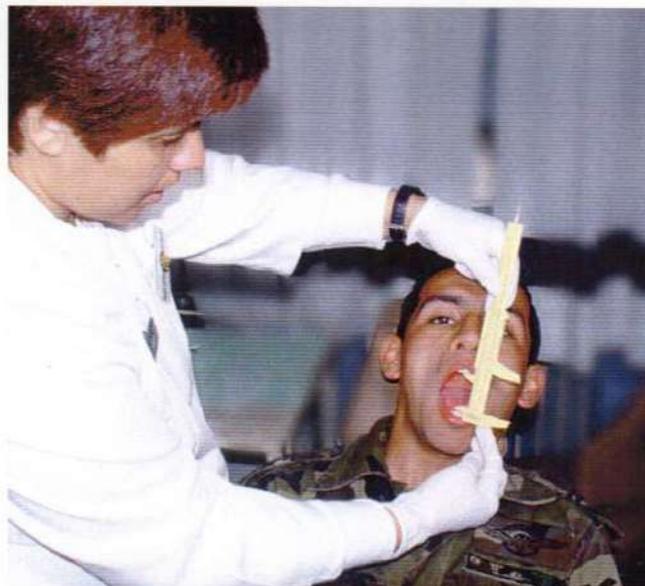


Figura IX-05: Medición de la apertura bucal máxima.

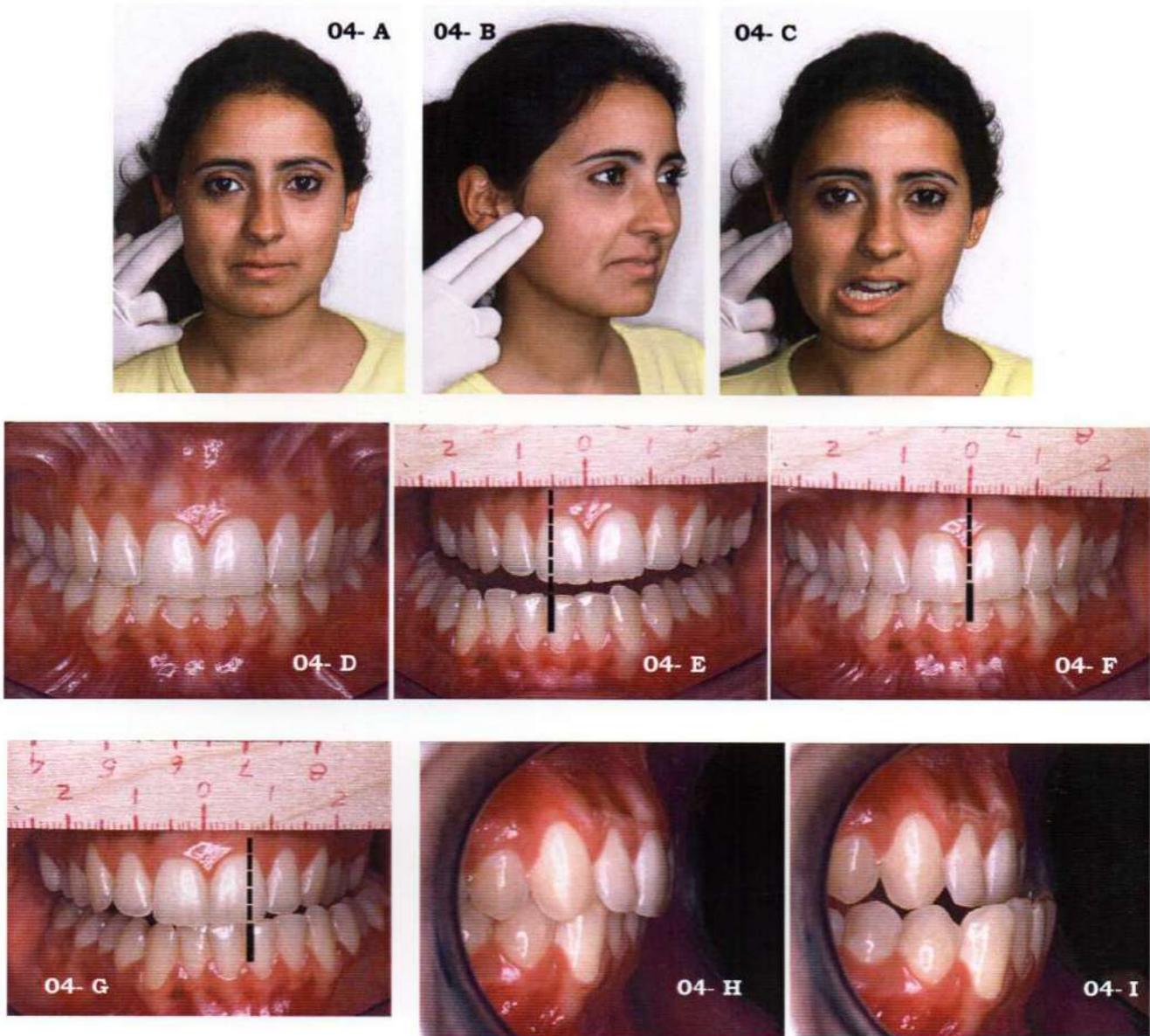


Figura IX-06: Observación de las asimetrías en los movimientos de lateralidad y detección de saltos, irregularidades o dolor durante dichos movimientos o en protrusiva.

A-B-C Durante todas las maniobras ubicar los dedos índice y mayor sobre la zona preauricular a fin de detectar saltos, crepitaciones e irregularidades intrarticulares.

D-E-F-G- Desde la posición de máxima intercuspidad, trasladar la línea media superior sobre los incisivos mandibulares (mediante el uso de una fibra indeleble). Solicitar al paciente que con movimientos bordeantes realice lateralidad derecha e izquierda. Observar en el calibre la magnitud del desplazamiento hacia ambos lados

H-I Movimientos protrusivos. Desde la posición de máxima intercuspidad se solicita al paciente que realice el movimiento.

Síndrome de Hiperlaxitud Sistémica Generalizada:

Será considerado Hiperlaxo: Hiperlaxitud mayor de 4° grado (Para el Test de Laxitud Ligamentoso, se aplicó el método diseñado por Carter y Wilkinson en 1964 y luego modificado por Beighton y Horan 1969). Se le agrega un valor al grado de apertura bucal.

La hiper movilidad benigna, es una condición del tejido conectivo de laxitud. Se ha utilizado un Test que mide específicamente determinadas articulaciones, en lo que se refiere a su grado de movilidad. Este test tiene un score que va del 0 al 9. Un score mayor que 3 indica moderada hiper movilidad, un score mayor que 5 indica severa hiper movilidad. Se ha postulado que si un individuo tiene un score alto de hiper movilidad, con excesiva apertura bucal, sería un paciente predispuesto a sufrir de osteoartritis temporomandibular.

Los criterios de Beighton se basan en la capacidad del individuo para realizar ciertas pruebas. Articulaciones que se estudian:

1. Flexión dorsal pasiva del dedo meñique que con la mano apoyada en la mesa. Se considera positiva cuando el dedo puede colocarse formando un ángulo de 90° en relación con el metacarpiano (un punto para cada mano).
2. Aposición pasiva del pulgar llegando a contactar con la zona flexora del antebrazo (un punto de cada lado).
3. Hiperextensión activa de los codos, superior a 10° (un punto de cada lado).
4. Hiperextensión pasiva de las rodillas, superior a 10° (un punto de cada lado).
5. Flexión de la columna con las rodillas en extensión. De modo que las palmas de las manos toquen el suelo (un punto), Lience E. (1995).
6. Se le ha agregado un punto más a la apertura bucal exagerada, es decir más de 45mm en la mujer, y más de 50mm en el hombre.

El máximo score es 10, al agregar la apertura bucal. (Figura IX -06-2)



Figura IX-06-2:
Prueba de Hiperlaxitud.

Estrés: El paciente responderá si se considera una persona estresada, en el momento del examen, o ante situaciones de presión (como en el caso de los estudiantes, próximo a recibirse, o en el de los soldados próximo a saltar en paracaídas, o como se siente la noche anterior a estos hechos), ya que muchos relatan episodios de bruxismo, apretamiento dentario, o insomnio durante la velada anterior, por temor, lo que evidentemente le provoca estrés, aunque el no lo identifique bajo este término. Se lo puede interrogar si en los meses precedentes, se ha estado preocupando sobre algún síntoma de estrés en particular. Ello ayudará a marcar por sí o por no, en el casillero correspondiente, debe observarse permanentemente la actitud del paciente de la personalidad del paciente.

Accidentes o traumatismos directos o indirectos.

Corresponde al concepto de Macrotrauma, serán considerados accidentes o traumatismos directos a los golpes que haya sufrido el paciente directamente en el tercio inferior de la cara, como así también en el resto del macizo cráneo facial. Resulta bastante interesante inspeccionar la cara y en especial la zona cutánea del mentón del paciente, en la zona de unión con el cuello, en la búsqueda de alguna cicatriz, que nos permita hacerle recordar algún incidente ocurrido en su niñez, como por ejemplo la caída del triciclo, de la bicicleta, de un árbol, tapia, etc., alguna pelea de adolescente, etc.

Los traumatismos indirectos se refieren puntualmente, a los accidentes que pueda haber sufrido, como por ejemplo, de autos, de motos, buscando orientarnos hacia, si ha padecido el signo del látigo en las cervicales, o alguna otra lesión en el raquis. (Figura IX-08)

Tratamientos odontológicos prolongados: se le asigna un puntaje en pie de igualdad con los traumatismos, a los antecedentes de intervenciones odontológicas prolongadas. ¿Que significa?, que el paciente, permaneció con la boca abierta, en hiperextensión, durante más de una hora, sin intervalos en los que se le haya permitido cerrar la boca por momentos. No importando la prestación que se le hubiera realizado, es decir puede haber sido, una exodoncia, una endodoncia, la colocación de brackets, raspaje o alisado radicular, etc., existiendo post-intervención antecedente de limitación en la apertura.

Dolor a la palpación: se ha tomado del mapa del Dolor Articular de Rocabado M. (1998) solo, cinco puntos de los ocho puntos básicos de su estudio, por considerarlo útil y sencilla su técnica, para cualquier profesional, no avezado.

La primera maniobra que se busca es la localización del polo anterior del cóndilo mandibular. Secuencia del procedimiento aconsejado:

- a) Con presión suave colocar dedo Índice bajo el Arco zigomático en la escotadura sigmoidea (Figura IX-10). Solicitar al paciente la apertura en protrusiva de la mandíbula hasta sentir el polo anterior del cóndilo (NO PERDERLO) y pedirle al paciente que continúe abriendo la boca, con una ligera lateralidad hacia el lado opuesto, hasta unos 20 mm, solicitarle al mismo mantener esa posición mientras se le realizan las maniobras de pesquisaje necesarias.
- b) Trasladar el dedo Índice en la búsqueda del polo anterior del cóndilo.
POSICIÓN INICIAL DE EXAMEN SECUENCIAL.
- c) Instruir al paciente para que cada vez que sea interrogado sobre la percepción de molestia o aparición de dolor, levante la mano la mano como señal positiva para el clínico.
- d) Los tejidos que pueden producir dolor, por ser inervados y vascularizados son (Figura IX-09).

MEMBRANA SINOVIAL: Tejido conectivo ricamente vascularizado. Produce líquido sinovial que es el responsable de la lubricación de las superficies articulares.

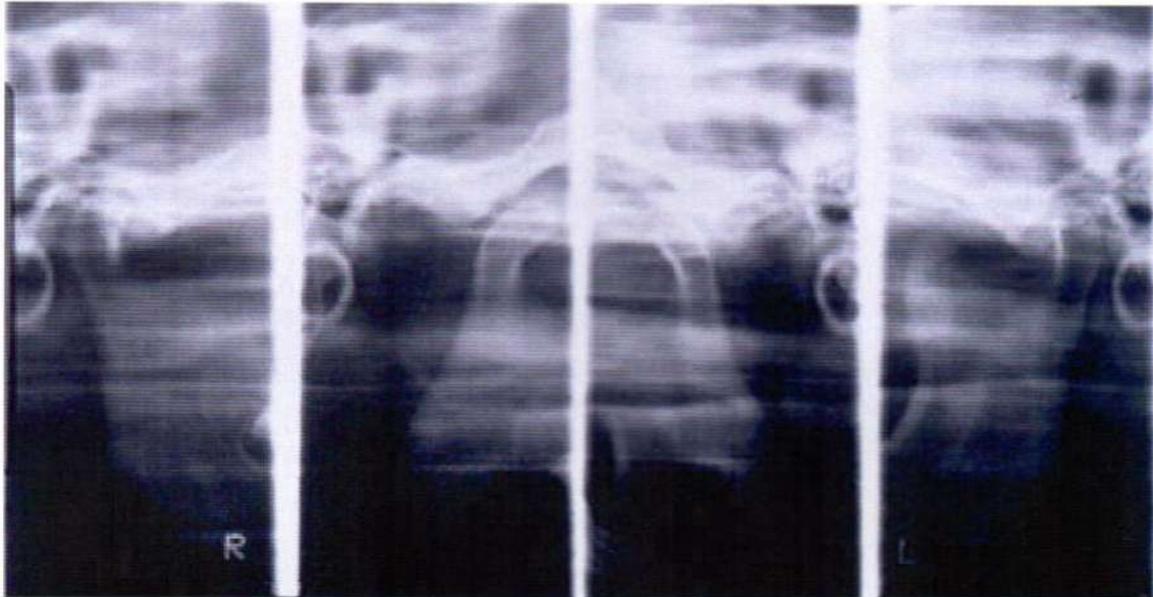


Figura IX-08: Ortopantomografía o laminografía de ATM a boca abierta y cerrada, donde se puede observar la desviación que sufre el cóndilo por algún traumatismo durante la infancia, denominado según Learreta, cóndilo en palo de jockey.

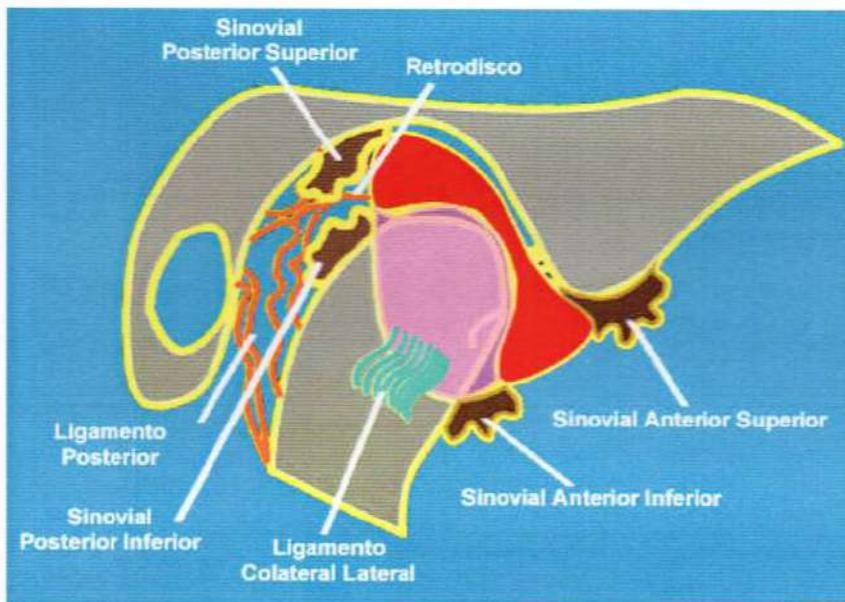


Figura IX-09
Estructuras anatómicas de la ATM que se palparán durante el pesquizaje del mapa del dolor articular.



Figura IX-10 Ubicación de dedo índice bajo el Arco zigomático en la escotadura sigmoidea.

SINOVIALES INFERIORES ANTERIORES Y POSTERIORES DUELEN POR COMPRESIÓN DEL DISCO: cuando la cinemática mandibular lo llevan a funcionar en dirección a posiciones extremas articulares anteriores o posteriores.

SINOVIALES SUPERIORES ANTERIORES O POSTERIORES, duelen cuando los bordes denso posteriores o anteriores del disco comprimen los extremos articulares. Disco Fosa Superior y Disco Eminencia Articulares, sobrepasando la inserción de la cápsula articular anterior ante situaciones que facilitan la subluxación anterior o la distracción distal del cóndilo en pacientes hiperlaxos o con patologías de los ligamentos.

LIGAMENTOS Y CAPSULA ARTICULAR: compuesta por tejido conectivo fibroso. Son los elementos de unión interóseos, responsable de la estabilidad articular. Limitan los movimientos articulares, los ligamentos y la cápsula articular duelen por la DISTENSION, ocasionada por ejemplo; microtrauma a repetición, o algún macrotrauma o traumatismos de alta velocidad (signo del látigo).

**PROCEDIMIENTO DE PESQUIZAJE: MAPA DEL DOLOR ARTICULAR
5 PUNTOS BÁSICOS.**

1. SINOVIAL ANTEROINFERIOR

De la posición anteriormente descrita, rodar el dedo índice hacia el polo antero-inferior del cóndilo. Se le pregunta al paciente si siente dolor, si es positivo indica hipermovilidad condilar anterior con patrón mandibular protrusivo repetitivo o proceso de apertura bucal exagerada donde el cóndilo comprime la superficie de la membrana sinovial. (Figura IX-14)

2. SINOVIAL ANTEROSUPERIOR

Manteniendo el contacto del dedo índice en el polo anterior del cóndilo rodarlo suavemente en dirección superior hasta palpar el borde antero-superior del cóndilo con borde inferior de la eminencia articular; lugar donde el borde denso anterior del disco comprime la membrana sinovial al sobrepasar la inserción de la cápsula articular. (Figura IX-15)

Observación: la patología inicial a cualquier edad, comienza con el dolor articular anterior a la palpación, motivo por el cual pasa desapercibido.

3. LIGAMENTO COLATERAL LATERAL

Rodar el dedo hacia el polo lateral del cóndilo, solicitar apertura. En el momento de traslación condilar por debajo del borde inferior de la eminencia articular el disco habitualmente realiza un deslizamiento medial, permitiendo la palpación lateral superior del ligamento lateral en leve distensión. Si es positivo puede ser hipermovilidad o subluxación medial disco-condilar. (Figura IX-16)

4. SINOVIAL POSTEROINFERIOR

Desde la posición anterior, con la boca entreabierta sobre el polo lateral del cóndilo. Deslizar el dedo hacia la región posterior y descender hasta el cuello del cóndilo. Si hay dolor implica que el cóndilo se encuentra en posición distal en el momento de cierre, ubicación también conocida como distracción distal del cóndilo en posición de máxima intercuspidad, el efecto de microtrauma a repetición en dicha dirección es el que provoca a la palpación sensibilidad dolorosa, en ocasiones responde a posibles parafunciones o interferencia cuspídea o por elemento mecánico, que provoquen contacto inadecuado. (Figura IX-18)

5. SINOVIAL POSTEROSUPERIOR

Desde la posición anterior, rodar el dedo índice hacia arriba hasta sentir el techo de la fosa temporal y el borde posterior del cóndilo. Si presenta a la palpación signo de dolor implica que el cóndilo ha comenzado a adoptar una posición postero-superior, en máxima intercuspidad.

Es importante prestar especial atención en pacientes apretadores con hiperactividad muscular maseterina, o con pérdida de la dimensión vertical, o con sobremordidas importantes. (Figura IX-17)

Observación: la maniobra intrameatal, que se describirá a continuación corresponde, al Dr. Jorge Learreta, se hará una transcripción exacta de su descripción hecha en su Manual (2001)

PESQUIZAJE DE LOS CINCO PUNTOS BÁSICOS DEL MAPA DEL DOLOR DE ROCABADO

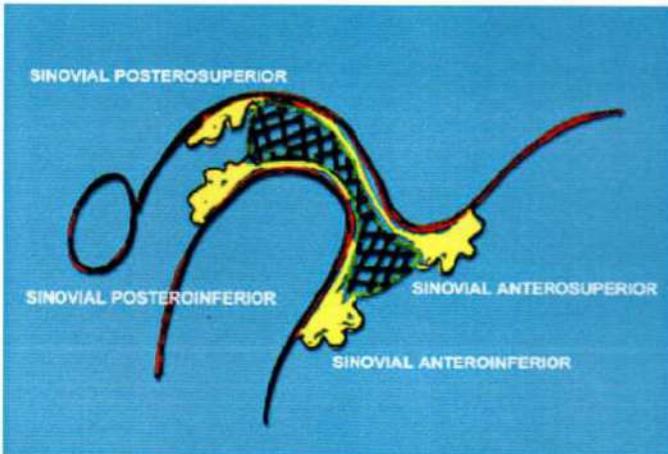


Figura IX-11

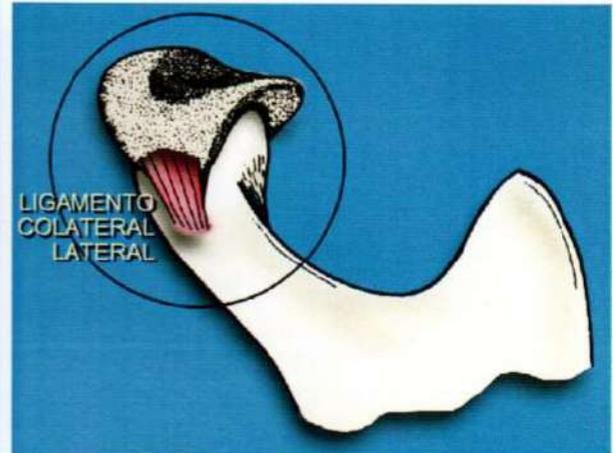


Figura IX-12

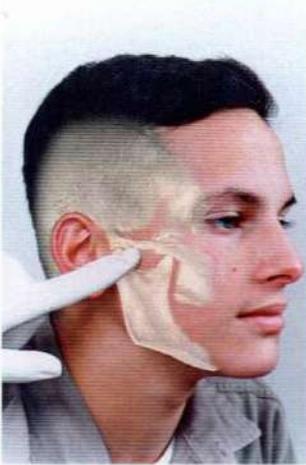


Figura IX-13



Figura IX-14

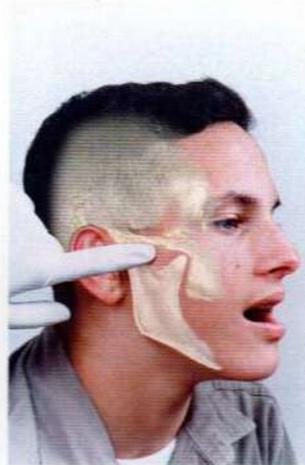


Figura IX-15

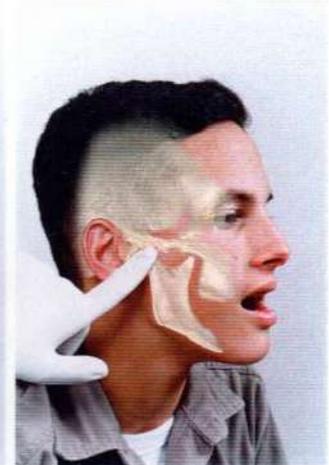


Figura IX-16



Figura IX-17



Figura IX-18

Figura IX-11:

Gráfico de las Sinoviales

Figura IX-12:

Gráfico del ligamento colateral

Figura IX-13:

Escotadura Sigmoidea

Figura IX-14:

Sinoviales Anteriores Inferiores

Figura IX-15:

Sinoviales Anteriores Superiores

Figura IX-16:

Ligamento Colateral Lateral

Figura IX-17:

Sinoviales Posteriores Superiores

Figura IX-18:

Sinoviales Posteriores Inferiores

6. PALPACIÓN INTRAMEATAL

Consiste en colocar los dedos meñiques dentro de los conductos auditivos externos del paciente con la boca abierta, apoyándolos suave pero firmemente sobre la cara anterior de dichos conductos y solicitarle que cierre la boca, hasta la posición de oclusión máxima (Figura IX-20). En articulaciones temporomandibulares sanas, no se debe apreciar signos de dolor ni presión sobre nuestros dedos. En presencia de patología se apreciará la aparición de síntomas siendo las variaciones posibles más comunes las siguientes:

- a. Presencia de dolor: el paciente refiere dolor en el movimiento de cierre producto de la compresión de las estructuras intra-articulares. Este síntoma se encuentra presente en luxaciones discales.
- b. Presencia de dolor y compresión: estos síntomas son el producto de la compresión de la región retrodiscal, producto de un desplazamiento distal del cóndilo mandibular. Tanto esta patología como la anterior es denominada por algunos autores retrodiscitis.
- c. Presencia de dolor al introducir los dedos: en estos casos debemos pensar en un proceso infeccioso o inflamatorio de origen otálgico.
- d. En algunos podremos percibir durante el cierre bucal, la suave presión de un elemento intra-articular que se desplaza hacia distal y el cual súbitamente salta hacia mesial desapareciendo. Esta sensación es característica de un chasquido producto de una luxación anterior con reducción del disco articular.

Observación: la existencia de una o más, de las alteraciones precedentes, darán lugar, a la marcación positiva de este ítem.

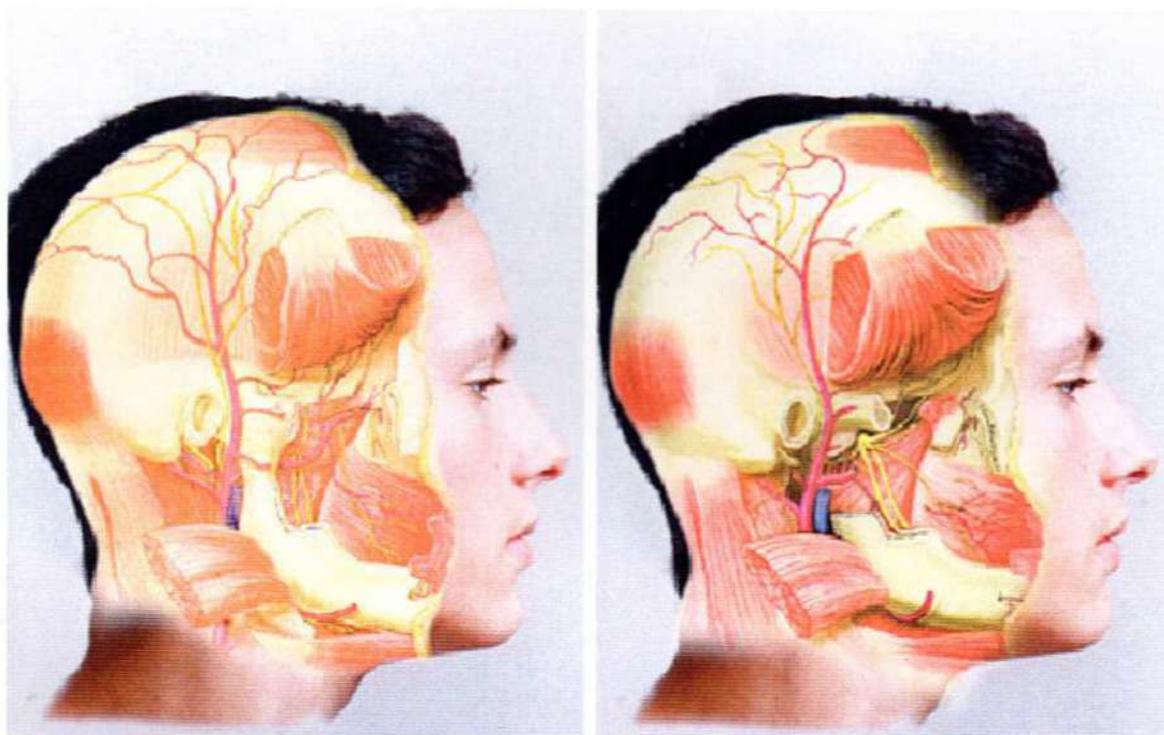


Figura IX-19: Estructuras anatómicas comprometidas en la palpación intrameatal.



Figura IX-20: Maniobra intrameatal de Learreta

Auscultación de ruidos articulares: Se registran como positivos aquellos que son audibles con el uso de un estetoscopio de copa. Aunque en ciertas circunstancias no es necesario usarlo, ya que son perceptibles a la simple orden de abrir y cerrar la boca del paciente, escuchándose clicking, popping, cloc, u otros sonidos chirriantes. Se registran también como positivos aquellos, que no siendo audibles, si son percibidos por el operador, a la palpación del área preauricular, durante la orden de abrir y cerrar como irregularidades. Por último son considerados ruidos positivos también aquellos que relata el paciente, ya que puede ocurrir que el mismo presente subluxaciones esporádicas, y que no ocurren precisamente en el momento del examen, es decir que surgen del diálogo con el paciente, inclusive el mismo sabe repetir la maniobra que provoca el ruido o salto articular en algunas circunstancias. (Figura IX-21)

Desvíos en la apertura: en los pacientes con DTM, puede existir una incoordinación en los movimientos mandibulares, los cuales se asocian con desequilibrios de tipo neuromuscular, o interferencias del disco, por luxaciones o subluxaciones del mismo. Esto ocasiona movimientos asimétricos de las cabezas condilares resultando en alteraciones en la trayectoria de apertura y cierre. Las asimetrías en los movimientos de lateralidad, o la aparición de dolor, o ruidos articulares ante este mandato, es una maniobra que también nos orienta hacia la presencia de patología articular. Se debe recordar realizar movimientos protrusivos, porque ante este ejercicio suelen aparecer ruidos o desórdenes intra-articulares.

Cualquiera de estas trayectorias que muestran irregularidad debe quedar registradas como positivas en forma clara y precisa (Figura IX-22).



Figura IX-21: Auscultación de ruidos articulares

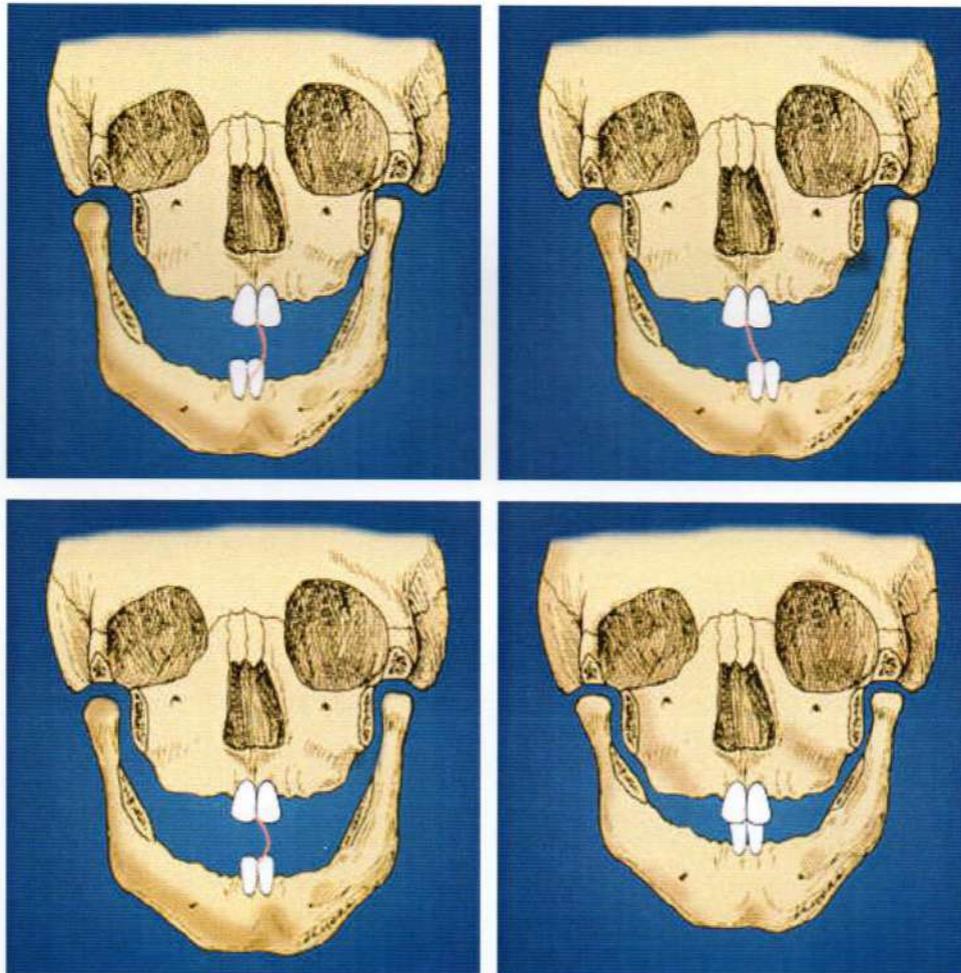


Figura IX-22: Gráfico de desvío en la apertura y cierre.

Limitación y dolor en la apertura: se registran como positivas aperturas menores a 35 mm. Igualmente serán positivos, aquellas restricciones que se reflejan, en actitud de dolor durante la movilidad de la mandíbula, aunque superen dicho rango. A veces resulta beneficioso medir la apertura máxima sin dolor, y solicitarle al paciente que continúe abriendo aunque le duela, esto permite hacerle notar la existencia de patología.

IX

MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL Y MÉTODO

DISEÑO METODOLÓGICO

De acuerdo al carácter de la Hipótesis, la investigación en estudio se encuentra encuadrada dentro del tipo Descriptivo Observacional, Transversal simple y Retrospectivo.

- Descriptivo observacional por que se analizaron las DTM en relación a diversas variables.
- Transversal simple, ya que se describieron las variables en un tiempo determinado.
- Retrospectivo ya que se probó el Índice con datos, que tuvieron que ver con la memoria de la enfermedad, además de otros, corroborados clínicamente.

MUESTRA DEL ESTUDIO

La muestra fue conformada por 339 jóvenes de ambos sexos, entre 18 y 24 años de edad.

Procedencia de los jóvenes que participaron en el estudio:

- 1- Estudiantes de primer y quinto año de la Facultad de Odontología.
- 2- Soldados de primer y cuarto año de carrera, de la IV Brigada Aerotransportada.

Ambos establecimientos, se encuentran ubicados en la ciudad de Córdoba.

Dicha muestra fue seleccionada en forma apareada, sobre el total de integrantes de cada grupo, siendo seleccionados 200 de cada submuestra. Asistieron sobre el total de jóvenes citados, aquellos que

quisieron voluntariamente participar. Quedando conformada la muestra por:

- 170 estudiantes: 99 de 1° Año y 71 de 5° Año.
- 169 soldados: 102 de 1° Año y 67 de 4° Año.

Se confeccionó, sobre cada uno de ellos una Historia Clínica (Anexo 1), dejando los mismos, en dicha oportunidad su conformidad por escrito, de formar parte del estudio (Anexo 2).

Los participantes, fueron revisados en distintos momentos, durante los años 2000, 2001 y 2002, de acuerdo a las fechas, de los permisos y tiempos disponibles en las distintas Instituciones.

De la HC se obtuvieron, los datos referidos a:

1. Prevalencia.
2. Estudio de variables.
3. Oportunidad de probar el Índice.

El Índice permitió detectar:

- Presencia de la enfermedad,
- Existencia subclínica
- Probabilidad de enfermar

Observación: de los 15 ítems recogidos en el Anexo 1, no todos fueron analizados en el presente estudio.

METODOLOGÍA

Sé citaron todos los soldados, por Orden del día, en las distintas Unidades de la Brigada, donde figuraba: Nombre y Apellido, fecha y hora de presentación, a los fines de poder ser evaluados.

A los estudiantes se les repartieron cartas individuales de citación donde se les explicaba que, habían sido seleccionados para formar parte de una muestra, para un trabajo de investigación y que se esperaba contar con su desinteresada colaboración voluntaria, para poder realizar el estudio. Posteriormente el Nombre y Apellido de los alumnos seleccionados, al igual que la fecha y horario de revisión figuraron en los transparentes de las Cátedras de Ortodoncia e Introducción a la Odontología.

La recolección de datos se realizo en el caso de los soldados, en la Compañía de Sanidad, de la Base de Apoyo Logístico Córdoba, cito en Camino a La Calera KM 9½ y en el caso de los estudiantes en la Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional de Córdoba, en las Cátedras de: Introducción a la Odontología, los alumnos de 1° Año y en la Cátedra de Ortodoncia, los alumnos de 5° Año.-

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

SEXO: ambos sexos.

EDAD: 18 A 24 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Fueron excluidos aquellos jóvenes que no estuvieron comprendidos por la edad dentro de los criterios de inclusión. Al igual que, aquellos que no desearon voluntariamente participar en el estudio.

Un aspecto central de la Metodología, estuvo constituido por la construcción de las variables independientes, de sexo, edad, año de carrera, condición de deportista (para el caso de los estudiantes) o de

paracaidistas (para el caso de los soldados) y por último la que corresponde al Estrato Social.

Operacionalización de las variables

Variables Independientes:

Las variables Independientes de **sexo** y **edad**, han sido consignadas, en el encabezamiento de la Historia Clínica (Anexo 1), correspondientes a sus datos personales.

Práctica de Paracaidismo:

Se seleccionó la submuestra sobre todos aquellos soldados que hubiesen realizado el curso de paracaidistas, aunque hubieren reprobado el mismo, confrontándolos con una submuestra, formada por aquellos que no habían realizado dicho curso.

Práctica de Deportes:

Se consideró a todos aquellos alumnos, que hubiesen participado en la práctica de algún deporte, formando parte de algún equipo escolar, con entrenamiento fuera del horario de escuela, o que hubieran realizado alguna disciplina deportiva extraescolar, como judo, patinaje artístico, basquet, tenis, jockey, etc. y como en el caso de la variable anterior, se confrontó con aquellos pertenecientes a la submuestra de alumnos, que no se consideraban afines a la práctica deportiva.

Estrato Social:

Siguiendo los lineamientos de los trabajos de Clacyd (1997), se consideró la ocupación del padre o de la madre, dependiendo de cuál de los dos haya sido el responsable del sustento familiar. Así se encuadro, al encuestado dentro de alguno de los estratos sociales, según figura en el Anexo 4 detalladamente.

Finalmente la población se distribuyó en dos estratos sociales:

- **Estrato I:** Alto – Medio: empleados, profesionales, personal jerárquico, trabajadores por cuenta propia, asalariados estables en trabajos no manuales, empleados públicos y privados.
- **Estrato II:** Bajo – Muy Bajo: asalariados estables en trabajos manuales (obreros) trabajadores temporales (construcción, servicio doméstico, otros).

Conformación Final de las Variables Independientes

- a. Según atributos biológicos
 1. Sexo
 2. Edad, dividida en dos grupos
- b. Según atributos sociales o ambientales
 1. Alumnos ingresantes, Alumnos en el último año
 2. Soldados ingresantes, Soldados en el último año.
- c. Según la condición de deportista.
 1. Soldados paracaidistas, Soldados no paracaidistas.
 2. Alumnos deportistas, Alumnos no deportistas.
- d. Según condición socio-económica.
 1. Estrato social alto y medio.
 2. Estrato social bajo y muy bajo.

Variables Dependientes:

Se entienden a aquellas variables que conforman el Índice.

Se analizaron las variables:

1. Antecedentes de traumatismos o accidentes,

2. Antecedentes de intervención odontológica prolongada.
3. Hiperlaxitud mayor de Grado 4.
4. Estrés.
5. Práctica deportiva.
6. Sexo.
7. Probabilidad de enfermar, (encuadrando en un todo las múltiples variables, que conforman este ítem).

Y desglosando a la vez cada una de aquellas, que se consideraron de sumo interés, como maloclusiones, mala postura, cefaleas, cervicalgias, dolores miogénicos, asimetrías del tercio inferior de la cara, asociándolas con la presencia de DTM.

Técnicas e instrumentos

Para la recolección de la información, se completó una Historia Clínica (Anexo 1) – (Figura X - 01), un consentimiento de participación en el estudio (Anexo 2), donde tanto los métodos indirectos (entrevista estructurada), la recolección de los datos, como los procedimientos que comprenden los métodos directos (observación y examen clínico), fue realizada personalmente en todos los casos por el odontólogo investigador.

Se elaboró la Historia Clínica, respetando cuidadosamente el instructivo de recolección de datos (que figura en el Capítulo del Índice). En aquellos puntos, donde el paciente debía contestar por sí o por no, el profesional orientó al mismo, con ciertas preguntas, que le permitieron al encuestado, recordar hechos de su vida pasada, que colaboraron a que las respuestas tuvieran mayor certeza y evitar así errores de calidad.

Referente al Estrato Social se obtuvo por el interrogatorio realizado al encuestado, acerca del familiar responsable del sustento del hogar durante su infancia. (Anexo N° 3)

El **examen bucodental**, se llevó a cabo siguiendo los criterios universalmente aceptados mediante observación e inspección visual directa. La exploración se realizó sentando al joven en una silla común, con luz natural y artificial manual (linterna) utilizando instrumental de inspección (espejo, pinza y explorador, descartables) (Figura X - 02).

Se observaron y analizaron las siguientes características oclusales: **presencia de maloclusiones, apertura y cierre de hábitos orales parafuncionales.**

La auscultación de los **ruidos articulares**, se detecto usando en dicha oportunidad un estetoscopio de copa (Figura X - 04, 05). Bajo este item también se registró como positivo, si el paciente relataba la ocurrencia esporádica de ruidos, ya que estas corresponden a episodios de subluxaciones discales reductibles.

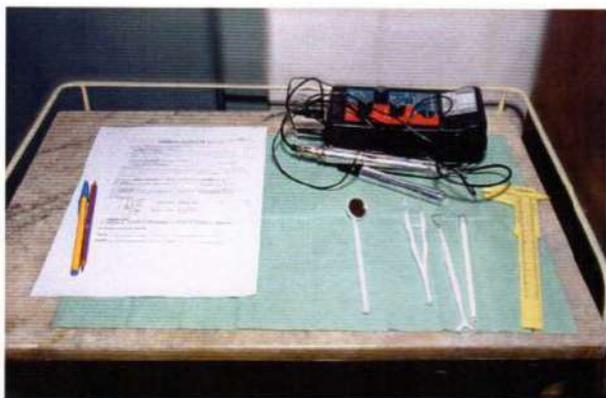


Figura X - 01

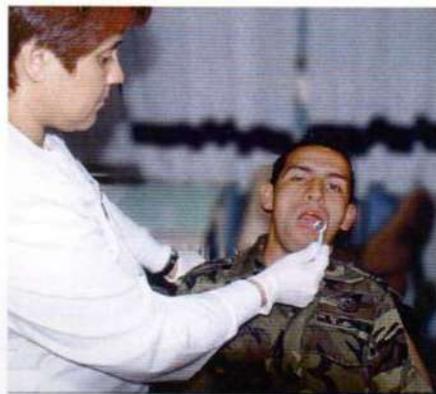


Figura X - 02



Figura X - 03



Figura X - 04



Figura X - 05



Figura X - 06

Figura X - 01: Mesa con el Instrumental necesario para la elaboración del Índice.

Figura X - 02: Examen bucodental

Figura X - 03: Toma con el calibre de la apertura bucal máxima.

Figura X - 04: Auscultación de ruidos mediante el uso del estetoscopio. Su ubicación en la zona preauricular.

Figura X - 05: Aparatología necesaria para el registro de los ruidos (estetoscopio) y los puntos dolorosos miógenos (Acupuntor de Meditea).

Figura X - 06: Acupuntor con sus componentes: **a-** barra para el cierre del circuito, **b-** extremo detector del desequilibrio iónico provocado por la contractura de las sarcómeras.

Para la medición correspondiente a la **apertura bucal máxima**, se tomó la distancia en milímetros encontrada entre los bordes interincisales superiores e inferiores, medido con un calibre convencional (Figura X - 03), las lateralidades derecha e izquierda se tomaron con el mismo calibre, solicitando al paciente realizar movimientos bordeantes, tomando como referencia el desplazamiento sufrido por la línea media inferior con respecto, a la superior (Figura X - 07 y 08).

Para detectar la presencia de **contracturas musculares** y evitar la subjetividad, se utilizó, el Aparato Detector de Puntos Gatillos - Puntos correspondientes a contracturas de las sarcómeras - (fabricado por Meditea, Industria Argentina -Figura X - 06). Aparato que permite registrar la presencia de puntos gatillos (área cutánea o muscular, que al ser estimulada produce un aumento de un acute sonoro en la zona afectada neurológicamente, ya que se encuentra alterada la conducción eléctrica, la cual es captada por una aceleración de la interfaz sonora previamente calibrada para cada paciente), (Figuras X - 09, 10, 11, 12, 13 y 14)

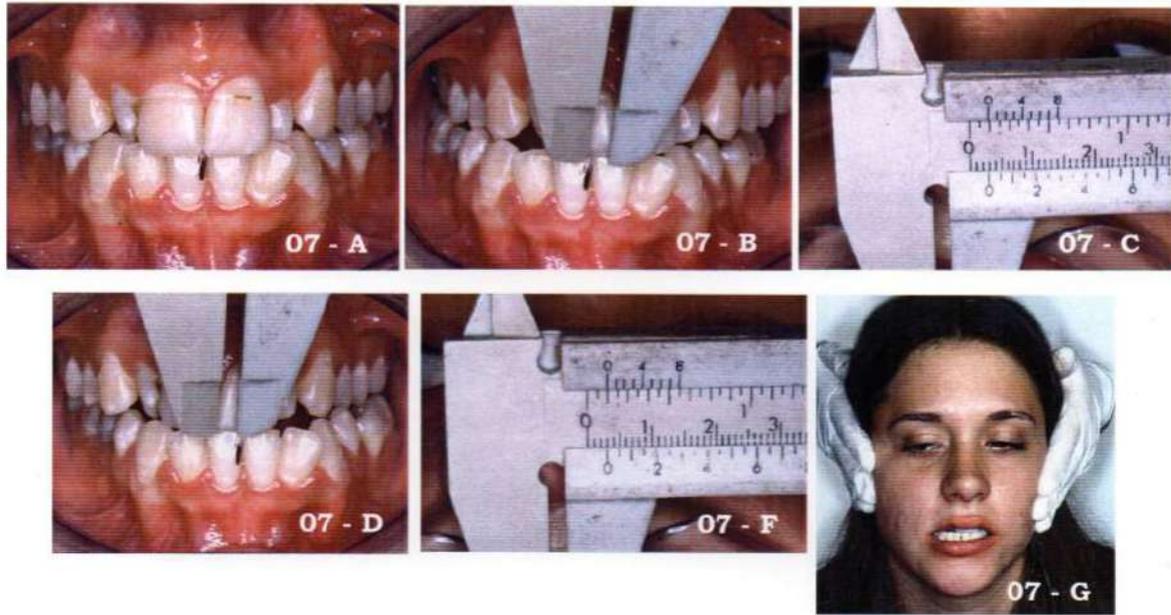


Figura X - 07: Movimiento de lateralidad

- A** - Desde la posición de máxima intercuspidad, trasladar la línea media superior sobre los incisivos mandibulares (mediante el uso de una fibra indeleble).
- B** - Solicitar al paciente que con movimientos bordeantes realice lateralidad derecha.
- C** - Observar en el calibre la magnitud del desplazamiento hacia el lado derecho.
- D** - Solicitar al paciente que con movimientos bordeantes realice lateralidad izquierda.
- F** - Observar en el calibre la magnitud del desplazamiento hacia el lado izquierdo.
- G** - En todo momento ubicar los dedos índice y mayor sobre la zona preauricular a fin de detectar saltos, crepitaciones e irregularidades intrarticulares.



Figura X - 08: Movimiento protrusivo

- A** - Desde la posición de máxima intercuspidad se solicita al paciente que realice el movimiento.
- B** - En todo momento ubicar los dedos índice y mayor sobre la zona preauricular a fin de detectar saltos, crepitaciones e irregularidades intrarticulares
- C** - El paciente realizará el movimiento protrusivo hasta un borde a borde.

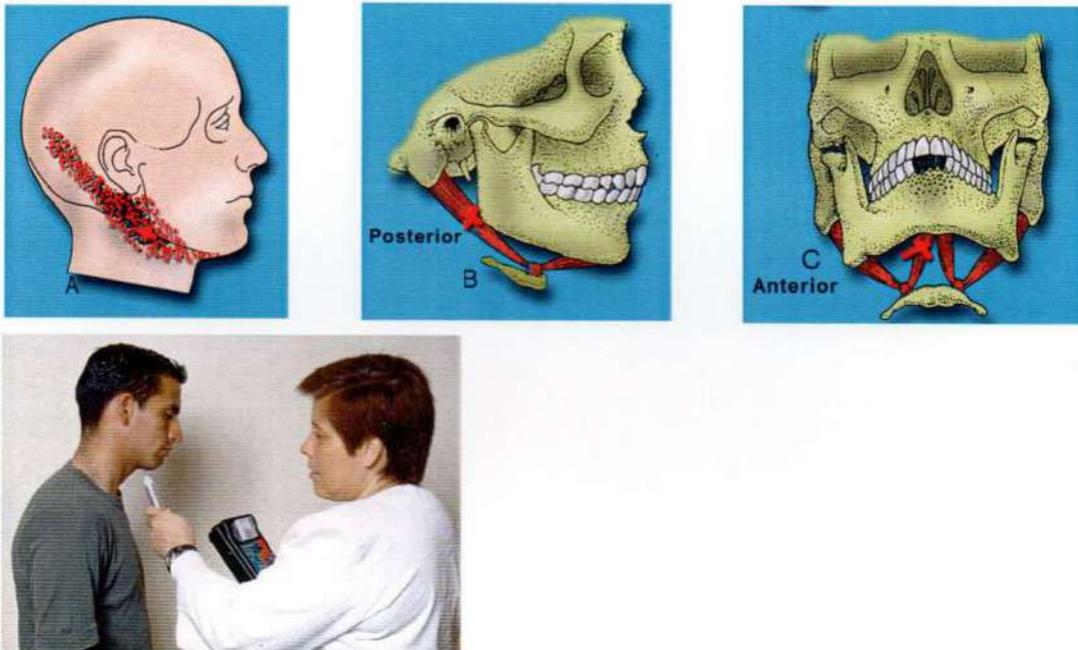


Figura X - 09

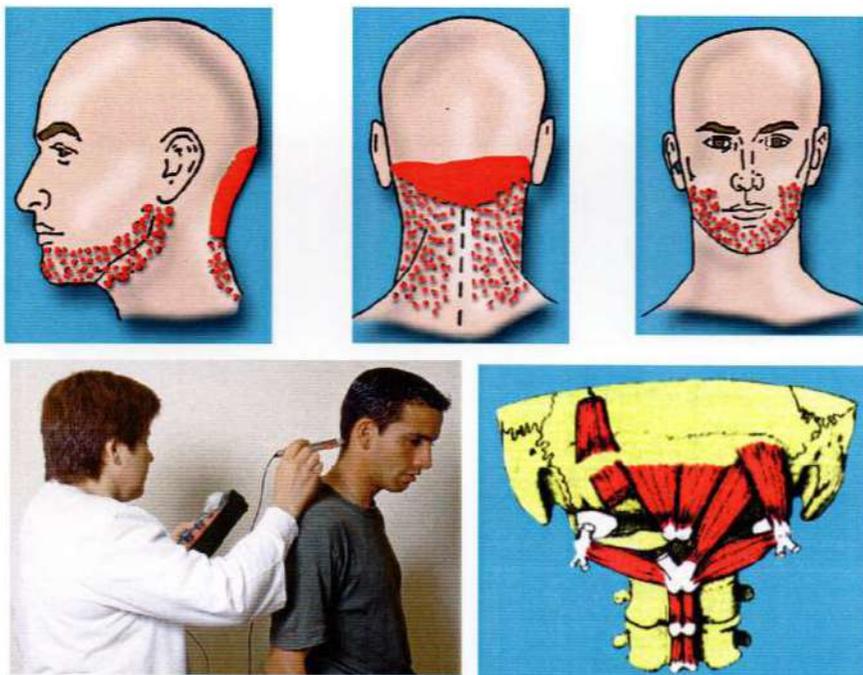


Figura X - 10

Búsqueda de las sarcómeras contracturadas mediante el uso del acopunter. Músculos, sus puntos de dolor miogéno, (*esquemas modificados de Travell y Simmons. Myofascial Pain and Dysfunction. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983: 220*) y sus zonas de dolor referido.

Figura X - 09: Músculos Submandibulares

Figura X - 10: Músculos Suboccipitales

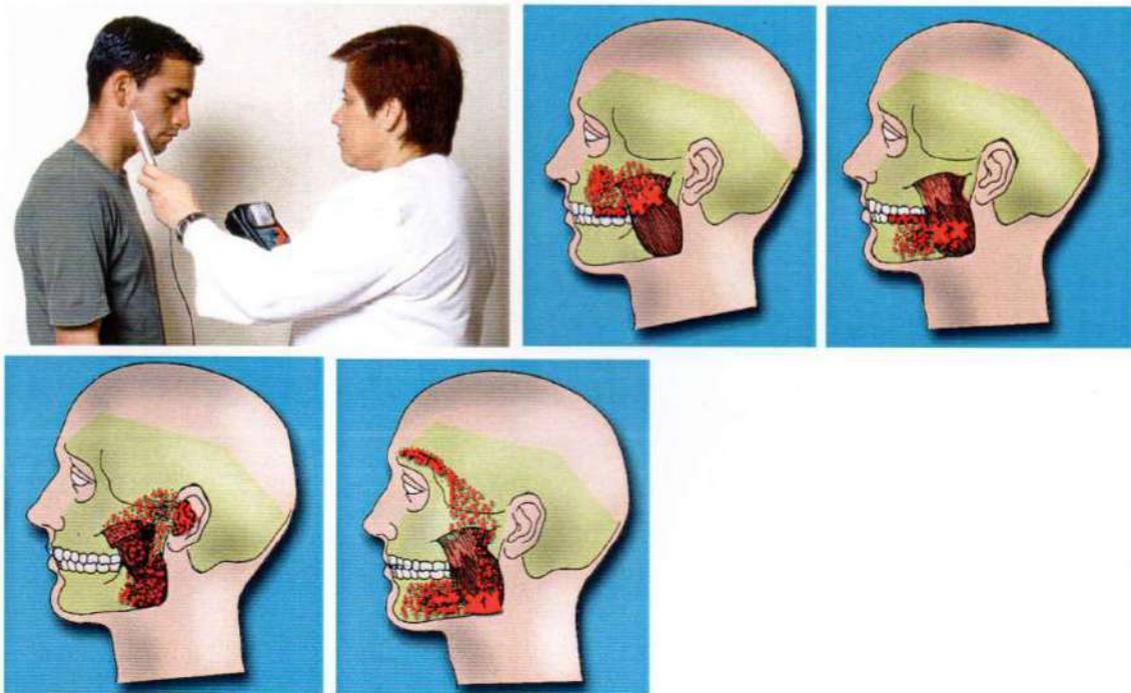


Figura X - 11

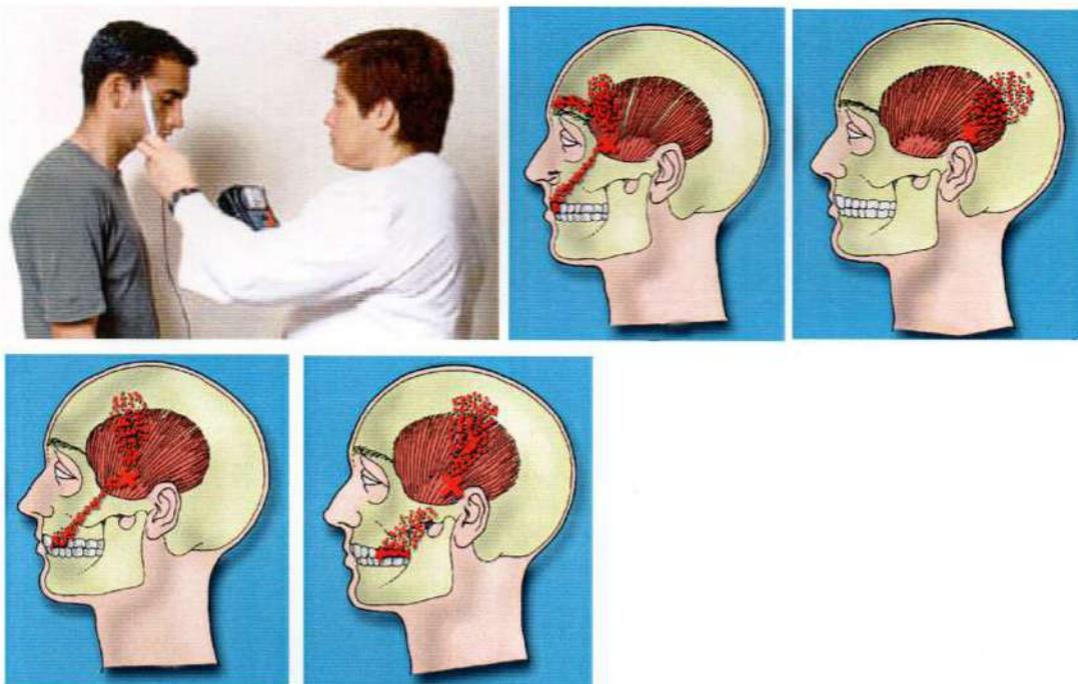


Figura X - 12

Búsqueda de las sarcómeras contracturadas mediante el uso del acupuntor. Músculos, sus puntos de dolor miogéno, (*esquemas modificados de Travell y Simmons. Myofascial Pain and Dysfunction. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983: 220*) y sus zonas de dolor referido.

Figura X - 11: Músculo Masetero

Figura X - 12: Músculo Temporal

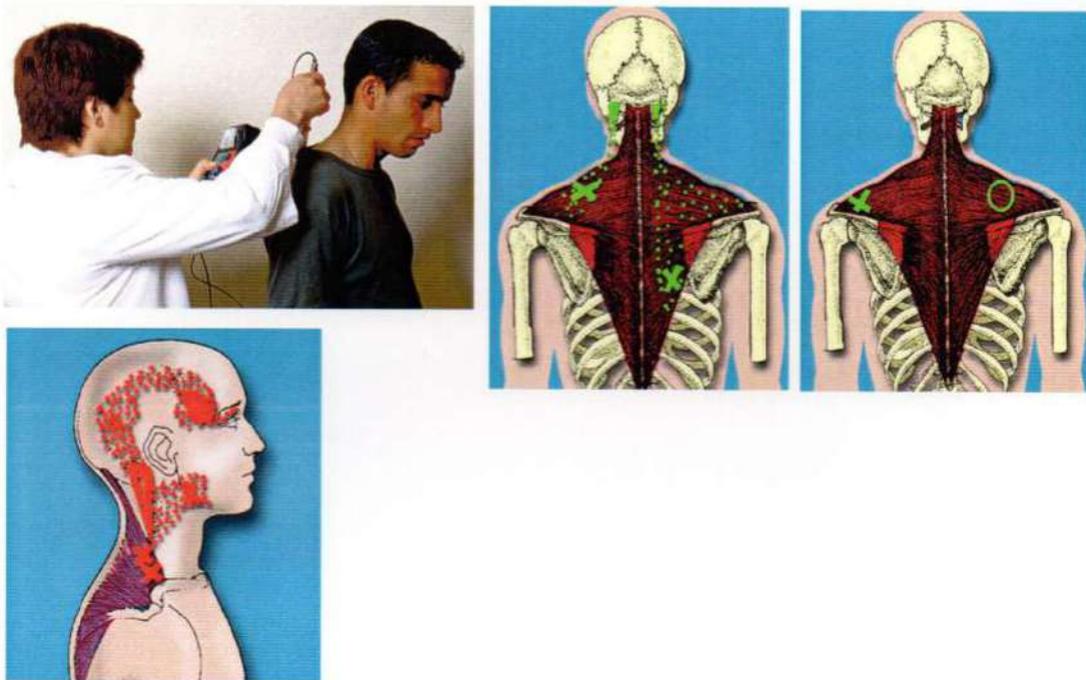


Figura X - 13

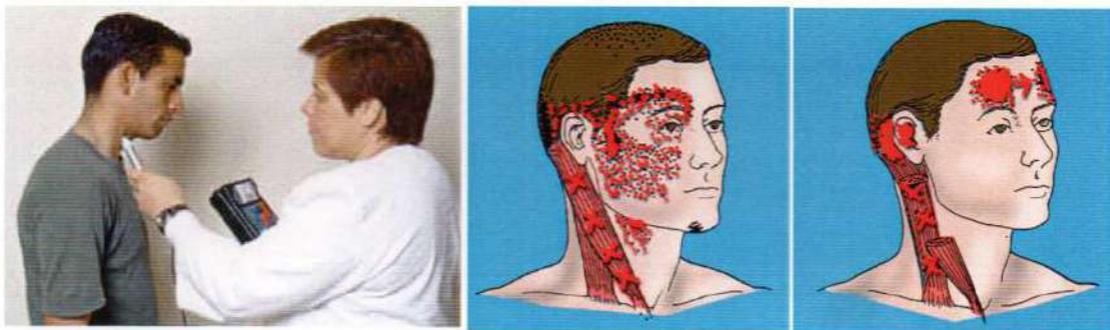


Figura X - 14

Búsqueda de las sarcómeras contracturadas mediante el uso del acupuntor. Músculos, sus puntos de dolor miogéno, (*esquemas modificados de Travell y Simmons. Myofascial Pain and Dysfunction. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983: 220*) y sus zonas de dolor referido.

Figura X - 13: Trapecio Superior (poner sólo los trapecios superiores).

Figura X - 14: Músculo Esternocleidomastoideo.

Para medir la **postura del paciente y la asimetría facial** se utilizó una grilla posicionadora, copia del Symmetrigráf Posture Chart, de Reedco Research: Auburn, N. Y. United State, confeccionada en acrílico transparente (Figura X - 15), la misma posee un cuadrículado, que permite resaltar las asimetrías corporales del paciente, tanto en sentido vertical como horizontal, se calibra la misma, con el agregado de una plomada que pende de su parte superior. Se le solicita al encuestado que se pare detrás de dicha grilla, sin calzado, en posición natural y con los brazos sueltos a los costados del cuerpo. Para la observación de las asimetrías faciales, se le ubica la cabeza, centrándola con algunas de las líneas verticales de la cuadrilla, de manera de poder observar mejor las discrepancias existentes.

Para la determinación del grado de **hiperlaxitud** se utilizó el Test de Laxitud Ligamentoso, se aplicó el método diseñado por Carter y Wilkinson en 1964 y luego modificado por Beighton y Horan 1969. Se le agrega un valor al grado de apertura bucal, mayor de 45 mm en la mujer y 50 en el hombre (Figura X - 16).

Para la maniobra correspondiente a la palpación de las sinoviales anterosuperiores e inferiores, posterosuperiores e inferiores, del ligamento colateral lateral, la zona retrodiscal y/o el desplazamiento distal del cóndilo, se utilizó los cinco puntos en el mapa del dolor articular de Rocabado (Figura X - 17) y la maniobra intrameatal descripta por Learreta (Figura X - 18).

Observación: Todos los detalles referidos a la toma de datos y guía para la confección del Índice son desarrollados extensamente en el en el Capítulo correspondiente al Índice desarrollado a tal fin, donde figura el Instructivo correspondiente.

Índice para la Detección Precoz de Desórdenes Temporomandibulares

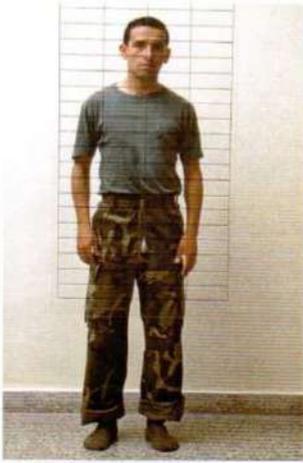


Figura X - 15 - A



Figura X - 15 - B



Figura X - 16 - A



Figura X - 16 - B



Figura X - 16 - C

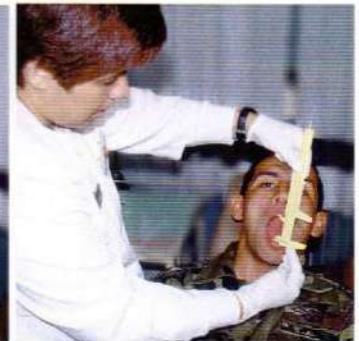


Figura X - 16 - D

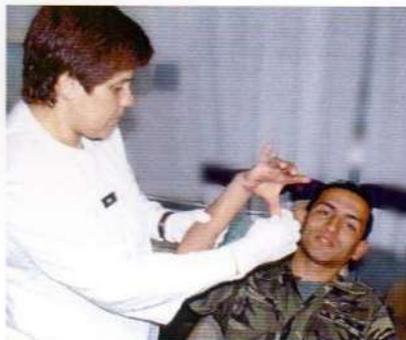


Figura X - 16 - E



Figura X - 16 - F

Figura X - 15:

A - Ubicación del paciente detrás de la grilla, a fin de poder observar su mala postura.
B - Centrado de rostro con una de las verticales de la grilla; maniobra que nos ayuda a observar asimetrías faciales.

Figura X - 16: Test de Laxitud Ligamentoso modificado por Beighton y Horan. Maniobras para su detección:

- A** - Flexión del tronco sin flexionar rodillas.
- B** - Recumbatón de rodilla (se realiza en ambas piernas).
- C** - Recumbatón del codo (se realiza en ambos brazos).
- D** - Medición de apertura bucal máxima (maniobra agregada al test según figura en Anexo N°1).
- E** - Flexión del pulgar hacia el antebrazo (se realiza en ambas manos).
- F** - Flexión del meñique hacia el dorso de la mano (se realiza en ambas manos).

ANALISIS DE LOS DATOS

Sobre los datos arrojados por la Historia Clínica, se obtuvo:

- Tasa de prevalencia de DTM sobre el total de la muestra.
- Tasa de prevalencia de DTM sobre el total de la muestra de estudiantes.
- Tasa de prevalencia de DTM sobre el total de la muestra de soldados.

Se determinó la asociación existente entre las variables Independientes: Sexo, Edad, Estrato Social, Condición de deportistas, Año de Carrera, con la existencia de DTM, aisladamente entre la submuestra soldados y estudiantes.

Sobre las variables dependientes del Índice, se determinó su asociación, entre sí y con la existencia de DTM, lo que permitió probar el mismo y la validez de los marcadores de riesgos planteados, esta asociación se realizó sobre el total de la muestra.

A todas las variables planteadas se la sometió al test de Chi Cuadrado, lo que permitió probar el Índice y el orden de asociación de las variables planteadas y los marcadores de riesgos.

Las Datos fueron procesados en computadora, utilizando el programa estadístico **SPSS for MS WINDOWS 6.1.** .-



Figura X - 17 - A

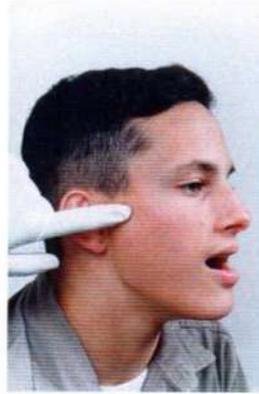


Figura X - 17 - B



Figura X - 17 - C



Figura X - 17 - D



Figura X - 17 - E

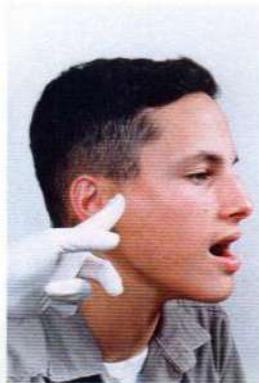


Figura X - 17 - F

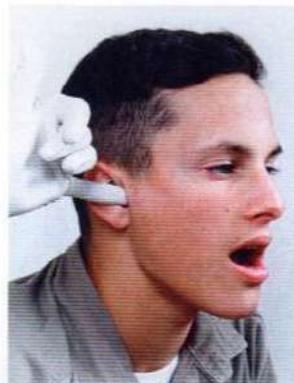


Figura X - 18 - A



Figura X - 18 - B

Figura X - 17: Mapa del dolor articular de Rocabado. Maniobras para su detección.

A - Búsqueda de la escotadura sigmoidea por debajo del reparo anatómico del arco sigomático. Rotación del índice hacia distal en búsqueda del polo anterior del cóndilo mandibular.

B - Rotación del índice hacia arriba en búsqueda de manifestación de dolor en la sinovial anterosuperior.

C - Rotación del índice hacia abajo y atrás (desde la ubicación anterior) en búsqueda de la manifestación de dolor en la sinovial antero inferior.

D - Rotación del índice hacia atrás (desde la ubicación anterior) en búsqueda de la manifestación de dolor del ligamento colateral lateral, sobre el polo lateral del cóndilo mandibular.

E - Rotación del índice hacia atrás (desde la ubicación anterior) en búsqueda del polo posterior del cóndilo: Desde esta ubicación rotar el índice hacia arriba en búsqueda de la manifestación de dolor de la sinovial postero superior.

F - Rotación del índice hacia abajo (desde la ubicación anterior) en búsqueda de la manifestación de dolor de la sinovial postero inferior.

Figura X - 18: Maniobra intrameatal de Learreta

A - Con el paciente con la boca abierta, colocar los dedos meñiques en ambos conductos auditivos.

B - Con la misma posición solicitar al paciente que cierre la boca a fin de percibir desplazamientos distales del cóndilo, compresión de la zona retrodiscal con o sin manifestación de dolor.

X

RESULTADOS

RESULTADOS

Los hallazgos de esta investigación se orientan en el sentido de definir estadísticamente, las características de la muestra, la prevalencia de los DTM, en jóvenes de ambos sexos, de 18 a 24 años de edad, pertenecientes a dos Instituciones de la ciudad de Córdoba, lo suficientemente disímiles, que permitió abarcar a todos los estratos sociales y establecer los factores desfavorables, que permitieron probar el Índice presentado en la misma.

La distribución de la muestra quedó constituida de la siguiente manera, como puede observarse en la Tabla I:

- De acuerdo a la ocupación, las submuestras de soldados y estudiantes, fue homogénea, ya que quedó constituida por un 50,1% de estudiantes y un 49,9% de soldados, que representan 170 estudiantes y 169 soldados.
- De acuerdo al sexo, aunque se trató que las submuestras fueran homogéneas, no se logró, ya que quedó conformada por un 35,1% de mujeres y un 64,9 % de varones. La muestra se eligió, tomando una submuestra apareada de soldados de la IV Brigada Aerotransportada, sabiendo que el número de varones sería elevado, por eso se trató de compensar la misma tomando la otra submuestra, de estudiantes de la Facultad de Odontología, en la creencia, que se lograría compensar de este modo la misma. Este objetivo no se consiguió lograr, ya que la cantidad de soldados de sexo femenino, fue ínfima y en cambio la cantidad de estudiantes de ambos sexos fue pareja. Lo que determinó una muestra formada por 119 mujeres y 220 varones.
- De acuerdo a la edad, la conformación de la muestra fue muy similar, ya que la misma estuvo constituida por un 43,4 % en edades que

oscilan entre 18 a 20 años y un 56.6% en edades que oscilan entre 21 a 24 años.

- De acuerdo al estrato social, se logro una buena paridad, quedando constituidas las mismas, por un 46.6 % de Estrato Social I (Alto-Medio) y un 53,4 % de Estrato Social II (Bajo-Muy Bajo), que representando 158 jóvenes en el primero y 181 en el segundo respectivamente, conservando así la representatividad de la muestra.
- De acuerdo a la actividad física, la muestra quedó conformada por un 33.3% de estudiantes que practican algún deporte y un 27,4% de soldados paracaidistas, que representan el 60% del total de la muestra.

Detalles del Total de la Muestra

Del total de la muestra aleatoria de 400 jóvenes, se presentaron voluntariamente 339, de los cuales, 170 corresponden a estudiantes de Odontología y 169 corresponden a soldados de la IV Brigada.

TOTAL DE CASOS:	339
TOTAL estudiantes Odontología:	170
TOTAL soldados IV Brigada Aerotransportada:	169

DATOS POBLACIONALES MUESTRA TOTAL (339)

OCUPACION	Frecuencia	Porcentaje
Estudiantes Odontología	n:170	50.1 %
Militar - Soldados	n:169	49.9 %
Total	n:339	100.0 %

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	n:119	35.1 %
Masculino	n:220	64.9 %
Total	n:339	100.0 %

EDUCACION	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	n:118	34.8 %
Secundaria	n:50	14.7 %
Terciaria	n:1	0.3 %
Universitaria	n:170	50.2 %
Total	n:339	100.0 %

AÑO de CARRERA	Frecuencia	Porcentaje
1er. Año Estudiantes	n:99	29.20 %
1er. Año Soldados	n:102	30.08 %
5to Año Estudiantes	n:71	20.9 %
4to Año Soldados	n:67	19.8 %
Total	n:339	100.0 %

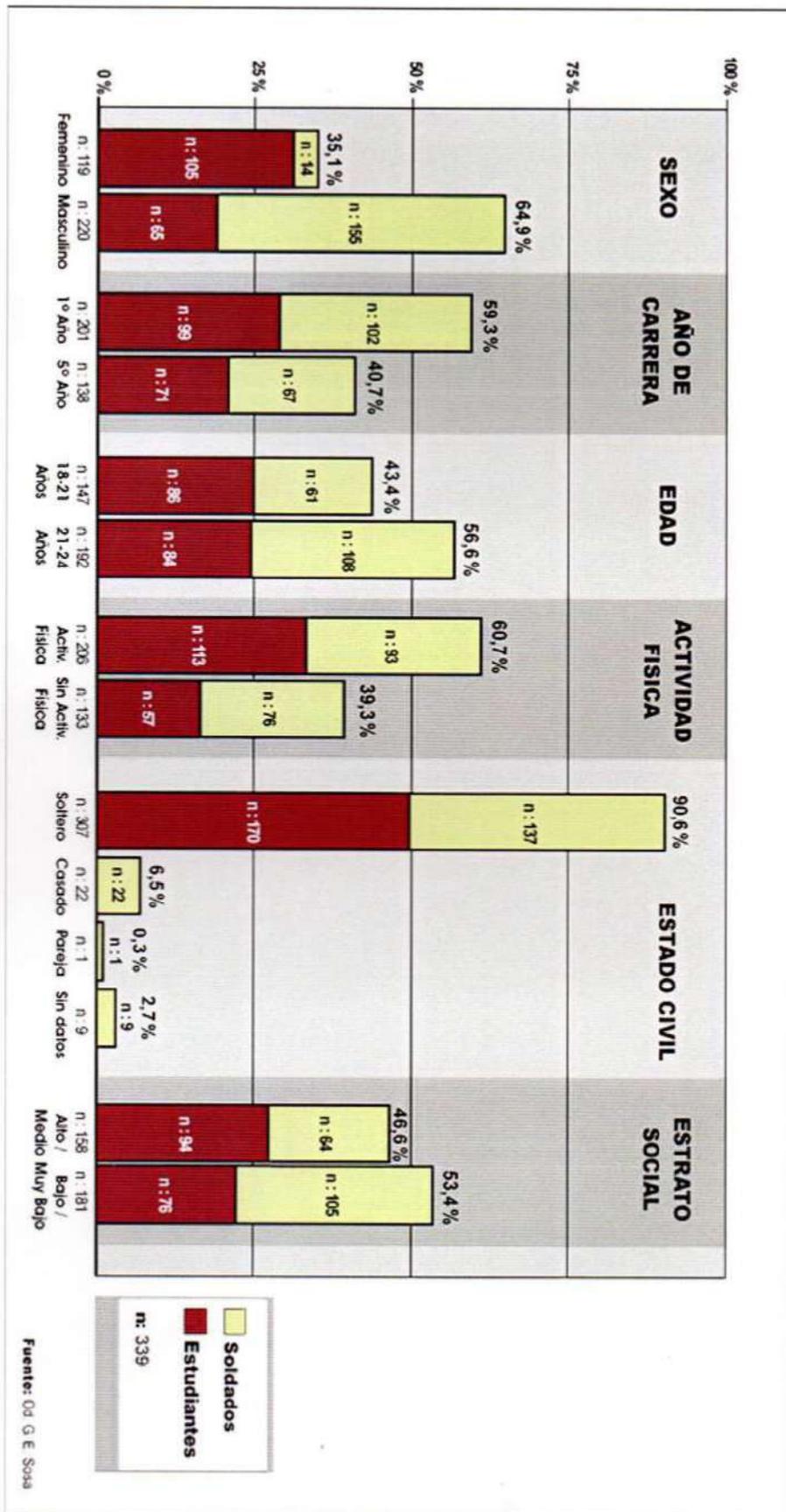
EDAD	Frecuencia	Porcentaje
18-20	n:147	43.4 %
21-24	n:192	56.6 %
Total	n:339	100.0 %

ESTADO CIVIL	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	n:307	90.6 %
Casado	n:22	6.5 %
Pareja	n:1	0.3 %
Sin datos	n:9	2.7 %
Total	n:339	100.0 %

ACTIVIDAD FÍSICA	Frecuencia	Porcentaje
Estudiantes Deportistas	n:113	33.3 %
Estudiantes No Depor.	n:57	16.9 %
Soldados Paracaidistas	n:93	27.4 %
Soldados No Parac.	n:76	22.4 %
Total	n:339	100.0 %

ESTRATO SOCIAL	Frecuencia	Porcentaje
Alto - Medio	n:158	46.6 %
Bajo - Muy Bajo	n:181	53.4 %
Total	n:339	100.0 %

Tabla I: Distribución de la muestra, de acuerdo a las variables: ocupación, sexo, educación del entrevistado, año de la carrera que cursa, edad, estado civil, actividad física y estrato social.-



**PREVALENCIA DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES
EN EL TOTAL DE LA MUESTRA**

Se observa que de un total de 339 casos (entre alumnos de odontología y soldados de la IV Br Aerot.), que conformaron la muestra, un 52,8%, presentaron signos y/o síntomas, que los encuadran dentro del espectro de pacientes con/ DTM. Como queda representado en la Tabla II y el Gráfico 2.-

DTM (S)	Frecuencia	Porcentaje
No	n:160	47.2 %
SI	n:179	52.8 %
Total	n:339	100.0 %

Tabla II: Frecuencia de DTM (muestra total de casos)

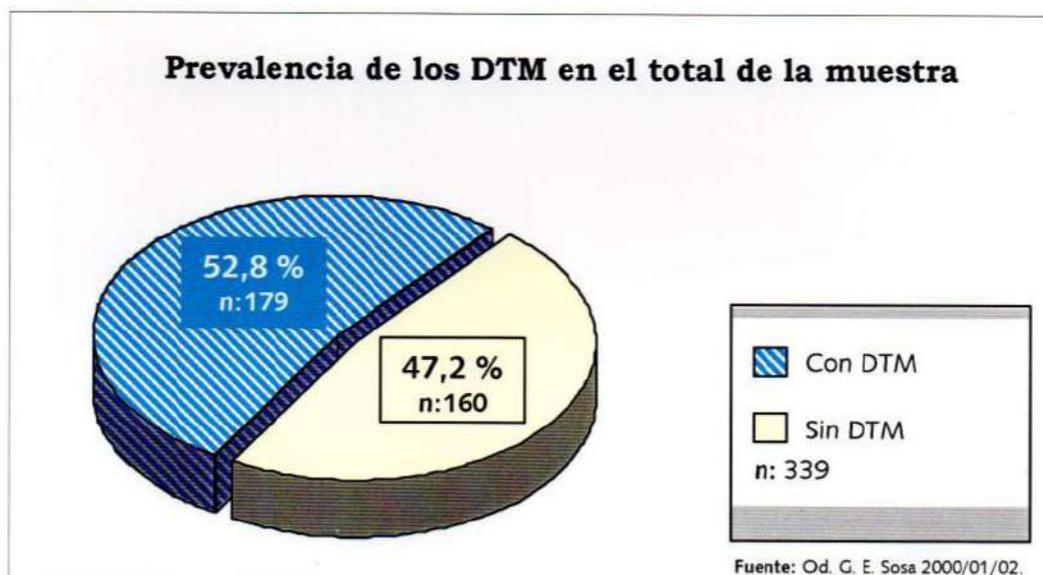


Gráfico 2: Representación del porcentaje de la prevalencia de DTM sobre el total de la muestra.

Prevalencia de los DTM del total de la muestra, de acuerdo al sexo.

Tasa de prevalencia -total de DTM/total de casos relevados: 52.80 %
Tasa de prevalencia sexo femenino con DTM 68% (Gráfico 3).
Tasa de prevalencia sexo masculino con DTM 44% (Gráfico 4).

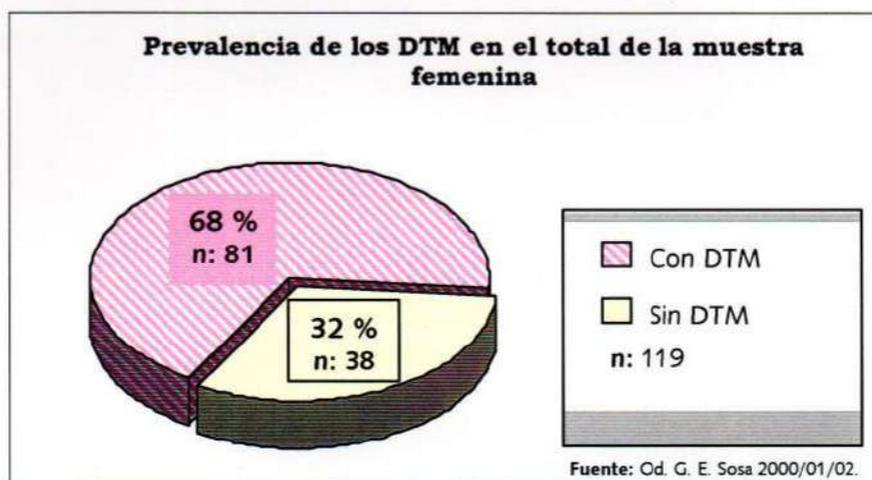


Gráfico 3: Representación del porcentaje de la prevalencia con DTM, del total de la muestra de sexo Femenino.

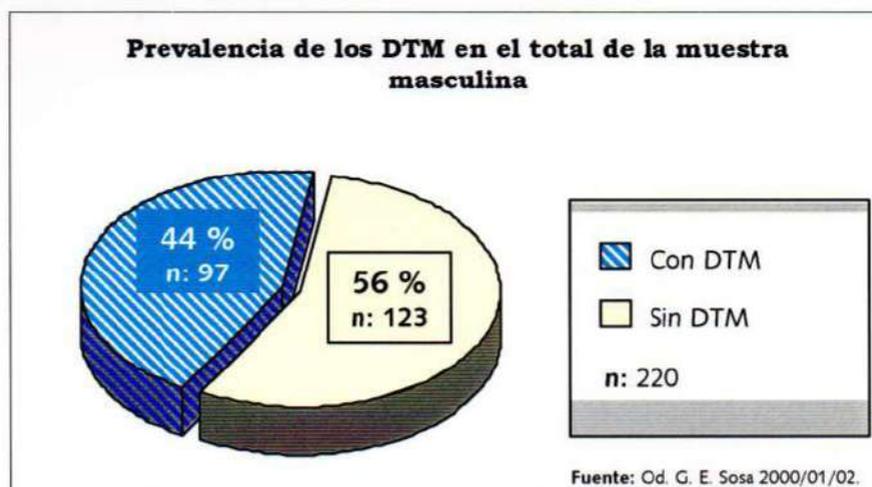


Gráfico 4: Representación del porcentaje de la prevalencia con DTM, del total de la muestra de sexo Masculino.

MUESTRA: ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA

La distribución de la muestra de los Estudiantes de Odontología, quedó constituida de la siguiente manera, según figura en la Tabla III y Gráfico 5:

- De acuerdo al sexo: la muestra quedó conformada por un 61,8% de mujeres y un 38,2% de varones, esta diferencia, fue la esperada para poder compensar el elevado porcentaje de varones que conformaron la muestra de soldados. Lo que determinó un total de 105 mujeres y 65 varones.
- De acuerdo al año de estudio: se observó que se presentaron mayor porcentaje de alumnos de 1° Año, que fue de un 58.2%, con respecto a los de 5° Año, que fue de un 41,8%, diferencia esperada por la actitud lógica de los alumnos, en correspondencia con el año que cursan.
- De acuerdo a la edad: la conformación de la muestra fue muy similar, ya que la misma estuvo constituida por un 50.6 % en edades que oscilan entre 18 a 20 años y un 49.4% en edades que oscilan entre 21 a 24 años.
- De acuerdo a la práctica deportiva: la muestra quedó conformada por un 66.5% de estudiantes que practicaban algún deporte y un 33.5% de estudiantes que no practicaban deporte.
- De acuerdo al estrato social: se observó una pequeña diferencia, quedando constituidas las mismas, por un 55.3 % de Estrato Social I (Alto- Medio) y un 44.7 % de Estrato Social II (Bajo-Muy Bajo), diferencia esperada, para compensar el resultado que se estimó que arrojaría la muestra de los soldados.
- De acuerdo al estado civil: se desestimó el valor de este dato, ya que el 100% de los estudiantes encuestados, fueron solteros.

MUESTRA: ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA

Datos Poblacionales

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	n:105	61.8 %
Masculino	n:65	38.2 %
Total	n:170	100.0 %

AÑO ESTUDIOS UNIVERSITARIOS	Frecuencia	Porcentaje
1er. Año	n:99	58.2 %
5to. Año	n:71	41.8 %
Total	n:170	100.0 %

EDAD	Frecuencia	Porcentaje
18-20	n:86	50.6 %
21-24	n:84	49.4 %
Total	n:170	100.0 %

DEPORTISTAS	Frecuencia	Porcentaje
Si	n:113	66.5 %
No	n:57	33.5 %
Total	n:170	100.0 %

ESTADO CIVIL	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	n:170	100.0 %
Otros	----	-----
Total	n:170	100.0 %

ESTRATO SOCIAL	Frecuencia	Porcentaje
Alto - Medio	n:94	55.3 %
Bajo - Muy Bajo	n:76	44.7 %
Total	n:170	100.0 %

Tabla III: distribución de la muestra de estudiantes de odontología, de acuerdo a las variables, sexo, año de estudio universitario que cursa, edad, práctica de deporte, estado civil y estrato social.-

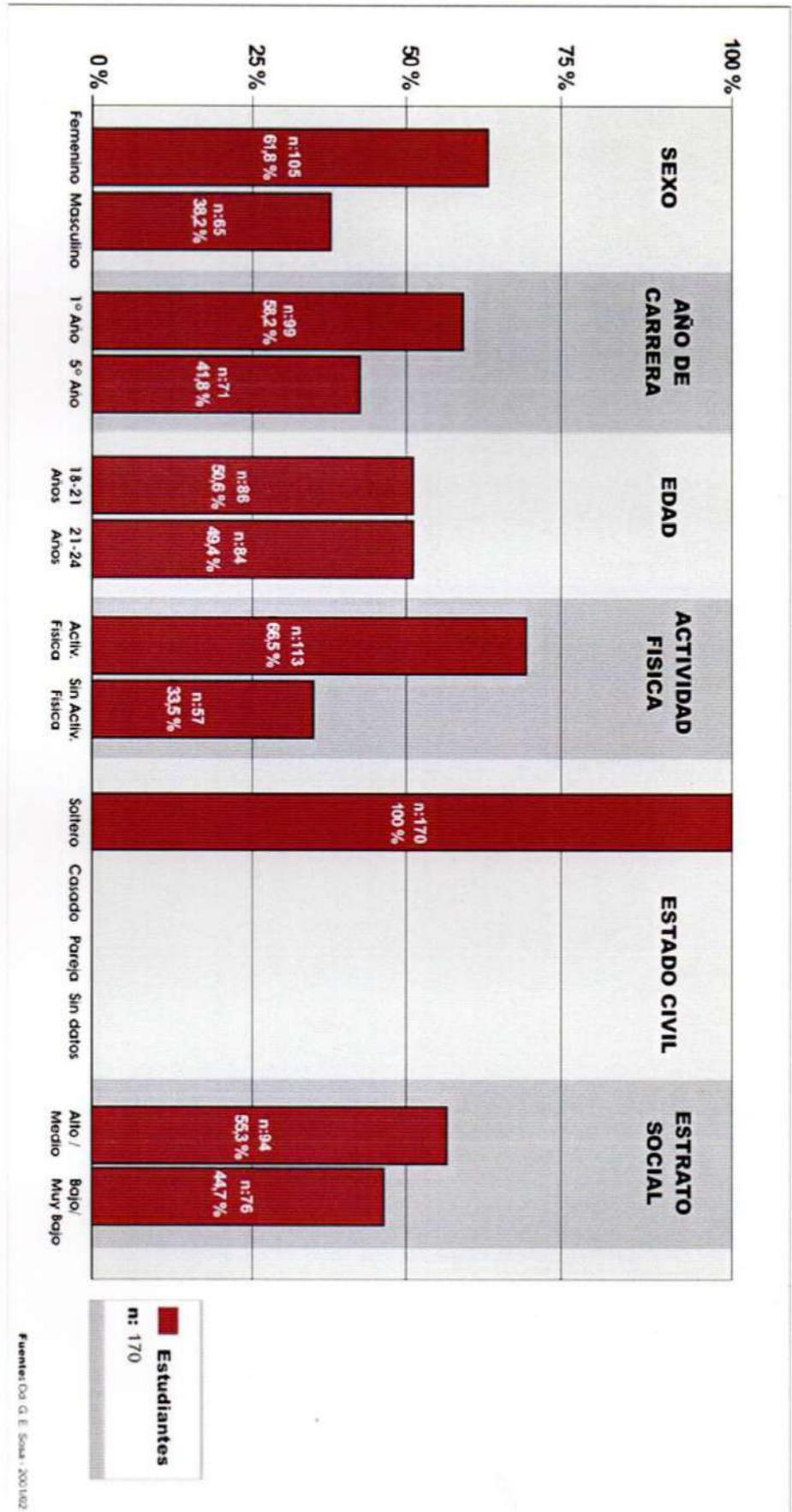


Gráfico 5: Representativo del porcentaje de las variables descriptivas en la tabla III.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DE LOS ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA

Frecuencia de DTM en Estudiantes de Odontología

La observación de la muestra total de 170 casos correspondientes a la muestra de Estudiantes de Odontología (de ambos sexos, entre 18 y 24 años de edad, con actividad o sin actividad física, de todos los estratos sociales), arrojan que un 61,8%, presentaron signos y/o síntomas, que los encuadran dentro del espectro de pacientes que presentan DTM (Tabla IV, Gráfico 6).

DTM (S)	Frecuencia	Porcentaje
No	65	38.2 %
SI	105	61.8 %
Total	170	100.0 %

Tabla IV: Determina la frecuencia y el porcentaje de los DTM en los Estudiantes de Odontología.

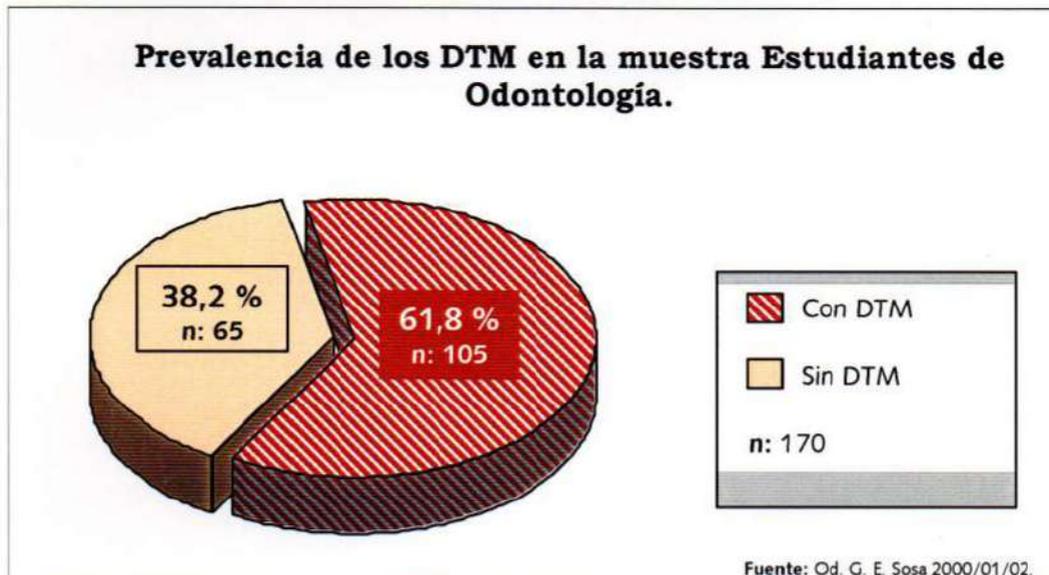


Gráfico 6: Representación del porcentaje de la prevalencia de DTM sobre la muestra de estudiantes de Odontología.

**PREVALENCIA DE LA MUESTRA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA
SEGÚN AÑO DE ESTUDIO**

- Tasa de prevalencia (DTM) Estudiantes 1er. Año: 59.59 %
- Tasa de prevalencia (DTM) Estudiantes 5to. año: 64.78 % (Gráfico 7)
- Tasa de prevalencia (DTM) total Estudiantes: 61.76 % (Gráfico 8)

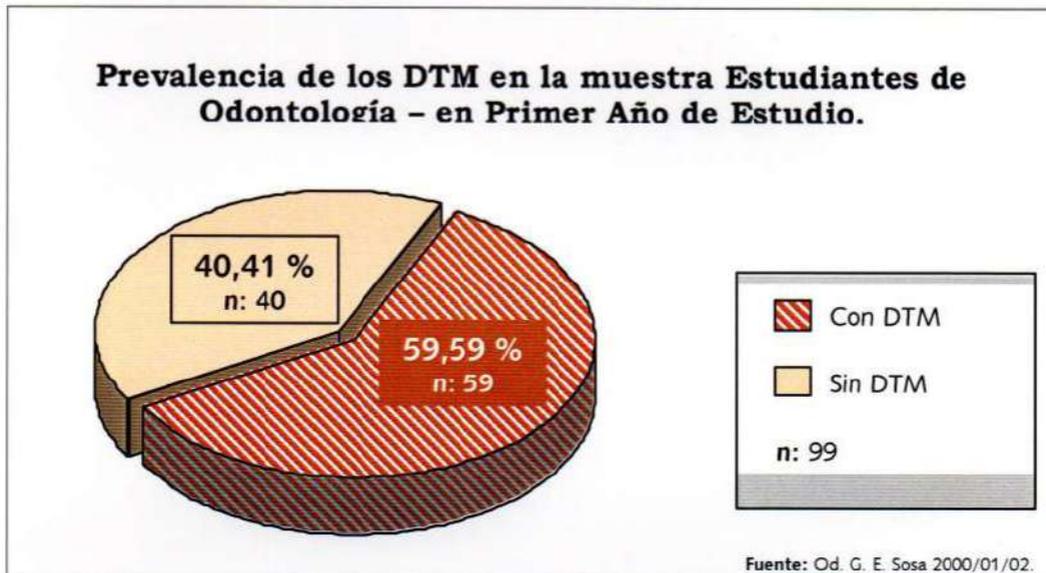


Gráfico 7: Representación del porcentaje de la prevalencia con DTM, en la muestra de estudiantes de Odontología del Primer Año de Carrera.

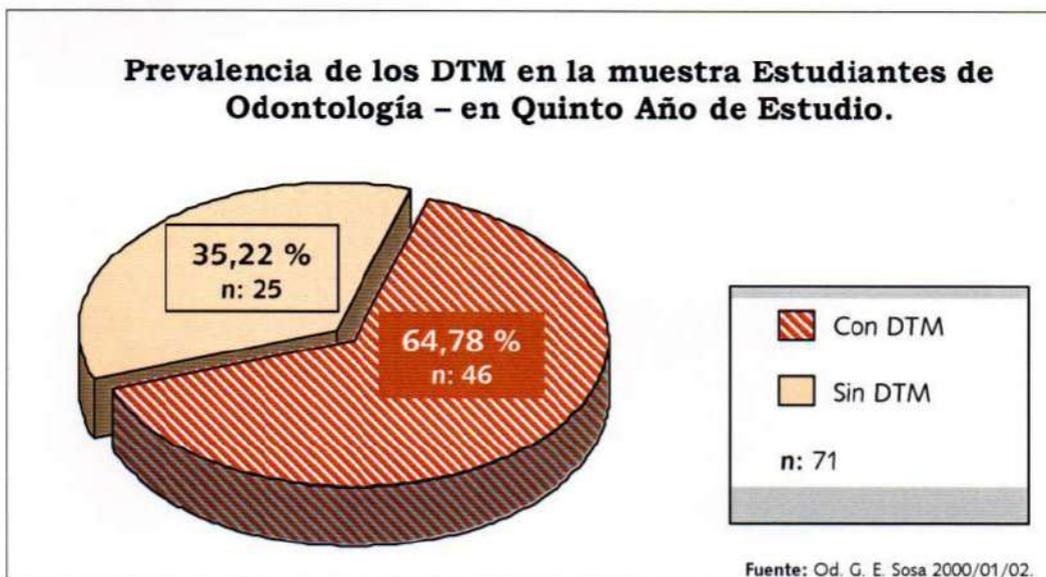


Gráfico 8: Representación del porcentaje de la prevalencia con DTM, en la muestra de estudiantes de Odontología del Quinto Año de Carrera.

TABLAS DE ANÁLISIS DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES DE LA MUESTRA DE ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA

Análisis de variables según “Sexo” y DTM.

El estudio de la relación entre Sexo del entrevistado y presencia de DTM en Estudiantes de Odontología nos mostró que, del 100% de los casos n=170, el 38.2% n=65 no presentan DTM, de estos el 52.3% n=34 corresponden al sexo femenino y el 47.7% n=31 al sexo masculino. El 61.8% n=105 del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 67,6% n=71 al sexo femenino y un 32.4% n=34 al sexo masculino. Del 100% de los casos del sexo femenino n=105, el 32.4 % n=34 no presentan DTM y el 67.6% n=71 **si** presentan DTM. Del 100% de los casos del sexo masculino n= 65, el 47.7% n= 31 no presentan DTM y el 52.3% n=34 **si** presentan DTM (Tabla V).

Sexo entrevistado	DTM				Total
	No	%	Si	%	
Femenino %	n: 34	32.4 %	n:71	67.6%	n:105 = 61.8 %
	52.3 %		67.6 %		
Masculino %	n: 31	47.7 %	n: 34	52.3 %	n:65 = 38.2 %
	47.7 %		32.4 %		
Total %	n:65 38.2 %		n:105 61.8 %		n:170 100.0 %

Total de casos 170

Tabla V: Relación entre sexo y DTM en la muestra Estudiantes de Odontología.

Análisis de variables según “Años de carrera” y DTM.

El estudio de la relación entre Años de carrera del entrevistado y presencia de DTM en Estudiantes de Odontología nos mostró que, del 100% de los casos n=170, el 38.2% n=65 no presentan DTM, de estos el 61.5% n=40 corresponden a alumnos de 1° Año y el 38.5% n=25 a alumnos de 5° Año. El 61.8% del total de la muestra que **si** presenta DTM, corresponden un 56.2% n=59 a alumnos de 1° Año y un 43.8% n=46 a alumnos de 5° Año. Del 100% de los casos de alumnos de 1° Año n=99, el 40.4 % n=40 no presentan DTM y el 59.6% n=59 **si** presentan DTM. Del 100% de los casos de alumnos de 5° Año n=71, el 35.2% n=25 no presentan DTM y el 64.8% n=46 **si** presentan DTM (Tabla VI).

Años de estudio	DTM				Total
	No	%	Si	%	
1er año	n:40	40.4 %	n:59	59.6 %	n:99 = 58.2 %
	61.5 %		56.2 %		
5to año	n:25	35.2 %	n:46	64.8 %	n:71 = 41.8 %
	38.5 %		43.8 %		
Total	n:65 38.2 %		n:105 61.8 %		n:170 100.0 %

Total de casos 170

Tabla VI: Relación entre años de carrera y DTM en la muestra Estudiantes de Odontología.

Análisis de variables según “Actividad Física” y DTM

El estudio de la relación entre Actividad Física del entrevistado y presencia de DTM en Estudiantes de Odontología nos mostró que, del 100% de los casos n=170, el 38.2% n=65 no presentan DTM, de estos el 67.7% n=44 corresponden a alumnos que practican algún deporte, y el 32.3% n=21 a aquellos que no realizan ningún tipo de actividad física. El 61.8% del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 65.7% n=69 a alumnos que realizan actividad física y un 34.3% n=36 a alumnos que no realizan actividad física. Del 100% de los casos de alumnos que practican algún tipo de deporte n=113, el 38.9 % n= 44 no presentan DTM y el 61.1% n=69 **si** presentan DTM. Del 100% de los casos de alumnos que no practican ningún tipo de deporte n= 57, el 36.8% n=21 no presentan DTM y el 63.2% n=36 **si** presentan DTM (Tabla VII).

Actividad Física	DTM				Total
	No	%	Si	%	
Con Actividad	n:44	38.9 %	n:69	61.1%	n:113 = 66.4 %
%	67.7 %		65.7 %		
Sin Actividad	n:21	36.8 %	n:36	63.2 %	n:57 = 33.6 %
%	32.3 %		34.3 %		
Total	n:65 38.2 %		n:105 61.8 %		n:170 100.0 %

Total de casos 170

Tabla VII: Relación entre la Práctica de Deporte y Presencia de DTM en muestra Estudiantes de Odontología.

Análisis de variables según “Estrato Social” y DTM

El estudio de la relación entre Estrato Social del entrevistado y presencia de DTM en Estudiantes de Odontología nos mostró que, del 100% de los casos n=170, el 38.2% n=65 no presentan DTM, de estos el 58.8% n=38 corresponden a alumnos que pertenecen a un nivel social Alto -Medio, y el 41.5% n=27 a aquellos que pertenecen a un nivel Bajo-Muy Bajo. El 61.8% n=105 del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 53.3% n=56 a alumnos que pertenecen a un nivel Alto-Medio y un 46.7% a alumnos que pertenecen a un nivel Bajo-Muy Bajo. Del 100% de los alumnos que pertenecen a un nivel Alto -Medio n=94, el 40.4% n=38 no presentan DTM y el 59.6% n=56 **si** presentan DTM. Del 100% de los alumnos que pertenecen a un nivel Bajo - Muy Bajo n=76, el 35.5% n=27 no presentan DTM y el 64.5% n=49 **si** presentan DTM (Tabla VIII).

Estrato Social	DTM				Total
	No	%	Si	%	
Alto - Medio	n:38	40.4 %	n:56	59.6 %	n:94 = 55.3 %
%	58.5 %		53.3 %		
Bajo - Muy Bajo	n:27	35.5 %	n:49	64.5 %	n:76 = 44.7 %
%	41.5 %		46.7 %		
Total	n:65 38.2 %		n:105 61.8 %		n:170 100.0 %

Total de casos 170

Tabla VIII: Relación entre el estrato social y Presencia de DTM en muestra Estudiantes de Odontología.

Análisis de variables según “Edad” y DTM

El estudio de la relación entre Estrato Social del entrevistado y presencia de DTM en Estudiantes de Odontología nos mostró que, del 100% de los casos n=170, el 38.2% n=65 no presentan DTM, de estos el 56.9% n=37 corresponden a alumnos en edades entre 18-20 años, y el 43.1% n=28 a aquellos que tienen edades que oscilan entre 21-24 años. El 61.8% n=105 del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 46.7% n=49 a alumnos en edades entre 18-20 años y el 53.3% n=56 a alumnos cuyas edades oscilan entre 21-24 años. Del 100% de los casos de alumnos en edades entre 18-20 años n=86, el 43.0% n=37 no presentan DTM y el 57.0% n=49 **si** presentan DTM. Del 100% de los casos de alumnos en edades entre 21 - 24 años el 33.3% n=28 no presentan DTM y el 66.7% n=56 **si** presentan DTM (Tabla IX).

Edad	DTM				Total
	No	%	Si	%	
18 - 20 %	n:37 56.9 %	43.0 %	n:49 46.7 %	57.0 %	n:86 = 50.6 %
21- 24 %	n:28 43.1 %	33.3 %	n:56 53.3 %	66.7 %	n:84 = 49.4 %
Total %	n:65 38.2 %		n:105 61.8 %		n:170 100.0 %

Total de casos 170

Tabla IX: Relación entre edad y Presencia de DTM en muestra Estudiantes de Odontología.

MUESTRA: SOLDADOS DE LA IV BRIGADA AEROTRANSPORTADA

La distribución de la muestra de los soldados de la IV Brigada Aerotransportada, queda constituida de la siguiente manera, según figura en la Tabla X y Gráfico 9:

- De acuerdo al sexo: la muestra quedó conformada por un 8.3% de mujeres y un 91.7% de varones, esta diferencia, fue mayor de la esperada, por ello no se pudo compensar la muestra total de acuerdo al sexo. Lo que determinó una muestra formada por 14 mujeres y 155 varones.
- De acuerdo al año de carrera: se observa que se presentaron mayor porcentaje de soldados de 1° Año, que fue de un 60.4%, con respecto a los de 4° Año, que fue de un 39.6%, diferencia esperada por la actitud lógica de los soldados, que van disminuyendo su responsabilidad si se les vence el contrato y no van a continuar la carrera militar.
- De acuerdo a la edad: la conformación de la muestra fue muy disímil, ya que la misma estuvo constituida por un 36.1 % en edades que oscilan entre 18 a 20 años y un 63,9% en edades que oscilan entre 21 a 24 años, diferencia esperada, ya que muchos jóvenes ingresan al servicio militar voluntario, no por vocación sino por falta de trabajo. Lo que determinó una muestra formada por 61 soldado de 18 a 20 años y 108 soldados de 21 a 24 años.
- De acuerdo a la práctica de paracaidismo: la muestra quedó conformada por un 55.0% de soldados que realizaron el curso de paracaidistas y un 45% de soldados que no realizaron dicho curso, las características de la muestra cubrió las expectativas
- De acuerdo al estrato social: se observó una diferencia esperada por eso se compensó la misma desde su inicio con los estudiantes de la Facultad de Odontología, quedando constituidas las mismas, por un

37.9 % de Estrato Social I (Alto- Medio) y un 62.1 % de Estrato Social II (Bajo-Muy Bajo).

- De acuerdo al estado civil: se desestimó el valor de este dato, al igual que en la muestra de los estudiantes ya que la mayoría 81.1% fueron solteros.

MUESTRA: SOLDADOS DE LA IV BRIGADA AEROTRASPORTADA

Datos Poblacionales

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	n:14	8.3 %
Masculino	n:155	91.7 %
Total	n:169	100.0 %

AÑO CARRERA MILITAR	Frecuencia	Porcentaje
1er. Año	n:102	60.4 %
4to. Año	n:67	39.6 %
Total	n:169	100.0 %

EDAD	Frecuencia	Porcentaje
18-20	n:61	36.1 %
21-24	n:108	63.9 %
Total	n:170	100.0 %

PARACAIDISTA	Frecuencia	Porcentaje
Si	n:93	55.0 %
No	n:76	45 %
Total	n:169	100.0 %

ESTADO CIVIL	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	n:137	81.1 %
Casado	n:22	13.0 %
Pareja	n:1	0.6 %
Sin datos	n:9	5.3 %
Total	n:170	100.0 %

ESTRATO SOCIAL	Frecuencia	Porcentaje
Alto - Medio	n:64	37.9 %
Bajo - Muy Bajo	n:105	62.1 %
Total	n:169	100.0 %

Tabla X: Distribución de la muestra de soldados de la IV Br Aerot, de acuerdo a las variables, sexo, año de carrera militar que cursa, edad, práctica de paracaidismo, estado civil y estrato social.

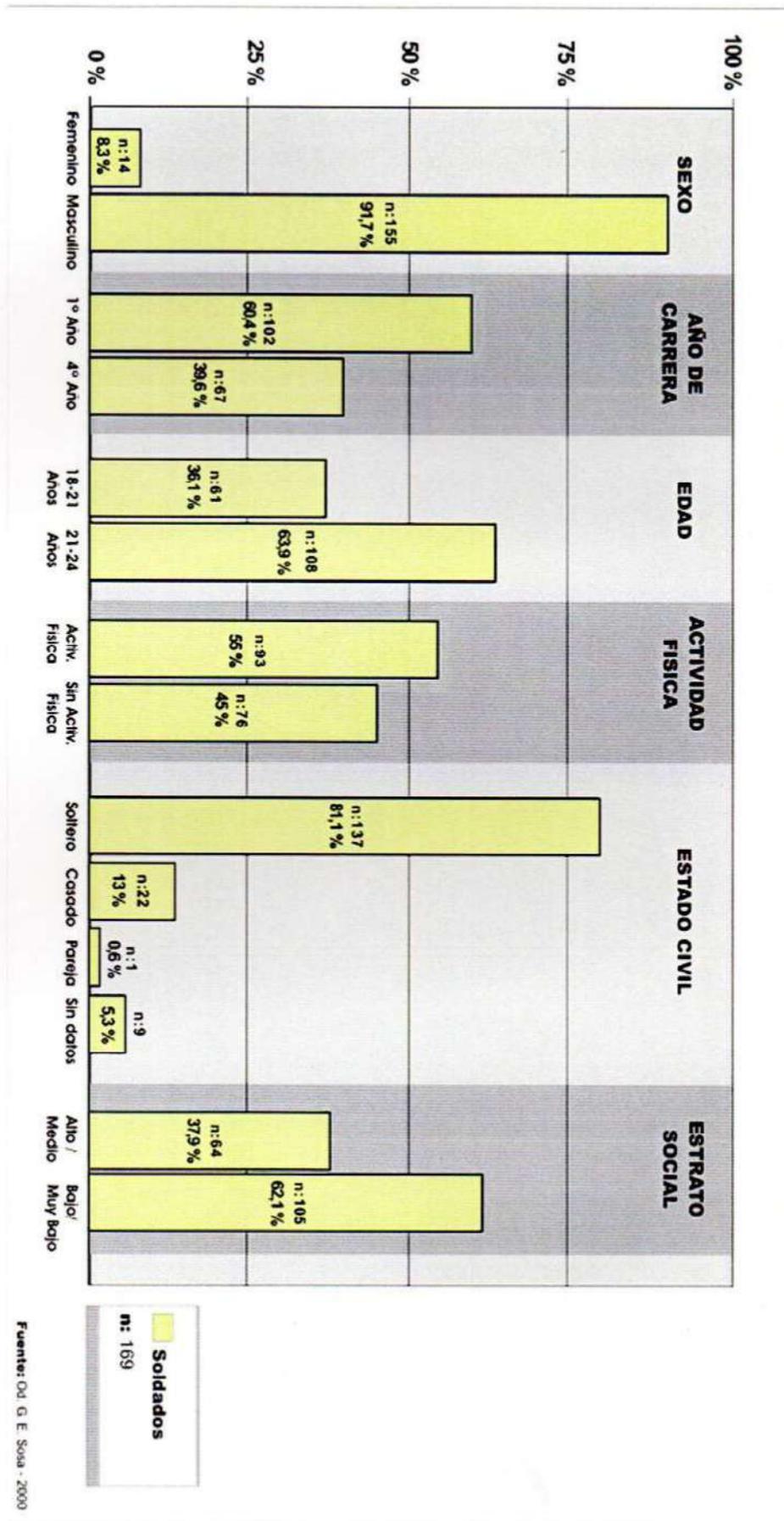


Gráfico 9: Representativo del porcentaje de las variables descriptas en la tabla III.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DE LOS SOLDADOS DE LA IV BRIGADA AEROTRANSPORTADA

Frecuencia de DTM en Soldados de la IV Br. Aerot.

La observación de la muestra de un total de 170 casos correspondientes a la muestra de Soldados de la IV Brigada Aerotransportada (de ambos sexos, entre 18 y 24 años de edad, paracaidistas y no paracaidistas, de todos los estratos sociales), arrojó que un 56.2%, presentan signos y/o síntomas, que los encuadran dentro del espectro de pacientes que presentan DTM (Tabla XI, Gráfico 10).-

DTM (S)	Frecuencia	Porcentaje
No	n:95	56.2 %
SI	n:74	43.8 %
Total	n:169	100.0 %

Tabla XI: Determina la frecuencia y el porcentaje de los DTM entre los Soldados de la IV Br Aerot.

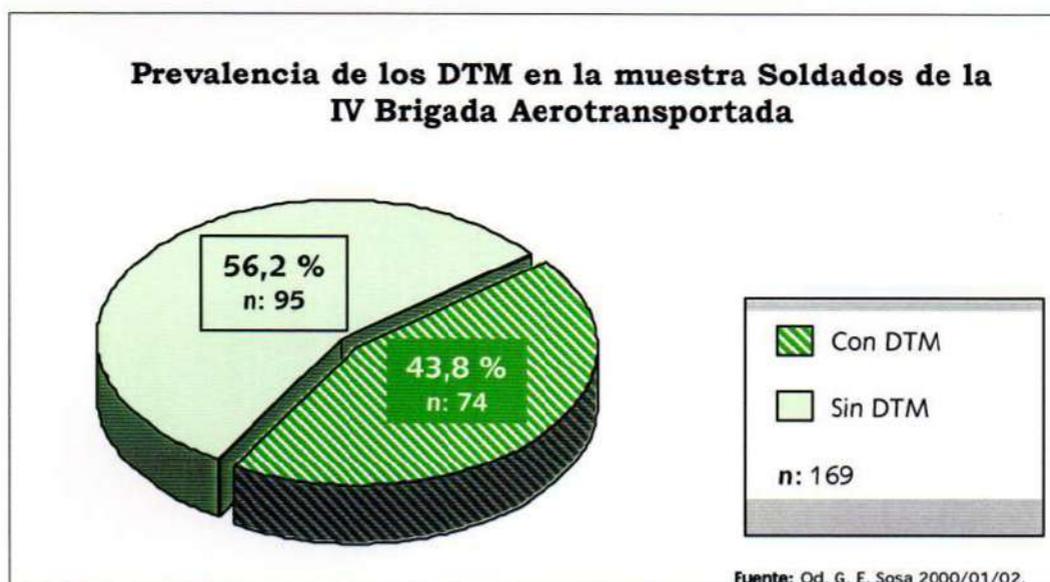


Gráfico 10: Representación del porcentaje de la prevalencia de DTM sobre la muestra de Soldados de la IV Brigada Aerotransportada.

PREVALENCIA DE LA MUESTRA: SOLDADOS DE LA IV BR. AEROT. SEGÚN AÑO DE CARRERA

- Tasa de prevalencia (DTM) Soldados 1er. Año: 38.23 %
- Tasa de prevalencia (DTM) Soldados 4to. año: 52.23 % (Gráfico 11)
- Tasa de prevalencia (DTM) totales Soldados: 43.79 % (Gráfico 12)

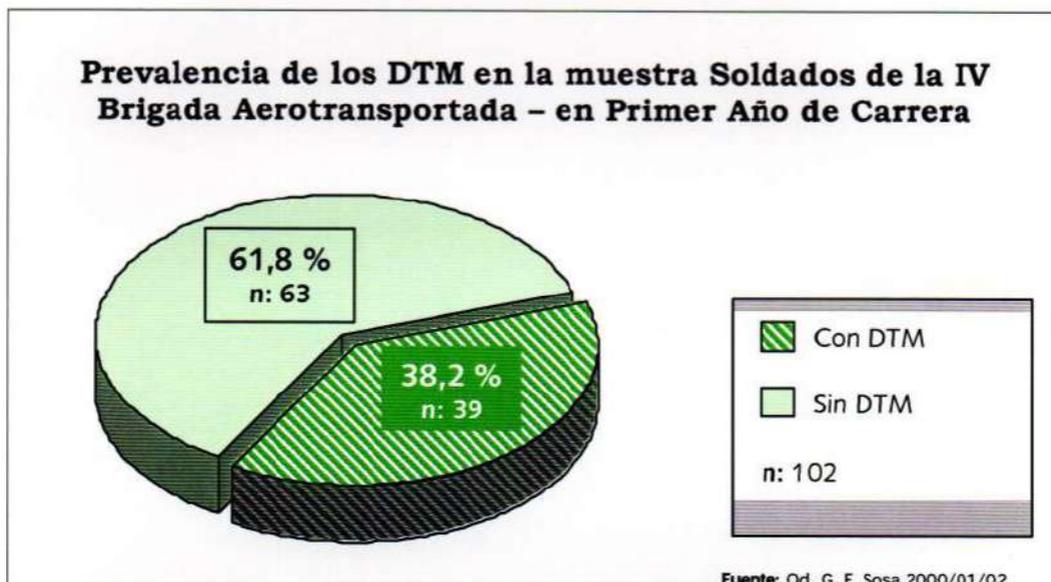


Gráfico 11: Representación del porcentaje de la prevalencia con DTM, en la muestra de Soldados de la IV Brigada Aerotransportada, en el Primer Año de Carrera.

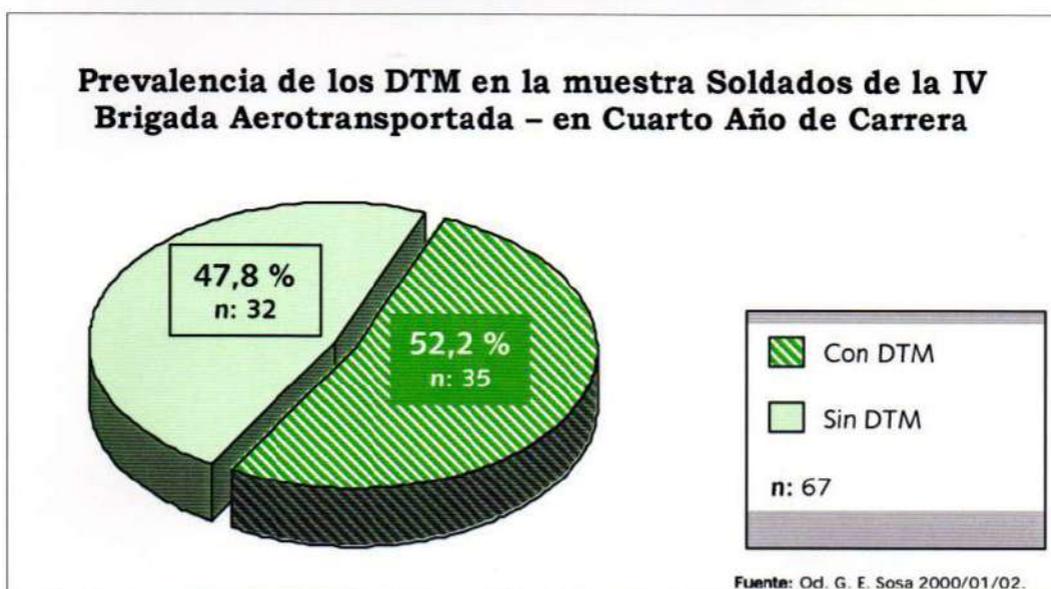


Gráfico 12: Representación del porcentaje de la prevalencia con DTM, en la muestra de Soldados de la IV Brigada Aerotransportada, en el Cuarto Año de Carrera

TABLAS DE ANÁLISIS DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES DE LA MUESTRA DE SOLDADOS DE LA IV BR. AEROT.

Análisis de variables según “Sexo” y DTM

El estudio de la relación entre Sexo del entrevistado y presencia de DTM en Soldados de la IV Br. Aerot. nos mostró que, del 100% de los casos n=169, el 56.2% n=95 no presentan DTM, de estos el 3.2% n=3 corresponden al sexo femenino y el 96.8% n=92 al sexo masculino. El 43.8% n=74 del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 14.9% n=11 al sexo femenino y un 85.1% n=63 al sexo masculino. Del 100% de los casos de soldados del sexo femenino n=14, el 21.4% n=3 no presentan DTM y el 78.6% n=11 **si** presentan DTM. Del 100% de los casos de soldados del sexo masculino n=155, el 59.4% n=92 no presentan DTM y el 40.6% n=63 **si** presentan DTM (Tabla XII).

Sexo entrevistado	DTM				Total
	No	%	Si	%	
Femenino	n:3	21.4 %	n:11	78.6 %	n:14 = 8.3 %
%	3.2 %		14.9 %		
Masculino	n:92	59.4 %	n:63	40.6 %	n:155 = 91.7 %
%	96.8 %		85.1 %		
Total	n:95		n:74		n:169
%	56.2 %		43.8 %		100.0 %

Total de casos 169

Tabla XII: Relación entre el Sexo del entrevistado y presencia de DTM en la muestra de soldados IV Brigada Aerotransportada.

Análisis de variables según “Años de Carrera” y DTM

El estudio de la relación entre Año de Carrera del entrevistado y presencia de DTM en Soldados de la IV Br. Aerot. nos mostró que, del 100% de los casos n=169, el 56.2% n= 95 no presentan DTM, de estos el 66.3% n=63 corresponden a soldados de 1° Año y el 33.7% n=32 a soldados de 4° Año. El 43.8% n=74 del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 52.7% n=39 a soldados de 1°Año y un 47.3% n=35 a soldados de 4° Año. Del 100% de los casos de soldados que cursan el 1° Año de carrera n=102, el 61.8% n=63 no presentan DTM y el 38.2% n=39 **si** presentan DTM. Del 100% de los casos de soldados que cursan el 4° de carrera n=67, el 47,8% n=32 no presentan DTM y el 52.2% n=35 **si** presentan DTM (Tabla XIII).

Años de estudio	DTM				Total
	No	%	Si	%	
1er año	n:63	61.8 %	n:39	38.2 %	n:102 = 60.4 %
%	66.3 %		52.7 %		
4to año	n:32	47.8 %	n:35	52.2 %	n:67 = 39.6 %
%	33.7 %		47.3 %		
Total	n:95 56.2 %		n:74 43.8 %		n:169 100.0 %

Total de casos 169

Tabla XIII: Relación entre años de carrera y presencia de DTM en la muestra de Soldados IV Brigada Aerotransportada.

Análisis de variables según “Practica de Paracaidismo” y DTM

El estudio de la relación entre Práctica de Paracaidismo del entrevistado y presencia de DTM en Soldados de la IV Br. Aerot. nos mostró que, del 100% de los casos n=169, el 56.2% n=95 no presentan DTM, de estos el 51.6% n=49 corresponden a soldados que han realizado el curso de paracaidismo, y el 48.4% n=46 a aquellos que no han realizado dicho curso. El 43.8% n=74 del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 59.5% n=44 a soldados que han realizado el curso y un 40.5% n=30 a los soldados que no han realizado dicho curso. Del 100% de los casos de soldados que realizaron el curso de paracaidistas n=93, el 52.7% n=49 no presentan DTM y el 47.3% n=44 **si** presentan DTM. Del 100% de los soldados que no realizaron el curso de paracaidistas n=76, el 60.5% n=46 no presentan DTM y el 39.5% n=30 **si** presentan DTM (Tabla XIV).

Actividad Física	DTM				Total
	No	%	Si	%	
Paracaidistas	n:49	52.7 %	n:44	47.3 %	n:93 - 55.0 %
%	51.6 %		59.5 %		
No Paracaidistas	n:46	60.5 %	n:30	39.5 %	n:76 - 45.0 %
%	48.4 %		40.5 %		
Total	n:95 56.2 %		n:74 43.8 %		n:169 100.0 %

Total de casos 169

Tabla XIV: Relación entre Actividad Física y Presencia de DTM en la muestra de Soldados IV Brigada Aerotransportada.

Análisis de variables según “Estrato Social” y DTM

El estudio de la relación entre Estrato Social del entrevistado y presencia de DTM en Soldados de la IV Br. Aerot. nos mostró que, del 100% de los casos n=169, el 56.2% n=95 no presentan DTM, de estos el 40.0% n=38 corresponden a soldados que pertenecen a un nivel social Alto -Medio, y el 60.0% n=57 a aquellos que pertenecen a un nivel Bajo-Muy Bajo. El 43.8% n=74 del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 35.1% n=26 a soldados que pertenecen a un nivel Alto-Medio y un 64.9% n=48 a soldados que pertenecen a un nivel Bajo-Muy Bajo. Del 100% de los soldados que pertenecen a un nivel social Alto - Medio n=64, el 59.4% n=38 no presentan DTM y el 40.6% n=26 **si** presentan DTM. Del 100% de los soldados que pertenecen a un nivel social Bajo - Muy Bajo n=105, el 54.3% n=57 no presentan DTM y el 45.7% n=48 **si** presentan DTM (Tabla XV).

Estrato Social	DTM				Total
	No	%	Si	%	
Alto - Medio %	n:38	59.4 %	n:26	40.6 %	n:64 = 37.9 %
	40.0 %		35.1 %		
Bajo - Muy Bajo %	n:57	54.3 %	n:48	45.7 %	n:105 = 62.1 %
	60.0 %		64.9 %		
Total %	n:95 56.2 %		n:74 43.8 %		n:169 100.0 %

Total de casos 169

Tabla XV: Relación entre Estrato Social y Presencia de DTM en la muestra de Soldados IV Brigada Aerotransportada.

Análisis de variables según “Edad” y DTM

El estudio de la relación entre Edad del entrevistado y presencia de DTM en Soldados de la IV Br. Aerot. nos muestra que, del 100% de los casos n=169, el 56.2% n=95 no presentan DTM, de estos el 42.1% n=40 corresponden a soldados en edades entre 18-20 años, y el 57.9 % n=55 a aquellos que tienen edades que oscilan entre 21-24 años. El 43.8% n=74 del total de la muestra que **si** presentan DTM, corresponden un 28.4% n=21 a soldados en edades entre 18-20 años y el 71.6% n=53 a soldados cuya edades oscilan entre 21-24 años. Del 100% de los soldados en edades que oscilan entre los 18 - 20 años n=61, el 65.6% n=40 no presentan DTM y el 34.4% n=21 **si** presentan DTM. Del 100% de los soldados en edades que oscilan entres los 21-24 años n=108, el 50.9% n=55 no presentan DTM y el 49.1% n=53 **si** presentan DTM (Tabla XVI).

Edad	DTM				Total
	No	%	Si	%	
18 - 20 %	n:40	65.6 %	n:21	34.4 %	n:61 = 36.1 %
	42.1 %		28.4 %		
21- 24 %	n:55	50.9 %	n:53	49.1 %	n:108 = 63.9 %
	57.9 %		71.6 %		
Total %	n:95 56.2 %		n:74 43.8 %		n:169 100.0 %

Total de casos 169

Tabla XVI: Relación entre Edad y Presencia de DTM en la muestra de Soldados IV Brigada Aerotransportada.

FRECUENCIA DE VARIABLES RELACIONADAS CON EL ÍNDICE

La distribución de la muestra de acuerdo a las variables estudiadas en el Índice, presenta las siguientes características, según se expresa en la Tabla XVII.

- De acuerdo a la presencia de DTM: la muestra quedo conformada por un 47.2% n=160 que no presentan DTM y un 52,8% n=179 que si presentan DTM, que determinó la prevalencia del 52.8%.
- De acuerdo a la presencia de Antecedentes de traumatismos: la muestra quedo conformada por 26.0% n=88 que no presentan antecedente de Traumatismos, sobre un 74.0% n=251 que si presentan, antecedentes de traumatismos.
- De acuerdo a la presencia de Hiperlaxitud: la muestra quedo conformada por un 70.5% n=239 que no son hiperlaxos, sobre un 29.5% n=100 que si presentan Hiperlaxitud mayor a 4°.
- De acuerdo a la presencia de Antecedentes de Probabilidad: que engloba, toda la lista de variables enunciadas en el Índice, se observa que un 13.9% n=47 presentan no antecedentes de Probabilidad, sobre un 86.1% n=292 si presentan Antecedentes de Probabilidad.

Índice		Frecuencia	Porcentaje
DTM (S)	NO	n:160	47.2%
	SI	n:179	52.8%
Antecedentes Traumatismo (A)	NO	n:88	26.0%
	SI	n:251	74.0%
Hiperlaxitud (H)	NO	n:239	70.5%
	SI	n:100	29.5%
Antecedentes Probabilidad (A)	NO	n: 47	13.9%
	SI	n: 292	86.1%
TOTAL		n: 339	100.0%

Total de casos: 339

Tabla XVII: Frecuencia de variables vinculadas al Índice propuesto (S.A.H.A.)

Tasa de prevalencia - (total de DTM/total de casos relevados): **52.80 %**

Análisis Multivariado entre Sexo e Indicadores del Índice

En el estudio del Análisis Multivariado, sobresale, el elevado %, de la muestra, que tiene Alta probabilidad de enfermar 86,1% - n=292, seguidos por un 74.0% - n=251 que presenta antecedentes de traumatismos, o atención odontológica prolongada y el bajo % que presenta de la muestra de Hiperlaxos, que si presentan características de Hiperlaxo 29,5% - n=100. Los datos arrojados por esta tabla permitieron elaborar, el resto de la asociación entre las variables de interés para probar el Índice, como se observará en las tablas que figurarán a continuación (Tabla XVIII).

SEXO		ANTECEDENTES de TRAUMATISMO de Tratamiento Odontológico Prolongado		HIPERLAXO mayor de 4to Grado		ANTECEDENTES de PROBABILIDAD	
		No	Si	No	SI	No	SI
Con DTM	Varones	n:13	n:84	n:39	n:43	n:9	n:88
	Mujeres	n:15	n:67	n:74	n:23	n:3	n:79
Sin DTM	Varones	n:47	n:76	n:103	n:20	n:33	n:90
	Mujeres	n:13	n:24	n:23	n:14	n:2	n:35
TOTAL		n:88	n:251	n:239	n:100	n:47	n:292
%		26.0%	74.0%	70.5%	29.5%	13.9%	86.1%

Total de casos: 339.

Tabla XVIII: Análisis de Sexo del entrevistado por indicadores del Índice, según presente DTM.

**ANÁLISIS DE LAS TABLAS QUE PERMITEN PROBAR
EL ÍNDICE SAHA**

**Asociación entre DTM – Valor Antecedentes Accidentes
Traumatismo**

El estudio del análisis de la relación existente entre DTM y el valor del Índice Antecedentes de accidentes o traumatismos, sobre el total de la muestra nos indica que, del 100% de los casos n=339, el 47.2% n=160, no presentan DTM, de estos el 37.5% n=60 no presentan Antecedentes de traumatismos o accidentes y el 62.5% n=100 **si** presentan Antecedentes de traumatismos o accidentes. El 52.8% n=179 del total de la muestra que **si** presenta DTM, el 15.6% n=28 no presentan Antecedentes de accidentes o traumatismos, mientras que el 84.4% n=151 restante **si** presentan Antecedentes de accidentes o traumatismos. Del 100% de los casos que no presentan Antecedentes de accidentes o traumatismos, que representan el 26.0% n=88, el 68.2% n=60 no presentan DTM, mientras que el 31.8% n=28 restante **si** presentan DTM. Del 100% de los casos que presentan Antecedentes de accidentes o traumatismos, que representan el 74,0% n=251, el 39.8% n=100 no presentan DTM, mientras que el 60.2% n= 151 restante **si** presentan DTM (Tabla XIX).

Valor de Antecedentes de Accidentes (sAha)	DTM				Total
	No	%	Si	%	
No	n:60	68.2 %	n:28	31.8 %	n:88 = 26.0 %
%	37.5 %		15.6 %		
Si	n:100	39.8 %	n:151	60.2 %	n:251 = 74.0%
%	62.5 %		84.4 %		
Total	n:160		n:179		n:339
%	47.2 %		52.8 %		

Total de casos: 339.

Tabla XIX: Relación entre DTM y el valor del Índice Antecedentes de Accidentes o traumatismos, sobre el total de la muestra.

Test χ^2 :

χ^2	Grado de significancia
20.99998	0.00000

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 , se observa una alta asociación entre las variables DTM y Antecedentes de traumatismos o accidentes, lo que justifica su ubicación de preponderancia dentro de la elaboración del Marcador de riesgo del Índice.

Asociación entre DTM – valor Hiperlaxitud

El estudio del análisis de la Relación entre DTM y la variable Hiperlaxitud, como componente del Índice sobre el total de la muestra nos indica que, del 100% de los casos $n=339$, el 47.2% $n=160$, no presentan DTM, de estos el 78.8% $n=126$ no presentan Hiperlaxitud y el 21,3% $n=34$ **si** presentan Hiperlaxitud. Del 52.8% restante del total de la muestra $n=179$, que **si** presenta DTM, el 63.1% $n=113$ no presentan Hiperlaxitud, mientras que el 36.9% $n=66$ restante **si** presentan Hiperlaxitud. Del 100% de los casos que no presentan Hiperlaxitud $n=239$, que representan el 70.5% de los casos, el 52.7% $n=126$ no presentan DTM, mientras que el 47.3% $n=113$ restante **si** presentan DTM. Del 100% de los casos que presentan Hiperlaxitud $n=100$, que representan el 29.5% de los casos, el 34.0% $n=34$ no presentan DTM, mientras que el 66.0% $n=66$ restante **si** presentan DTM (Tabla XX).

Valor de Hiperlaxitud (saHa)	DTM				Total
	No	%	Si	%	
No	n:126	52.7%	n:113	47.3 %	239= 70.5 %
%	78.8 %		63.1 %		
Si	n:34	34.0 %	n:66	66.0 %	n: 100 = 29.5 %
%	21.3 %		36.9 %		
Total	n:160 47.2 %		n:179 52.8 %		n:339 100.0 %

Total de Casos: 339.

Tabla XX: Relación entre DTM y la variable Hiperlaxitud, como componente del Índice sobre el total de la muestra.

Test χ^2 :

χ^2	Grado de significancia
9.91336	0.00164

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 , se observa una menor asociación entre las variables DTM e Hiperlaxitud. Lo que determina su ubicación en el Índice solo como un factor facilitador. Teniendo en cuenta, el alto valor de asociación existente en el estudio de la variable precedente Antecedentes de traumatismos y accidentes.

Asociación entre DTM – Estrés

El estudio del análisis de la Relación entre los DTM y la variable Estrés, como componente del Índice sobre el total de la muestra, nos indica que, del 100% de los casos n=332, el 47.9% n=159, no presentan DTM, de estos el 10,1% n=16 no se consideran individuos estresados y el 89,9% n=143 si se consideran individuos estresados.

Del 52,1 % restante del total de la muestra n=173, que **si** presenta DTM, el 24,9% n=43 no se consideran individuos estresados, mientras que el 75,1% n=130 restante **si** se consideran individuos estresados. Del 100% de los casos que no presentan Estrés n=59, que representan el 17,8% de los casos, el 27,1% n=16 no presentan DTM, mientras que el 72,9% n=43 restante **si** presentan DTM. Del 100% de los casos que **si** presentan Estrés n=273, que representan el 82,2% de los casos, el 52,4% n=143 no presentan DTM, mientras que el 47,6% n=130 restante **si** presentan Estrés (Tabla XXI).

Estrés	DTM				Total
	No		Si		
No %	16	27,1 %	43	72,9 %	59 = 17,8 %
		10,1 %		24,9 %	
Si %	143	52,4 %	130	47,6 %	273 = 82,2 %
		89,9 %		75,1 %	
Total %	159 47,9 %		173 52,1 %		332 100,0 %

Total de casos: 339, menos 7 casos que No responden.

Tabla XXI: Relación entre los DTM y la variable Estrés, como componente del Índice sobre el total de la muestra.

Test χ^2

χ^2	Grado de significancia
12.40668	0.00043

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 , existe una asociación importante entre los DTM y el estrés, aunque no superando la altísima asociación existente entre Antecedentes de traumatismos o accidentes, lo que determinó su ubicación en el Índice como factor facilitador conjuntamente con la variable Hiperlaxitud.

Asociación entre DTM – Práctica Deportiva

El estudio del análisis de la relación entre los DTM y la variable Práctica deportiva, como componente del Índice, sobre el total de la muestra, nos indica que, del 100% de los casos n=332, el 47.2% n=160, no presentan DTM, el 52,8% n=179 restante si presentan DTM. Del 47,2% n=160 que no presentan DTM el 41,9% n=67 no practican deportes, mientras que el 58,1% n=93 **si** practican deporte. Del 52,8% que **si** presentan DTM, el 36,9% n=66 no practican deportes, mientras que el 63,1% n=113 **si** practican deportes. Del 100% de los casos que no practican deportes n=206, que representan el 60,8% de los casos, el 50,4% n=67 no presentan DTM, mientras que el 49,6% n=66 restante **si** presentan DTM. Del 100% de los casos que practican deportes n=133, que representan el 39,2% de los casos, el 45,1% n=93 no presentan DTM, mientras que el 54,9% n=113 **si** presentan DTM. (Tabla XXII).

Práctica Deportiva	DTM				Total
	No		Si		
No %	67	50,4 %	66	49,6 %	206 = 60,8 %
		41,9 %		36,9 %	
Si %	93	45,1 %	113	54,9 %	133 = 39,2 %
		58,1 %		63,1 %	
Total %	160 47,2 %		179 52,8 %		332 100,0 %

Total de casos: 339, menos 7 casos que No responden.

Tabla XXII: Relación entre los DTM y la variable Práctica deportiva, como componente del Índice, sobre el total de la muestra.

Test χ^2

χ^2	Grado de significancia
0.88716	0.34625

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 , no existe asociación entre la práctica deportiva y los DTM

Asociación entre DTM – valor Antecedentes de Probabilidad

El estudio del análisis de la relación entre los DTM y la variable Antecedentes de Probabilidad, como componente del Índice, sobre el total de la muestra, nos indica que, del 100% de los casos n=339, el 47.2% n=160, no presentan DTM, de estos el 21.9% no presentan Antecedentes de Probabilidad y el 78.1% si presentan Antecedentes de Probabilidad. Del 52.8% restante del total de la muestra n=179, que **si** presenta DTM, el 6.7% no presentan Antecedentes de Probabilidad, mientras que el 93.3% restante **si** presentan Antecedentes de Probabilidad. Del 100% de los casos que no presentan Antecedentes de Probabilidad n=47, que representan el 13.9% de los casos, el 74.5% no presentan DTM, mientras que el 25.5% restante **si** presentan DTM. Del 100% de los casos que presentan Antecedentes de Probabilidad n=292, que representan el 86.1% de los casos, el 42.8% no presentan DTM, mientras que el 57.2% restante **si** presentan DTM (Tabla XXIII).

Valor de Antecedentes Probab. (sahA)	DTM				Total
	No	%	Si	%	
No	n:35	74.5 %	n: 12	25.5 %	n:47 = 13.9 %
%	21.9 %		6.7 %		
Si	n:125	42.8 %	n:167	57.2 %	n:292 = 86.1 %
%	78.1 %		93.3 %		
Total	n:160 47.2 %		n:179 52.8 %		n:339 100.0 %

Total de casos: 339.

Tabla XXIII: Relación entre los DTM y la variable Antecedentes de Probabilidad, como componente del Índice, sobre el total de la muestra.

Test χ^2

χ^2	Grado de significancia
16.28267	0.00005

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 , se observa una asociación alta entre las variables DTM y Antecedentes de Probabilidad, a pesar de su grado de significancia, lo que determina su ubicación en el Índice es la cantidad de variables que engloba.

ASOCIACIÓN ENTRE DTM Y LAS VARIABLES MÁS RELEVANTES QUE ENGLOBA "ANTECEDENTES DE PROBABILIDAD"

De acuerdo a los datos arrojados por el análisis de las variables que se encuentran englobadas bajo el item "Antecedentes de Probabilidad" se observa una alta frecuencia de ocurrencia sobre el total de la muestra (n=339), de las variables depresión nerviosa (n=130), bruxismo (n=123), mala postura (n=115), conjuntamente con la presencia de DTM. Aunque lo más relevante de este estudio es el grado de significancia que se observa, en las variables: depresión nerviosa (grado de significancia de 0,00043), cefaleas (grado de significancia 0,00000), cervicalgias (grado de significancia 0,00002), dolor miofacial (grado de significancia 0,00000), asimetría del tercio inferior (grado de significancia 0,00055), otitis a repetición en la niñez (grado de significancia 0,00481) bruxismo (grado de significancia 0.01220), Mala Postura (grado de significancia 0,04406), como la última variable que se encuentra dentro de la **p** elegida (0,05). Lo relevante del análisis del Test χ^2 es la completa falta de asociación de la variable maloclusión (grado de significancia 0,37444) (Tabla XXIV).

Antecedentes de Probabilidad	DTM	n:	%	Test X2	Grado de Significancia
Depresión nerviosa n: 273	Si	130	52,4 %	12,40668	0,00043
	No	143	47,6 %		
Bruxismo n: 252	Si	123	49,8 %	12,40668	0,01220
	No	129	51,2 %		
Mala Postura n: 234	Si	115	49,1 %	4,05431	0,04406
	No	119	50,9 %		
Maloclusión n: 195	Si	107	54,9 %	0,78886	0,37444
	No	88	45,1 %		
Cefaleas n: 69	Si	55	79,7 %	25,16908	0,00000
	No	14	20,3 %		
Cervicalgias n: 82	Si	61	74,4 %	21,40516	0,00002
	No	21	25,6 %		
Dolor Miofacial n: 51	Si	46	90,2 %	33,68225	0,00000
	No	5	9,8 %		
Otitis a repetición en la Niñez n: 22	Si	18	81,8 %	7,94803	0,00481
	No	4	18,2 %		
Asimetría del Tercio Inferior n: 140	Si	91	65 %	15,02675	0,00055
	No	49	35 %		

Total de casos: 339

Tabla XXIV: Frecuencia, porcentaje, Test χ^2 y Grado de Significancia existente entre las variables depresión o estrés, bruxismo, mala postura, maloclusión, cefaleas, cervicalgias, dolor miofacial, otitis a repetición en la niñez, asimetría del tercio inferior de la cara y la presencia de DTM

PRUEBA DEL ÍNDICE

Análisis de Asociación entre DTM y otros componentes del Índice

Alteración del orden en los Componentes del Índice

De la relación entre los marcadores de riesgo, colocando en un lugar de prioridad, la variable Hiperlaxitud, acompañada por el estrés y la práctica deportiva, bajo la sigla **H**; seguida en segundo término por la sigla **A** correspondiente a Antecedentes de traumatismo y/o Atención Odontológica Prolongada y ubicando en último término la sigla **A** correspondiente a Antecedentes de Probabilidad (quedando conformado el Índice bajo la denominación **H.A.A.**), se observa: una asociación en el límite de la **p** elegida, de 0,05. En consecuencia se analizan también las otras asociaciones posibles que serían: **A.H.A.** y **A.A.H.**, que muestran ambas una altísima asociación, como se demuestra a continuación.

Asociación entre DTM – H.A.A.

Del estudio de la relación entre DTM y la ubicación entre las siglas del Índice como H.A.A. se observa que sobre el total de casos que no presentan DTM que representan el 47.2% n=160, el 78,8% n=126, presentan un marcador de riesgo menor o igual que 11 y el restante 21.3% n=34 presentan un marcador de riesgo mayor que 11. Sobre el total de casos que **si** presentan DTM que representan el 52.8% n=179, el 63.1% n=113 presentan un marcador de riesgo menor o igual que 11, mientras que el restante 36.9% n=66 presentan un marcador de riesgo mayor que 11. Del 100% de los casos con un marcador de riesgo menor o igual que 11 representados por un n=239, el 52.7% n=126 no presentan DTM, mientras que el restante 47.3% n=113 **si** presentan DTM. Del 100% de los casos con un marcador de riesgo mayor que 11 representados por un n=100, el 34.0% n=34 no presentan DTM, mientras que el restante 66.0% n=66 **si** presentan DTM (Tabla XXV).

H.a.a.	Valor de DTM				Total
	No	%	Si	%	
Menor o igual que 11	n:126	52.7 %	n:113	47.3 %	n:239 = 70.5 %
	78.8 %		63.1 %		
Mayor que 11	n:34	34.0 %	n:66	66.0 %	n:100 = 29.5 %
	21.3 %		36.9 %		
Total	n:160 47.2 %		n:179 52.8 %		n:339 100.0 %

Total de casos: 339

Tabla XXV: Relación entre los marcadores de riesgo, colocando en lugar de prioridad, las variables estudiadas bajo la sigla **H**.

Test χ^2

χ^2	Grado de significancia
9.91336	0.00164

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 , existe asociación teniendo en cuenta una **p** de 0,005.

Asociación entre DTM – A.H.A

Del estudio de la relación entre DTM y la ubicación entre las siglas del Índice como A.H.A. se observa que el total de casos que no presentan DTM que representan el 47.2% n=160, el 37.5% n=60, presentan un marcador de riesgo menor o igual que 11 y el restante 62.5% n=100 presentan un marcador de riesgo mayor que 11. Sobre el total de casos que **si** presentan DTM que representan el 52.8% n=179, el 15.6% n=28 presentan un marcador de riesgo menor o igual que 11, mientras que el restante 84.4% n=151 presentan un marcador de riesgo mayor que 11. Del 100% de los casos con un marcador de riesgo menor o igual que 11 representados por un n=88, el 68.2% n=60 no presentan DTM, mientras que el restante 31.8% n=28 **si** presentan DTM. Del 100% de los casos con un marcador de riesgo mayor que 11 representados por un n=251, el 39.8% n=100 no presentan DTM, mientras que el restante 60.2% n=151 **si** presentan DTM (Tabla XXVI)

A.h.a.	Valor de DTM				Total
	No	%	Si	%	
Menor o igual que 11	n:60	68.2 %	n:28	31.8 %	n:88 = 26.0 %
	37.5 %		15.6 %		
Mayor que 11	n:100	39.8 %	n:151	60.2 %	n:251 = 74.0 %
	62.5 %		84.4 %		
Total	n:160 47.2 %		n:179 52.8 %		n:339 100.0 %

Total de casos: 339

Tabla XXVI: Relación entre los marcadores de riesgo, colocando en lugar de prioridad, las variables estudiadas bajo la sigla **A** (**Antecedentes de Traumatismo o accidentes**).

Test χ^2

χ^2	Grado de significancia
20.99998	0.0000

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 , existe una muy alta asociación teniendo en cuenta una **p** de 0,05.

Tabla de Asociación entre DTM - A.A.H.

Coincide con la tabla anterior (A.H.A.) para valores de los Test X² , Gamma y Tau de Kendall, razón por la cual no se considera necesarios transcribirla.

Observación: Dado el énfasis que el prestigioso Prof. Mariano Rocabado le otorga en sus artículos a la Hiperlaxitud, se considera conveniente la elección del orden de prioridades A.H.A. del índice, donde esta variable adquiere un valor más preponderante.

ANÁLISIS DE LAS VARIABLES QUE JUSTIFICAN LA CREACIÓN DEL ÍNDICE

Asociación entre DTM y Probabilidad de contraer Post-tratamiento Odontológico

El estudio del análisis de la relación entre los DTM y la **Probabilidad de contraer DTM post tratamiento Odontológico**, como componente del Índice, sobre el total de la muestra, nos indica que, del 100% de los casos n=339, el 47.2% n=160, no presentan DTM, el 52,8% n=179 restante si presentan DTM. Del 47,2% n=160 que no presentan DTM el 78,8% n=126 no presentan Probabilidad de contraer DTM posterior al tratamiento odontológico, mientras que el 21,2% n=34 **si** presentan Probabilidad de contraer DTM posterior al tratamiento odontológico. Del 52,8% n=179 que **si** presentan DTM, el 100% presentan Probabilidad de contraer DTM posterior al tratamiento odontológico. Del 100% de los casos que no presentan Probabilidad de contraer DTM posterior al tratamiento odontológico n=126, que representan el 37,2% de los casos, el 100% no presentan DTM. Del 100% de los casos que presentan Probabilidad de contraer DTM posterior al tratamiento odontológico n=213, que representan el 62,8% de los casos, el 16% n=34 no presentan DTM, mientras que el 84% n=179 **si** presentan DTM (Tabla XXVII).

Probabilidad de contraer post tratamiento Odontológico.	DTM				Total
	No	%	Si	%	
No	n: 126	100 %			n:126 = 37,2 %
	78,8 %				
Si	n: 34	16 %	n: 179	84 %	n: 213 = 62,8 %
	21,2 %		100 %		
Total	n:160 47,2 %		n:179 52,8 %		n:339 100.0 %

Total de casos: 339

Tabla XXVII: Relación existente entre la Probabilidad de contraer o exteriorizar los síntomas de un DTM posterior a un tratamiento odontológico.

Test χ^2

χ^2	Grado de significancia
224.34877	0.0000

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 se observa una alta asociación entre los DTM y la probabilidad de contraer o exteriorizar signos, posterior a un tratamiento odontológico prolongado.

Asociación entre la variable Sexo y DTM

Del estudio de la relación existente entre DTM y la variable Sexo, surgen los siguientes datos: del total de la muestra del sexo femenino n=119, que representa el 35,1%, el 31,1% n=37 no presentan DTM, mientras que el 68,9% n=82 restante **si** presentan DTM. Del total de la muestra del sexo masculino n=220, que representan el 64,9%, el 55,9% n=123 no presentan DTM, mientras que el 44,1% n=97 restante **si** presentan DTM. Del total de la muestra que no presentan DTM n=160, que representan el 47,2 % de los casos el 23,1% n=37 son de sexo

femenino, el 76,9% n=123 son del sexo masculino. Del total de la muestra que **si** presentan DTM el 45,8% n=82 son del sexo femenino y el 54,2% n=97 son del sexo masculino (Tabla XXVIII). Por otro lado, el análisis del Test χ^2 nos muestra un grado de significancia dentro de la **p** elegida de 0,005; lo que confirma la relevancia que se le da en el Índice a esta variable.

Sexo	DTM				Total
	No	%	Si	%	
Femenino	n:37	31,1 %	n: 82	68,9 %	n:119 = 35,1 %
%	23,1 %		45,8 %		
Masculino	n:123	55,9 %	n:97	44,1 %	n:220 = 64,9 %
%	76,9 %		54,2 %		
Total	n:160		n:179		n:339
%	47,2 %		52,8 %		100.0 %

Total de casos: 339.

Tabla XXVIII: Relación existente entre el Sexo y los DTM

Test χ^2

Test χ^2	Grado de significancia
19,08459	0,0001

Análisis: De acuerdo al Test χ^2 existe una alta asociación entre los DTM y el Sexo.

Nota: Todos los datos aquí presentados fueron procesados en **SPSS for MS WINDOWS 6.1**

XI

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

Los clínicos se han comprometido con la epidemiología en los últimos 25 años. Cabe recordar los conceptos de Busch y Dolwick (1995) que definen a la epidemiología como el campo de la ciencia donde descansa la relación entre varios factores que determinan la frecuencia y distribución de la enfermedad en una comunidad humana.

Si bien existen numerosos estudios epidemiológicos de tipo transversal sobre poblaciones tomadas al azar, ninguna se encuentra realizada sobre ciudadanos de nuestro medio, dentro de un límite de edad bien definido, estratificada socialmente y que incluyan un protocolo con examen clínico realizado por un solo profesional. Por ello los resultados obtenidos por este estudio son difíciles de comparar con otros de esta naturaleza, donde se conjugaron varias variables simultáneamente y además, al ser efectuado por un solo investigador, disminuye el sesgo del análisis de la muestra.

También cabe destacar que, resulta dificultoso separar la discusión de las variables en forma taxativa, ya que los distintos autores, asocian dos o tres factores en forma diferente de la expuesta en el presente estudio.

Solo se han encontrado dos trabajos de tipo epidemiológicos sobre la prevalencia de los DTM realizados en la población Argentina, uno de Carraro y Co. (1969), sobre 763 pacientes sintomáticos en edades que oscilan entre 1 a 80 años, donde menciona la relación entre el sexo femenino y masculino asignándole una prevalencia de un 80% y un 20% respectivamente y una comunicación personal, realizada por el Learreta (1999), pero aún no editada sobre deportistas de todas las edades, de un Club de la Ciudad de Buenos Aires, arrojando dicho estudio una prevalencia de un 40%.

Por esta razón se realizará la discusión de acuerdo a las diferentes variables:

- ✓ Prevalencia de los DTM en relación con la edad.
- ✓ Prevalencia de los DTM en relación con el sexo.
- ✓ Prevalencia de los DTM en relación con la práctica deportiva.
- ✓ Prevalencia de los DTM en relación con los Estratos Sociales.
- ✓ Prevalencia de los D.T.M en relación con las variables que conforman el Índice.

PREVALENCIA DE LOS DTM CONSIDERANDO LA EDAD

Con respecto a este punto Geering, Gaerny y Rakosi (1971) mostraron en un estudio epidemiológico que hay un incremento de DTM con la edad, así los datos presentados sobre 241 niños entre 8 y 14 años de edad, muestran que el 41% de estos niños presentan por lo menos uno de los siguientes síntomas: ruidos articulares como clicking o crepitaciones, dolor a la palpación articular y de los músculos masticatorios y desviación en máxima apertura, lo interesante de esta publicación es que ningún niño relata tener algún tipo de dolor ni molestia al momento del interrogatorio.

También relacionado con la edad, Egenmark, Eriksson, Carlson y Ingervall (1981) mostraron en un estudio realizados sobre 402 niños a edades de 7, 11 y 15 años, que la prevalencia de síntomas subjetivos fue del 39%, 67% y 74% respectivamente.

Posteriormente Nilner and Lassing (1981) examinaron 440 niños entre 7 y 14 años y observaron solo un 36% de pacientes sintomáticos.

En un estudio realizado por Grosfield, Jackowska y Czarnecka (1985) sobre 800 adolescentes reportaron, que el 67% presentaban DTM

La baja prevalencia encontrada por Hans y Co. (1992) del 8% en pacientes asintomáticos en un grupo de niños con una media de 11 años, también demuestran que con menor edad, menor predisposición.

Estudios realizados por Ribeiro, Tallents, Katzberg, Murphy, Moss y Magalhaes (1997) muestran una prevalencia de un 34%, sobre un grupo de jóvenes y adultos si bien el rango de edad es muy amplio, ya que oscila entre los 6 y 25 años, concluyendo en este estudio, pacientes sintomáticos y asintomáticos.

Los resultados de este estudio son difíciles de comparar con los estudios enumerados, sin embargo, los resultados del estudio presentado por Katz, Heft (2002) en soldados de 19 a 21 años del estado de Israel, sobre una población de 20.869 soldados, el 53 % reportaron la presencia de ruidos articulares y dolor muscular concomitante, aunque en ese estudio no existió examen clínico por parte de profesional alguno y solo consistió un cuestionario, donde la respuesta estaría sujeta a diferencias culturales y el entorno social, siendo lo único común con los resultados de este estudio, la uniformidad de edad del grupo.

Una prevalencia = 52,8%, nos permite, ubicarnos dentro de los parámetros fijados por trabajos epidemiológicos similares de otras sociedades y culturas, permitiendo aseverar la opinión de, Isberg, Hägglund, Paesani (1998), que destacan el riesgo cuatro veces mayor de desarrollar esta condición durante la adolescencia o como resalta en otras palabras Bush y Dolwick (1995) mayores signos aparecen con el avance de la edad. Cabe recalcar que estos mismos autores, aseveran en un sumario realizado en 25 diferentes estudios, consultados de origen americano, europeo, taiwanes, y de Tanzania, que indican síntomas en un rango que oscila desde un 12% a un 64% y signos en un rango que oscila desde un 27% a un 88%. Resaltando la advertencia, de que mayores signos fueron encontrados después del examen clínico efectuado por los investigadores, que aquellos síntomas advertidos individualmente por los pacientes.

PREVALENCIA DE LOS DTM CONSIDERANDO EL SEXO

En los resultados de este estudio se observa que se asemejan con los presentados por otros investigadores (ya sean de tipo epidemiológico o no), en lo que respecta a la mayor prevalencia que presenta el sexo femenino, para desarrollar DTM

Bush Y Dolwick (1995) hacen una prolija recopilación de trabajos epidemiológicos realizados en varios países, por diferentes investigadores, si bien no en todos los casos, los resultados son iguales, ya que en algunos casos es mayor la prevalencia en mujeres y en otros son iguales y aún menores con respecto a la que presentan los hombres. Sin embargo se consideró que merecen mención, aquellos trabajos, cuyos valores se asemejan a los resultados de este estudio, que muestran una prevalencia del 68% para el sexo femenino y del 44% para el sexo masculino:

- ✓ Sobre 90 ciudadanos brasileros de 22 años de edad, relación de prevalencia entre el sexo femenino y masculino, de 62% y 38% respectivamente.
- ✓ Sobre 217 estudiantes mejicanos entre 19 y 29 años de edad, relación de prevalencia entre el sexo femenino y masculino, de 75% y 25% respectivamente.
- ✓ Sobre 150 adultos jóvenes neoyorquinos entre 19 y 21 años de edad, relación de prevalencia entre el sexo femenino y masculino, de 54% y 46% respectivamente.

Así se observa que los resultados de esta investigación, se siguen acercando a aquellos que le dan mayor preponderancia a la prevalencia del sexo femenino en los DTM, con un ratio de 2,2:1, tales como los presentados por Isacson, Linde, Isberg (1989), Ishigaki, Bessette, Maruyama (1992) y Isberg, Hägglund y Paesani (1998) quienes muestran en sus estudios valores similares con ratios que oscilan entre 2:1, 4:1 y 3:1 respectivamente.

Resulta de suma importancia al respecto, mencionar los estudios de Aufdemorte, Van Sickels, Dolwick y Co. (1986) y Milam, Aufdemorte, Sheridan y Co. (1987), quienes sugieren en sus investigaciones realizadas en animales una relación entre la hiperlaxitud, la ocurrencia de DTM y la mayor predisposición del sexo femenino, con el hallazgo de que la alteración de la síntesis de colágeno, es afectado por la circulación de estrógeno, donde también jugaría un rol la presencia de un gen receptor de esta hormona en las articulaciones.

Según Nebbe, Dent, Major (2000) en un estudio en el que evalúa la prevalencia de los desplazamientos discales en adolescentes pre-ortodóncicos (75 varones y 119 mujeres, en edades que oscilan entre 10 y 17 años) observados con Resonancia Nuclear Magnética (R.N.M.), una prevalencia del 40,4% de pacientes varones categorizados como normales, de acuerdo al análisis discriminativo que los investigadores presentan y una prevalencia del 15,4% de pacientes mujeres con posiciones discales normales, siguiendo el mismo criterio. Este estudio es de gran valor y muy significativo ya que fue realizado bajo un estudio de gran rigor científico, ya que es hecho sobre R.N.M., lo que limita notablemente la posibilidad de error. Esta diferencia básica permitiría aseverar la prevalencia de los DTM a favor del sexo femenino obtenida por este estudio, obteniéndose como resultados: un valor del 68% sobre el sexo femenino y del 44% sobre el sexo masculino. Siendo además estas cifras similares a la mayoría de las presentadas por otros estudios investigadores.

A esta altura, ya no cabe dudas sobre el porque, de la elección del color rojo para el llenado de los datos del Índice, cuando el paciente es de sexo femenino, dado su mayor riesgo de presentar DTM durante el transcurso del tratamiento, con respecto a aquellos pacientes del sexo masculino.

PREVALENCIA DE LOS DTM CONSIDERANDO LA PRÁCTICA DEPORTIVA y LOS ESTRATOS SOCIALES

Es poco lo que se encuentra en la revisión bibliográfica a acerca de la relación entre la práctica deportiva y los DTM, solo se halló una mención de McNeill (1993) sobre los daños causados por la práctica de deportes de contacto, como factor causal que puede iniciar más a menudo DTM en un rango de edad que oscila entre los 15 y los 30 años.

Los resultados encontrados en este trabajo, muestran que el 63,1% de los jóvenes presentan simultáneamente antecedente de práctica deportiva y DTM, no evidenciándose asociación estadísticamente significativa ($p= 0,34625$) de acuerdo al Test Chi χ^2 .

Con respecto a los Estratos Sociales, no se encontró asociación con los DTM, resultados que no se han podido comparar por que no se encontró cita bibliográfica alguna sobre esta relación.

RELACIÓN ENTRE LOS DTM y DISTINTAS VARIABLES RELACIONADAS CON EL ÍNDICE

Una vez establecida la prevalencia de los DTM resultó importante probar la utilidad del Índice, mediante la determinación de la influencia de los distintos factores de riesgos y la asociación significativa o no entre las variables estudiadas.

RELEVANCIA DEL TRAUMA:

En este estudio se encontró que en la etiología de los DTM, el trauma jugaría un rol relevante, cuyo accionar traería aparejado desequilibrio en el sistema osteoarticular, que determinaría que un 74% de los jóvenes estudiados presenten simultáneamente DTM y antecedentes de traumatismos. Estas cifras se encuentran convalidadas

por McNeill (1993), quien comienza su capítulo de etiología de los DTM asignándole al trauma y las caídas adversas, un factor importante como factor causal de un daño en las estructuras del sistema masticatorio. Continúa el mismo autor marcando que el impacto del trauma puede ser en la cabeza, el cuello o la mandíbula y producir daño articular.

También Katzberg y Co. (1985) reportan al trauma como la causa de dolor en la ATM en el 26% de los pacientes pediátricos con DTM.

Lo mismo acuerdan acuerdan Pullinger y Seligman (1987, 1991) de un 38% a un 79% de adultos de diferente grupos de diagnósticos de DTM presentan historias de trauma.

Barone, Sbordone y Ramaglia (1997), presentan un estudio realizado sobre 240 niños y adolescentes, 113 varones y 127 mujeres, en edades divididas en grupos de 7, 11 y 16 años. Estos investigadores encontraron una asociación estadísticamente significativa ($p=0,00001$) entre la presencia de trauma y los signos y síntomas DTM, asemejándose con los resultados del presente trabajo, en cuanto a la relevancia de la asociación con el trauma.

También coinciden las investigaciones realizadas por Choi y Co. (2002) sobre una muestra de 27.978 jóvenes de 19 años del sexo masculino, determinando como primero y segundo factor de riesgo en los DTM, las luxaciones y la historia de traumas sobre las ATM's.

Así en los resultados de este estudio, se corrobora el alto factor de riesgo de la historia de traumatismo (74%), por ello se le ha asignado una ubicación de privilegio en el Índice SAHA.

RELEVANCIA DE LA HIPERLAXITUD:

El presente estudio muestra a la hiperlaxitud con una asociación estadísticamente significativa ($p=0,00164$), aunque no de la magnitud de la encontrada en el trauma ($p=0,00000$), lo que determinó su

ubicación en el Índice SAHA como mecanismo *facilitador*, a continuación del trauma.

Resultados estos avalados por otras experiencias, como las presentadas precedentemente por Aufdemorte, Van Sickels, Dolwick y Co. (1986) y Milam, Aufdemorte, Sheridan y Co. (1987), quienes muestran en estudios hechos en animales, la relación existente entre la laxitud articular, la ocurrencia de DTM y la mayor prevalencia de los mismos en el sexo femenino.

Ribeiro R., Tallents R., Katzberg R., Murphy W. y Co. (1997) sugieren que individuos con laxitud articular, como resultado de una alteración en la síntesis del colágeno tienen un alto riesgo de desarrollar DTM bilateralmente, cuando están expuestos a trauma y o excesivo desplazamiento articular.

Elfving, Helkimo, Magnusson (2002) determinan en su trabajo a la hiperlaxitud articular no como una causa de riesgo, sino como un factor de cuidado en pacientes con desplazamientos discales.

RELEVANCIA DEL ESTRÉS:

Estudios previos han demostrado la relación coexistente entre la variable estrés y los síntomas somáticos en pacientes con DTM.

Schwartz (1963) fue un pionero al considerar las características psicológicas del paciente más importante que el disturbio oclusal y consideró que jugaba un rol como contribuyente, no determinante. Continuando su opinión, le asignaba al estrés y la ansiedad el efecto necesario para aumentar la tensión de los músculos masticatorios, lo que sí consideraba básico para la instalación del DTM. Posterior a Lazlo Schwartz fue Laskin y Greene (1969) quienes consideraron las condiciones psicofisiológicas como un factor causal de los DTM. Así los DTM fueron considerados ser causados por la interacción entre la predisposición, la psicología y el estrés físico.

McNeill (1993) habla de factor psicosocial, que incluye a pacientes con características depresivas, ansiosas, con una personalidad y conducta hacia la enfermedad y donde todas estas contingencias pueden complicar enormemente el tratamiento, ya que afectan la percepción y respuesta al dolor y a la enfermedad. Estos factores psicosociales pueden predisponer hacia un DTM con la sola presencia de un signo y aun perpetuar algún síntoma una vez establecido. El mismo autor aconseja tener una cuidadosa evaluación de este factor en cada paciente con DTM.

Spruijt y Wabeke (1995) presentan un estudio en donde focalizan la asociación entre los factores psicológicos y los ruidos articulares, no encontrando asociación ($p= 0,052$) entre las variables psicosociales y la presencia de ruidos articulares, tal vez esto se deba a que la asociación se ha realizado solo sobre un solo signo o síntoma y no con el síndrome DTM que engloba un conjunto de variables donde el dolor juega un rol importante de asociación.

Así se puede observar en el estudio presentado por Kuttilla , Niemi, Kuttilla, Alanen, Le Bell (1998), una prolija discriminación de la sintomatología relacionada con el estrés sobre los distintos órganos y los DTM. Si bien existen diferencia básicas, entre el presente estudio y el nuestro. Ambos son sin embargo epidemiológicos y coinciden considerablemente en el grado de asociación, observando en el estudio de Kuttilla S. y Co. una $p=0.0000$, y los resultados de este estudio una $p=0.0004$, ligeramente menor aunque igualmente significativa. Es importante, destacar que el presente trabajo no goza de la prolijidad de la clasificación psicosomática del realizado por Kuttilla y Co., siendo tal vez esa la causa, por la cual no existe una *probabilidad menor*, habiendo quedado al azar algunos datos de importancia.

Molin (1999) explica en su artículo, donde hace una revisión de la literatura además de expresar su opinión personal, que en adicción a los síntomas locales los pacientes con DTM a menudo presentan

confusión, trastornos del sueño y desórdenes psicosomáticos, que no permiten el control de los DTM. Continuando con la opinión del mismo autor, agrega que si miramos hacia atrás es evidente que el entrenamiento logrado por los odontólogos debe dirigirse hacia una mayor comprensión de los conocimientos médicos, especialmente aquellos que incluyen mayor conocimiento desde un punto de vista psicosomático y que colaborarían con el entendimiento que los odontólogos necesitan conocer acerca de la etiología e historia natural de los DTM, expresándolo en forma más simple, continua diciendo el foco debemos desviarlo desde la mordida hacia la mente.

Mongini, Ciccone, Ibertis, Negro (2000) inversamente al trabajo presentado por Molin, muestran un estudio epidemiológico donde no se observa asociación entre los disturbios intracapsulares y ciertas características de personalidad y ansiedad, en un trabajo realizado sobre 240 pacientes enrolados voluntariamente, siendo excluidos aquellos que sufrían alguna patología de orden general donde se pudiera superponer los problemas de dolor de cabeza y facial presentes. El resultado deja ver que los pacientes (n=74) que presentaban disturbios intracapsulares, tenían una baja prevalencia acompañando los síntomas y con un perfil de personalidad normal. Terminan los mismos autores con la siguiente conclusión: estos pacientes deben considerarse separadamente de aquellos que sufren otras patologías superpuestas, sobre esta minoría con síntomas articulares. Este estudio, muestra un punto de partida diferente ya que empieza la discriminación desde el síntoma dolor, y desde allí se dirige hacia una clasificación de personalidad, en pacientes con disturbios intracapsulares, no especificando a que síntomas se refiere.

De cualquier modo los resultados de este estudio muestran una importante asociación estadísticamente significativa ($p=0,00043$), aunque no alcanza a la encontrada en la variable trauma, por ello y ante lo controversial de este tema resulta prudente ubicarlo dentro del

Índice SAHA al lado de la variable hiperlaxitud como mecanismo *facilitador*.

RELEVANCIA DEL BRUXISMO Y EL APRIETE DENTARIO:

Okenson (1987) deja en su texto asentado el concepto que el bruxismo, no debe ser directamente relacionado con interferencias oclusales, sino con el estrés emocional, asignándole a este último factor relevancia sobre el mismo. La importancia de la relación entre los DTM y el bruxismo – apriete dentario radica en la fuerza y duración de los contactos durante la actividad parafuncional (23.040 Kg. por segundo al día), aunque pensemos que el paciente bruxa 30 minutos al día, de acuerdo a una apreciación vertida por Rocabado (1998), el daño en el sistema masticatorio es indefectible y la ATM forma parte de este sistema.

Gelb y Gelb (1994) mencionan dentro del capítulo de etiología el concepto de la American Academy of Craniomandibular Disorders, que le asigna al bruxismo y al apriete dentario, un lugar como factor predisponente.

La experiencia realizada por Choi y Co. (2002), sobre una muestra realizada en 27.978 jóvenes de 19 años de sexo masculino, observan al bruxismo no como un factor de riesgo directo en el desarrollo de los DTM, con respecto al apriete dentario, si bien tampoco lo consideran como factor de riesgo directo, le asignan mayor poder de daño que al bruxismo.

En el estudio aquí realizado, al bruxismo y el apriete dentario, se los han encuadrado a ambos bajo un mismo parámetro por lo que no se puede corroborar esa disociación, tan prolijamente presentada por los investigadores Choi, y Co. (2002), pero si coincide en lo que respecta a una menor asociación con respecto al trauma, que se ha encontrado con los DTM con un grado de significancia estadísticamente significativa ($p=0,01220$). En ambos estudios hay que tener presente

en este sentido la edad de la muestra, tal vez si la misma se tratara de ciudadanos de mayor edad, el grado de asociación sería más importante no solo por el daño articular esperado en el tiempo, sino también teniendo en cuenta el estrés que determinados acontecimientos se suman a lo largo de la historia individual de las personas y su influencia en determinadas personalidades.

RELEVANCIA DE LA MALA POSTURA:

Rocabado (1998), es tal vez quien más aportes a realizado en la literatura odontológica, sobre la importancia y la relación existente entre los DTM, los retrognatismos mandibulares, la posición hioidea, lingual, adelantamiento craneal con rotación distal y el concomitante disturbio que sufre la columna cervical, para soportar tales alteraciones. Merlo (1995), Busquet (1999) y Garcia Legal (1999) expresan la relación existente entre las distintas unidades funcionales, por vecindad. De manera tal que no es difícil de imaginar, que ante el compromiso de una de las unidades funcionales, es responsabilidad del tiempo que las otras unidades funcionales se vean comprometidas por proximidad y por lo tanto alterada la postura general del paciente, para permitir que el peso de la cabeza descansa dentro de su baricentro, de acuerdo a la opinión de Learreta (1999).

De manera tal que si bien no existe trabajo epidemiológico que estudie la alteración de la postura y su relación con los DTM, resulta claro entender la conexión existente entre ambos que corroboran la asociación encontrada los resultados en este estudio. Así resulta, que del total de la muestra (n=339), 234 jóvenes de ambos sexos presentan mala postura, de estos 115 presentan simultáneamente al menos un signo que los encuadra dentro de los DTM, que representa a su vez el 49,1% con un grado de significancia que demuestra su asociación ($p=0,004406$). Posiblemente tal grado de asociación se deba a la edad

del grupo que constituye la muestra, tal vez estos jóvenes de no ser tratados convenientemente con el transcurso del tiempo y la continuidad del desequilibrio postural, lleven a un grado de asociación mucho mayor con el pasar de los años.

RELEVANCIA DE LAS MALOCLUSIONES:

En los resultados de este estudio, no se encontró asociación estadísticamente significativa ($p=0,37444$) entre la presencia de maloclusiones y los DTM, dato que no sorprende ya que se repite en otros trabajos como el de Vanderas (1994), si bien su estudio fue hecho sobre 386 niños blancos entre 6 y 10 años de edad, encontrando el autor, que los diferentes tipos de maloclusiones no son factores etiológicos primarios de los DTM, solo se observa cierto grado de significancia en las mordidas cruzadas posteriores ($p= 0,0044$), no existiendo estadísticamente grado de significancia en las demás formas de maloclusiones.

Riolo, Brandt, TenHave (1987) muestra como el desplazamiento funcional de la oclusión es asociado negativamente, a la articulación temporomandibular y a la tensión de los músculos.

Mohlin y Co. (1991) y Pilley y Co. (1992) en estudios de tipo longitudinal, realizados uno en California y otro en Gales, en pacientes con maloclusión de Clase III, que representan interés ortodóncico, pero no son usuales en la población general, encontraron signos clínicos de DTM en la mitad de la población estudiada a la edad de 12 años. En general la severidad de los DTM fue baja, en comparación con las presentadas en este estudio, donde el número de la muestra que presenta maloclusión es de 195 y el 54,9% presentan DTM, siendo aproximadamente la mitad, su tratamiento estadístico no muestra asociación entre estas variables.

Es importante dejar en claro, que la correlación directa causa-efecto entre estas dos entidades: maloclusión-DTM no existe, el planteo pasa por el caso clínico particular y la pregunta es: la maloclusión ¿de quién? y ¿cuál es la historia de la Articulación Temporomandibular de ese paciente?. Es decir se deberá evaluar: las alteraciones oclusales, las alteraciones funcionales, la cinemática de la articulación temporomandibular y ante cualquier disturbio, se impondrá un estudio integral del paciente y a la vez específico de cada uno de los sistemas comprometidos.

De acuerdo a la opinión de Thilander, Rubio, Pena y Mayorga (2002), el ortodoncista no puede dejar de olvidar la relación de la oclusión como uno de los factores que contribuyen en el desarrollo de la DTM, ya que es obvia su etiología multifactorial.

Debiendo cuidar este detalle de las características particulares de la articulación en cuestión, recordando siempre que: en las condiciones presentes en un individuo, la sintomatología masticatoria no llega a constituir el único elemento capaz de intervenir en el hallazgo clínico del DTM. Es por ello que en oclusión, garantizar una intervención como solución de un cuadro clínico cualquiera, puede constituir una afirmación muy osada, según lo deja claramente expresado Dos Santos (1995).

RELEVANCIA DE LAS CEFALÉAS:

Si la cefalea debe ser considerada parte de la sintomatología de los DTM es tema de debate, ya que este síntoma es considerado de importancia, siendo en los resultados de este estudio su asociación altamente significativa ($p=0,00000$). Pero el punto es que la cefalea es un síntoma presente en múltiples afecciones, síndromes o enfermedades y el paciente es incapaz de diferenciar su origen,

inclusive el profesional ante el solo examen no puede tener la certeza de que su origen sea articular.

Nilner y Lassing (1981), en un estudio realizado sobre 440 niños en edades entre 7 y 14 años, encontraron que el 19% de los pacientes citados presentaban cefaleas, sobre un 79% que presentaban DTM

Vanderas (1994) presenta un estudio epidemiológico donde entre otras variables investiga en 386 niños en edades que oscilan de 6 a 10 años la relación existente entre los DTM y eventos desagradables en las vidas de los mismos y la presencia de maloclusiones. Así divide a la muestra en dos grupos que denomina grupo calmo y grupo no calmo, de los resultados de la muestra surge una correlación estadísticamente significativa ($p=0,036$) entre los niños que presentaban cefaleas y mordidas cruzadas posteriores en el grupo calmo, las que a su vez son el único tipo morfológico de maloclusiones que tienen algún grado de correlación con algún síntoma o signo categorizado dentro de los DTM, hay que tener presente que en este estudio la edad promedio es inferior, al de la muestra del presente estudio.

Abel-Hakim, Alsalem y Khan (1996) realizan un estudio epidemiológico en adolescentes de escuelas secundarias de Arabia Saudita, que consiste en el llenado de un cuestionario y encuentran una media de un 40% de los jóvenes que presentan simultáneamente DTM y cefaleas, lo que podría hablar de una asociación estadísticamente significativa ($p=0,003$), aunque *de mucho menor valor que la encontrada por este estudio..*

Barone, Sbordone y Ramaglia (1997) presentan un estudio realizado sobre 240 niños y adolescentes, 113 varones y 127 mujeres, en edades divididas en grupos de 7, 11 y 16 años. Estos investigadores encontraron una asociación significativa entre el síntoma cefalea y los signos y síntomas DTM ($p=0,00001$).

Bush y Dolwick (1995) concluyen diciendo dado que las cefaleas ocurren simultáneamente con la mayoría de los DTM, deben ser

registradas en la historia clínica de sus pacientes y el esfuerzo debe ser dirigido, hacia el diagnóstico de la clase de cefalea que presenta el paciente.

RELEVANCIA DE LAS CERVICALGIAS:

En el presente estudio se observa una fuerte correlación entre las cervicalgias y los DTM ($p=0,00002$).

McNeill (1993) sugiere la inspección del cuello y la evaluación de la columna cervical como parte del examen físico que corresponde al estudio de un paciente con DTM

Wijer, Steenks, Bosman, Helders y Faber (1996) presentan un estudio donde relación los síntomas del sistema estomatognático, los DTM y los desordenes de la columna cervical (D.C.C.), ellos evaluaron 111 pacientes ingresados por D.T.M y 103 pacientes ingresados por D.C.C., en la asociación encontraron un 82% de pacientes con DTM y un 72% de pacientes con D.C.C. Los mismos autores hacen especial mención, que en los pacientes con D.C.C. debe ser especialmente evaluado la función del sistema masticatorio, para hacer el diagnóstico diferencial y discriminar entre la presencia de un DTM y/o D.C.C.

RELEVANCIA DE LOS DOLORES MIOFACIALES:

La literatura consultada refleja diferencias significativas sobre la forma de realizar el interrogatorio, este hecho hace difícil considerar una comparación clara sobre el tema. Además la mayoría de los estudios consultados presentan los porcentajes de determinadas poblaciones que presentan dolor facial, dolor mandibular, dolor durante el movimiento mandibular, pero no su asociación con los DTM

En los resultados de este estudio, el 90,2% de los jóvenes presentaron simultáneamente dolor miofacial y DTM, lo que evidencia

una alta asociación estadística ($p=0,00000$). Se lo ha dejado en el Índice dentro de los factores predisponentes, ya que es difícil diferenciarlos de los dolores referidos de origen cervical u otros de patologías sistémicas como por ej. una fibromialgia, sino es con un estudio más exhaustivo.

Aghabiegi, Feinmann y Harris (1992) presentan la relación existente entre el dolor orofacial y su relación con una entidad clínica denominada Post Traumatic Pain Disorder, la mayoría de estos pacientes tiene desordenes en su personalidad, aparte de presentar historia de un trauma importante. Se debe asumir si el paciente, que padece de esta entidad clínica, presenta a la vez DTM, en donde el dolor en la ATM es solo un mecanismo idiopático o tiene un origen neuropático real, en donde el estudio del paciente deberá necesitar más de una cesión y en donde el estrés juega un rol importante en la cronicidad de este disturbio.

En el estudio epidemiológico presentado por Kuttilla , Niemi, Kuttilla, Alanen, Le Bell (1998) sobre 506 ciudadanos que se presentaron en la municipalidad de Jyväskylä, Finland, el 21% presentaban dolores miofaciales.

RELEVANCIA DE LA OTITIS A REPETICIÓN EN LA NIÑEZ

Con respecto a la asociación que existe entre la variable otitis a repetición en la niñez y los DTM, como tal no existe trabajo epidemiológico semejante, no encontrándose incluido en el cuestionario de ninguno de los trabajos consultados para la elaboración de la presente discusión.

Aunque no se puede negar que, existe desde Costen en 1934 estudios que asocian los síntomas otorrinolaringológicos (O.R.L.) con problemas de oclusión, como se encuentra tan bien sintetizado en la publicación de Learreta (1996), no debemos olvidar los procesos infecciosos, e inflamatorios, que pueden estar vinculado con la

ventilación de la trompa de Eustaquio y su conexión con el oído medio, desde la cavidad bucofaringea, permitiendo relacionar todas estas estructuras, reflejadas por el mismo autor. Existe en la literatura consultada una investigación realizada por Cooper (1993), entre los DTM y su relación con los síntomas O.R.L., sobre 2760 pacientes con DTM

En nuestro estudio se encontró una asociación del 81,8% entre los pacientes que recordaban haber sufrido de otitis a repetición en la niñez y presentaban simultáneamente DTM Hay que tener en cuenta que el trabajo de Cooper es sobre paciente con DTM y no una muestra tomada al azar como la que se presenta aquí, aunque a esta altura de los acontecimientos es una variable digna de ser tenida en cuenta.

RELEVANCIA DE LA ASIMETRÍA DEL TERCIO INFERIOR DE LA CARA:

De acuerdo al concepto de la matriz funcional de Moss y Rankow (1965) los factores genéticos proveen solamente la posibilidad de crecimiento al cartílago, pero son los factores epigenéticos los que secundariamente responden a la demanda funcional.

Bezuur (1988) encontró relación entre la asimetría condilar con el dolor de origen muscular y articular, observando mayor asociación con el primero, esto es debido a que la asimetría condilar puede disparar puntos gatillos de hiperactividad muscular, está a su vez puede provocar un aumento de presión en áreas específicas articulares, por ende reacciones compensatorias tienen lugar en las superficies articulares, lo que provoca un aumento de la asimetría. Cuando es vencida la capacidad de adaptación, el incremento de la asimetría comienza a decrecer, provocando un deterioro de la articulación. Con tiempo y sin interrupción de la patogénesis la asimetría tiende a retornar, siendo el escalón final la instalación de DTM y la

osteoartrosis. Nuestro estudio refleja que de 140 jóvenes que presentan asimetría faciales 91 de ellos que representan el 65% presentan DTM.

Gelb y Gelb (1994) expresan en su texto que la asimetría mandibular, usualmente esta relacionado con la masticación unilateral sobre el lado más corto de la rama, en las maloclusiones de Clase II. Continúa el mismo autor relacionando, la asimetría estructural en altura de la rama y el cóndilo con la patogénesis de los DTM

Los resultados de este estudio muestran una importante asociación entre la asimetría del tercio inferior de la cara y los DTM con un grado de asociación altamente significativa ($p=0,00055$). No encontrándose en la bibliografía consultada trabajo epidemiológico semejante con el que pueda ser discutido este hallazgo.

RELEVANCIA DE LAS COMPLICACIONES POSTERIOR A INTERVENCIÓN ODONTOLÓGICA PROLOGADA:

Poco se conoce acerca de la significación de los DTM, en relación con la factibilidad de que existan complicaciones posteriores a cualquier intervención odontológica, en la literatura consultada, solo McNeil (1993) menciona como trauma iatrogénico los procedimientos rutinarios de la práctica dental como una extracción dentaria, un cementado de corona o prótesis fija, sobre todo en el arco mandibular. El estudio aquí discutido, muestra que del total de la muestra $n=339$, 213 jóvenes tienen antecedentes de haber permanecido en algún tipo de intervención odontológica más de una hora con la boca abierta en forma ininterrumpida, de ellos 179 que constituyen el 84% presentan algún signo o síntoma que los encuadra dentro del grupo de adolescentes que presentan DTM

Sometiendo los resultados al Test χ^2 , se encuentra una alta asociación estadísticamente significativa ($p=0,00000$) entre las

intervenciones odontológica prolongadas y los DTM, lo que confirmaría la trascendencia e importancia de la creación del Índice S.A.H.A.-

XII

CONCLUSION

CONCLUSION

La revisión bibliográfica y las variables analizadas en este estudio permitieron confirmar la alta prevalencia de los Desórdenes Temporomandibulares (DTM), presentes en jóvenes de ambos sexos entre 18 y 24 años.

Del análisis de los resultados surge la forma en que interactúan las variables independientes: sexo, edad, práctica de deportes, práctica de paracaidismo, nivel sociocultural y las variables dependientes: antecedentes de traumatismos, hiperlaxitud, maloclusiones, mala postura, bruxismo y apretamiento dentario (como dos variables unidas), onicofagia, estrés, mala postura, asimetrías faciales, otitis a repetición en la niñez, cefaleas, cervicalgias.

Los datos obtenidos son de sumo interés para el odontólogo generalista, ya que, la búsqueda de signos y síntomas en las ATM's, como de otros factores estudiados, le evitarán posibles reclamos legales innecesarios en su práctica diaria.

Así mismo se confirmara la etiología multifactorial de los DTM, cuya presencia trae aparejado un desequilibrio por suma de presencia, de resistencia, de susceptibilidad, sin olvidar el medio ambiente, dependiendo todos estos factores de la capacidad adaptativa, que cada persona posee bajo circunstancias similares, conceptos estos resaltados por Gelb y Gelb (1994) y Miller (2000).

También se corroboró el orden de prevalencia de los factores estudiados, que permitieron elaborar el Índice, con una alta asociación con los traumatismos ratificando la relevancia dada a los mismos por Learreta (2001), Steed y Wexler (2001) y otros con menor asociación, pero no por ello menos importantes de tener en cuenta como son: las alteraciones posturales, las asimetrías faciales, las cefaleas, las cervicalgias, el bruxismo, los cuales constituyen pilares fundamentales

para el desarrollo de los DTM y su exteriorización, en lo que jugaría un rol preponderante las situaciones de estrés, hecho éste recalcado por Moses (1997) y Dworkin (1997) entre otros.

Cualquier signo o síntoma que se detecte en el examen clínico según Epstein (2001), tiene una importancia relevante en el diagnóstico y orientaría hacia la presencia de los DTM al práctico general, o le advertiría acerca de la predisposición de la exteriorización de algún signo o aparición de algún síntoma durante el transcurso de la intervención odontológica.

Esta práctica, previa a la atención odontológica, constituye un llamado de alarma, que permitiría atender al paciente con otros cuidados, además de alertarlo sobre la presencia de la disfunción o patología en forma anticipada, de manera tal que el mismo, al ser informado, pongan el énfasis necesarios en el autocuidado que merece la patología en cuestión, conceptos estos vertidos con mucha prolijidad por Dworkin (1997).

Del total de jóvenes evaluados de 18 a 24 años y de ambos sexos, pertenecientes a la Facultad de Odontología y a la IV Br Aerot, ambas con asiento en la ciudad de Córdoba, se obtuvieron los siguientes datos con respecto a la prevalencia de los DTM y su asociación con distintas variables:

1. El 52,8% de los jóvenes que presentan DTM, no evidencian diferencias significativas según los estratos sociales.
2. De acuerdo al sexo, existe una tasa de prevalencia del 68% en el sexo femenino y del 44% en el sexo masculino.
3. De acuerdo a la Institución a la que pertenecen, se observa una tasa de prevalencia en los DTM del 61,8% en los estudiantes y del 43,8% en los soldados. Resulta importante recordar que: la muestra de estudiantes de odontología, esta conformada por 105 mujeres y 65 hombres, mientras que la muestra de soldados de la IV Br esta conformada por 14 mujeres y 155 varones.

4. En relación al año de carrera que cursa, se observan las siguientes tasas de prevalencia de los DTM: en los estudiantes 1er. Año el 59.59% y en los estudiantes de 5to Año el 64,78%; en los soldados de 1er Año el 38,2% y en los soldados de 4to Año el 52,2%. A este nivel resulta importante, recalcar el rol que se buscó en el estudio de dos variables: la práctica deportiva, estrato social y el estrés. Arrojando los resultados, valores que no evidenciaron diferencias estadísticamente significativas con respecto a la práctica deportiva y al estrato social, en cambio si se observó una fuerte asociación con la variable estrés, con un alto grado de asociación ($p=0,00043$).
5. Con respecto a las variables relacionadas con el Índice se encuentra que:
 - ✓ Con respecto a los traumatismos, se observó que un 74,0% de los jóvenes presentan simultáneamente antecedentes de traumatismo y DTM, dando un grado de asociación altamente significativo del $p=0,00000$.
 - ✓ Con respecto a la hiperlaxitud, se observó un 29,5% de los jóvenes que presentan simultáneamente hiperlaxitud sistémica mayor de 4°, que evidencia un grado de asociación si bien significativo del $p=0,00164$, es menor que el encontrado en los traumatismos, lo que determinó, su ubicación en el Índice, como factor facilitador.
 - ✓ Con respecto al estrés, se observó que un 75,1% de los jóvenes presentan simultáneamente estrés y DTM, que evidencia un alto grado de asociación ($p=0,00043$), aunque menor que el de los traumatismos, lo que determina, su ubicación en el Índice, como factor facilitador, compartiendo la misma ubicación que la hiperlaxitud.
 - ✓ Con respecto a la práctica deportiva, se observó que un 63,1% de los jóvenes presentan simultáneamente antecedente de práctica deportiva y D.T.M, aunque no se evidencia asociación

estadísticamente significativa ($p=0,34625$). De lo que resulta que debiera ser eliminado del Índice, pero se decide dejarlo como factor facilitador para indagar sobre la ocurrencia de traumatismos durante la anamnesis.

✓ Con respecto a las variables encuadradas dentro del ítem Antecedentes de Probabilidad, los valores obtenidos son los siguientes:

- El 54,9% de los jóvenes presentan simultáneamente maloclusión y DTM, por lo que no se evidencia asociación estadísticamente significativa ($p=0,37444$).
- El 49,1% de los jóvenes presentan simultáneamente mala postura y DTM, lo que determina una leve asociación ($p=0,04406$).
- El 49,8% de los jóvenes presentan simultáneamente bruxismo o apriete dentario y DTM, que determina una moderada asociación ($p=0,01220$).
- El 81,8% de los jóvenes presentan simultáneamente otitis a repetición en la niñez y DTM, que determina un grado de asociación moderada ($p=0,00481$), pero hay que tener presente que el número de la muestra que tiene memoria de este antecedente es exiguo.
- El 65% de los jóvenes presentan simultáneamente asimetría del tercio inferior de la cara y DTM, lo que evidencia alto grado de asociación ($p=0,00055$).
- El 74,4% de los jóvenes presentan simultáneamente cervicalgias y DTM, lo que evidencia una alta asociación ($p=0,00002$).
- El 79,7% de los jóvenes presentan simultáneamente cefaleas y DTM, lo que evidencia una alta asociación altamente significativa ($p=0,00000$).

- El 90,2% de los jóvenes presentan simultáneamente dolor miofacial y DTM, lo que evidencia una asociación altamente significativa ($p=0,00000$).

Observación: si bien el grado de asociación es importante en varias de las variables enunciadas precedentemente, se decide mantenerlas en esta ubicación en el índice, ya que son signos y síntomas que se encuentran presentes en el desarrollo de muchas patologías.

6. Lo que determina que todas estas variables se mantengan unidas bajo el ítem *Antecedentes de Probabilidad*, es que, en conjunto presentan una asociación importante con un alto grado de significancia ($p=0,00005$). Además aquellas que presentan una alta asociación presentan generalmente una menor frecuencia y viceversa, además la revisión bibliográfica hecha sobre cada variable, no me habilita a eliminar a aquellas que no presentan asociación, con tan solo un estudio transversal, lo que ha hecho que mantenga en el Índice la presencia del parámetro maloclusión.

XIII

RESUMEN

RESUMEN

El propósito de esta investigación fue estudiar la prevalencia de los signos y síntomas de los desórdenes temporomandibulares (DTM) y su relación con el sexo, la edad, el estrato social y la práctica deportiva y de paracaidismo.

Analizando una muestra representativa, de jóvenes de ambos sexos entre 18 y 24 años de edad, se seleccionaron en forma apareada 339 adolescentes (170 estudiantes de la Facultad de Odontología y 169 soldados de la IV Br Aerot), ambas Instituciones con asiento en la ciudad de Córdoba.

Se creó un Índice (SAHA), para relacionar los DTM con factores etiológicos como: traumatismos directos e indirectos, prácticas odontológicas prolongadas, hiperlaxitud sistémicas, estrés y otros factores que constituyen signos y síntomas como: dolor facial, cervicalgias, las maloclusiones, cefaleas, bruxismo, apriete dentario, otitis a repetición en la niñez, la mala postura y asimetrías del tercio inferior de la cara.

Se analizó además la variable probabilidad, con referencia a cuales situaciones subclínicas de DTM puedan exteriorizarse durante el transcurso de cualquier tratamiento odontológico (sea quirúrgico, endodóncico, ortodóncico, periodóncico, etc.) y el paciente pueda relacionarlo con el mismo.

Se evaluaron las diferencias en la distribución de las categorías de las variables, utilizando las pruebas de Chi cuadrado, considerándose una diferencia estadísticamente significativa cuando la *probabilidad* fuese menor a 0,05. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS para Windows 6.1.

Los resultados arrojaron los siguientes datos: tasa de prevalencia (DTM) de soldados 43.79 % (n=74), tasa de prevalencia (DTM) de estudiantes 61.76 % (n=105), tasa de prevalencia (DTM) sobre

el sexo femenino 68% (n=82), tasa de prevalencia (DTM) el sexo masculino 44% (n=97), tasa de prevalencia (DTM) sobre el total de la muestra de casos relevados: 52.80% (n=179).

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el trauma, la hiperlaxitud, el estrés, las cefaleas, las cervicalgias, el dolor facial, el bruxismo, el apriete dentario, la mala postura, la asimetría del tercio inferior de la cara, los antecedentes de otitis a repetición en la niñez y el antecedente de atención odontológica prolongada.

No se encontró asociación entre los DTM, con las variables estrato social, práctica deportiva y maloclusión.

Los resultados confirmaron la necesidad, de la elaboración del Índice **S.A.H.A.** (donde a cada sigla le corresponden los siguientes factores causales, **S**: Signos y/o Síntomas de DTM, **A**: Accidentes y/o traumatismos directos y/o indirectos, tratamientos odontológicos prolongados, **H**: Hiperlaxitud, estrés y práctica deportiva, **A**: Antecedentes de predisposición), que permite determinar en forma rápida y previo a cualquier tratamiento odontológico de rutina, el grado de riesgo del paciente, de exteriorizar algún síntoma de un DTM, ya existente pero inadvertido por el mismo, durante la sesión o inmediatamente posterior a la misma. Y entonces alguna de estas circunstancias, sorprenda a un profesional en su buena fe, con un problema legal por mala praxis.

XIV
SUMMARY

SUMMARY

The purpose of this study was to investigate the prevalence of the clinical signs and symptoms of temporomandibular disorders (TMD) and the relationship between gender, age, social position, and sports and parachuting. It was also created an Index, which tries to relate TMD with direct and indirect trauma, systemic connective tissue joint laxity, and some other factors such as facial pain, neck pain, malocclusion, headache, bruxism, tooth clenching, the third inferior facial asymmetry, history of recurrent otitis symptoms in infants and the loss of the physiological curvature of the spine. And the probability that these factors could produce future TMD, during any odontologic treatment, like orthodontic treatment, endodontic treatment, surgery treatment and the patient could relate it with this.

This investigation is a transversal epidemiologic study and reveals the TMD prevalence in young adult population in Córdoba city. A group of 339 adolescents were selected at random (170 were University Dental Students and 169 were Military Soldiers). All subjects were male and female recruits, from 18 to 24 years old.

The data was analysed with the Statistics packet SPSS for Windows 6.1.

Differences in the distribution of the categories of variables were assessed, using the square Chi test, considering to be a statistically significant difference when p was minor to 0.05.-

The results showed a prevalence of 52.8%. (n=179) over all subjects, the prevalence in the Dental Students was 61,76% (n=105), and the prevalence in the Military Soldiers was 43.79 % (n=74). The prevalence was higher in girls 68% (n=82) than in boys 44% (n=97). Significant associations were found between trauma, joint laxity, stress, headache, cervical pain, miofacial pain, bruxism, tooth clenching, postural relations of the head and neck, inferior third facial asymmetry,

history of recurrent otitis symptoms in infants and the antecedent of lengthy odontologic treatment.

But the results does not show correlations between social position, sports, malocclusion and T.M.D..

This study shows that the **S.A.H.A.** Index created (each capital letter stands for the following causal factors: **S.** Signs and/ or symptoms of TMD, **A.** Accidents and/or trauma, direct or indirect, lengthy odontologic treatment, **H.** Hyperlaxity, stress, sport activity, **A.** Antecedents of predisposition) can be considered as an important factor to allow the professional determine the presence of T.M.D previously unknown, and prevent any future problem during routine work of any dentist in a rapid way. Because this compilation of data, could warn the patient of the presence of the TMD and the professional has the scientific written evidence to clarify any legal cause.-

XV

**REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdel-Hakim A., Alsalem A., Khan N.: Stomatognathic Dysfunctional Symptoms in Saudi Arabian Adolescents. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1996, 23:655-661.-
- Aghabeigi B., Feinmann C. y Harris M.: Prevalence of Post-traumatic Stress Disorder in Patients with Chronic Idiopathic Facial Pain, *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1992, 30:360-364.-
- Aravena H., Rocabado M.: Valoración de la Hiper movilidad Articular y Parafunciones en Casos de Disfunción Temporomandibular, en *Avances Internacionales de Biomecánica Articular*, CEDIME Chile, 1998 M2 pp16-18.-
- Arlen H.: The Otomandibular Syndrome: A New Concept. *Ear, Nose, Throat Journal*, 1977. 56:60-63.-
- Arnal Guimera C.: Artritis Crónica Juvenil, en *Medicina Interna de Farreras Rozman*, Ed. Harcourt Brace, Edición 13°, España, 1995, pp1013- 1014.-
- Attanasio R.: Bruxismo Nocturno y su Tratamiento Clínico. En *Avances Internacionales de Biomecánica Articular*, CEDIME Chile, 1999, M4 pp 243-250.-
- Aufdemorte T., Van Sickels J., Dolwick M. y Co: Estrogen receptors in the Temporomandibular Joint of the Baboon (*Papio Cynocephalus*): an Autoradiographic Study. *Oral Surg Oral Med. Oral Pathol.*, 1986; 61:307-314.-
- Barone A., Sbordone L., Ramaglia L.: Craniomandibular Disorders and Orthodontic Treatment Need in Children. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1997, 24:2-7.-
- Bedani M., Learreta J.: Evaluación Electromiográfica del uso Efectivo de la Aparatología Funcional. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia Funcional de los Maxilares*, 2000, Vol 31, N° 1, 45:50.-
- Bell, W.E.: *Temporomandibular Disorders: Classification. Diagnosis. Management.* 2° Ed. Chicago Year Book Medical Publishers, E.E.U.U., 1986, pp todas.-

- Bergamini M., Prayer S., Bergamini C.: Fibromyalgia y Myofascial Pain Dysfunction Affecting the Head and Neck: Update and Differential diagnosis. En Neuromuscular Dentistry. The Next Millennium, Vol V Ed. IICMO, E.E.U.U. 1999, pp 93 – 107.-
- Berry D.C.: Mandibular Dysfunction and Chronic Minor Illness. Br. Dent. J., 1967. 4:222-226.-
- Bezuur J.N. y Co.: The Recognition of Craniomandibular Disorders IV: Condylar Asymmetry in Relation to Myogenous and Arthrogenous Origin of Pain. Journal of Oral Rehabilitation. 1988; 61-67.-
- Bloom y Fawcett D.: Tejido Muscular en Tratado de Histología. Duodécima Edición. Ed. Interamericana, Méjico, 1995, pp 299-328.-
- Brancós Cunill M.A.: Artritis y Espondilodiscitis Infecciosas, en Medicina Interna de Farreras Rozman, Ed. Harcourt Brace, Edición 13º, España, 1995, pp1037.-
- Bush F., Dolwick F.: Epidemiology en The Tempromandibular Joint and Related Orofacial Disorders, Ed. J.B. Lippincott Company, Philadelphia E.E.U.U., 1995, pp 131-220.-
- Busquet L.: Las Cadenas Musculares, Tomo II, Lordosis, Cifosis, Escoliosis, y Deformaciones Torácicas, 4ta. Edición, Editorial Paidotribo, Barcelona-España, 4º Edición, 1999, pp todas.-
- Carlson D.S., Schneiderman E.D: Cephalometric Analysis of Adaptations after Lengthening of the Masseter Muscle in Adult Rhesus Monkeys (Macaca Mulatta). Archives of Oral Biology, 1983, 28:627-638.-
- Carpenter M.C.: Neuroanatomía. El Ateneo. Buenos Aires Arg. 1978. Cap1, pp 4-10.-
- Carraro J., Caffesse R., Albano E.: Tempromandibular Joint Syndrome. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1969; 28:54.-
- Choi Y.S., y Co.: Temporomandibular Disorders in 19-years-old Korean Men. J. Oral Maxillofac. Surg. 2002 Jul; 60(7):797-803.-

- Cooper B., Cooper D.: Recognizing Otolaryngologic Symptoms in Patients with Temporomandibular Disorders. *Cranio*, 1993 Oct, 11(4):260-267.-
- Cooper B.C.: The Role of Bioelectronic Instrumentation in the Documentation and Management of Temporomandibular Disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1997 Jan, 83(1):91-100.-
- Dawson P.: Bruxism. Evaluación Diagnosis and Treatment of Occlusal Problems. The C.V. Mosby Company Second Edition, E.E.U.U. , 1989, Cap. 25, pp 103-109.-
- De Fabianis P.: TMJ Fractures in Children: Clinical Management and Follow-up. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2001; 25 (3) : 203-208.-
- Dos Santos J., Diagnóstico y Tratamiento de la Sintomatología Craneomandibular. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A., Méjico, 1° Edición 1995, pp 7-66.-
- Dworkin S.: Argumentos para Incorporar el Tratamiento Conductual al Manejo Terapéutico de los Trastornos Temporomandibulares (T.T.M.), J.A.D.A. (Ed. Arg.), Vol 1, N° 1, Mzo- Abr 1997, 27-30.-
- Egermark, Eriksson I. Carlsson G., Ingervall B.: Prevalence of Mandibular Dysfunction and Orofacial Parafunction in 7, 11 and 15-year-old Swedish Children. *Eur. J. Orthod.*, 1981, 3:163-172.-
- Enlow D.: Introducción al Estudio de la Articulación Temporomandibular en Crecimiento Maxilofacila. Ed. Nueva Editorial Interamericana. S.A. Méjico.1992, Cap. 4 pp155-169.-
- Elfving L., Helkimo M., Magnusson T.: Prevalence of Different Tempromandibular Joint Sounds, with Emphasis on Disc-displacement, in Patients with Tempromandibular Disorders and Controls. *Swed. Dent. J.* 2002, 26 (1) : 9-19.-
- Epstein J. B., y Co.: The Utility of Panoramic Imaging of the Temporomandibular Joint in Patients with Tempromandibular Disorders. *Oral Srg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.Endod.* 2001 Aug.; 92 (2): 236-9.-
- Eriksson P., Thornell L.: Histochemical and Morphological Muscle-fibre Characteristics of the Human Masseter, the medial

- Pterygoid, and the Temporal muscle, Arch. Oral Biol. 1983, 28:781-
- Fassbender H. G.: Non-Articular Rheumatism. En: Pathology of Rheumatic Disease New York, Springer, Ed. Fassbender H.G., New York E.E.U.U., 1975, pp 303-314.-
 - Friction J., Droening R, Haley D: Myofascial Pain Syndrome: A Review of 168 Cases. Oral Surg. 1982, 60:615-623.-
 - Friction J. et. al : Interdisciplinary Management of Patient with TMJ and Craniofacial Pain. Characteristics and Outcome, Journal Cranio Disord. Facial Oral Pain, 1987 1:115-122.-
 - Garcia, Legal: Interrelación de la Biomecánica Lesional de la Articulación Temporomandibular con las Unidades funcionales Cráneo Cervical y Cintura Escapular. Revista de la Asoc. Arg. de Kinesiología. 1999, Vol 9: 21-28.-
 - Garry J., Upper Airway Compromise and Musculoskeletal Dysfunction. En Neuromuscular Dentistry The Next Millennium, Ed. ICCMO David Hickman, E.E.U.U., 1999 Cap 5 pp 33-55.-
 - Geering- Gaerny M., Rakosi T.: Initialsymptome Von Kiefergelenkstorungen Bei Kindern Im Alter Von 8-14 Jahren. Schweiz Monatsschr Zahnheilkd. 1971, 81:691-712.-
 - Gelb H., Gelb M.: An Orthopedic Approach to the Diagnosis and Treatment of Craniocervical Mandibular Disorders en New Concepts in Craniomandibular and Chronic Pain Management. Ed. Gelb Harold, Mosby-Wolfe Espaxs S.A., Editorial Publicaciones Médicas, España, 1994, Cap. 9 pp 215-247.-
 - Girolami U., Anthony D. y Froch M.: Nervio Periférico y Músculo Esquelético en Patología Estructural y Funcional Ed. Robbins Ed. McGraw-Hill-Interamericana, Sexta Edición, Bs. As. Arg.,1999, Cap 29, pp1315-1339.-
 - Gorgu M., et al: Prospective Comparative Study of the Range of Movement of TMJ after Mandibular Fractures: Rigid or non-rigid Fixation. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand. Surg, 2002; 36 (6):356-51.-

- Grokoest A., Schwartz L.: Enfermedades Reumáticas, Afecciones de la Articulación Temporomandibular. Ed. Schwartz L., Editorial Mundi S.A. 1° Edición Bs. As. Arg., 1963, Cap 33, pp 223-231.-
- Grosfield O., Jackowska M., Czarnecka B.: Results of epidemiological Examinations of the T.M.J. in Adolescents and Young Adults. *J. Oral. Rehab.*; 1985; 12:95-105.-
- Guerrero R., Gonzalez C., Medina E.: Epidemiología. Ed.: Fondo Educativo Interamericano. Bs. As. Arg., 1981, Cap. 7, pp 81- 98.-
- Guzman L.: Dolor Cervical y Cervicobraquialgias, en *Semiología Médica de Goic A., Chamorro G. y Reyes H.*, Ed. Mediterraneo, Santiago, Chile, 1999, pp 147-151.-
- Hans M. G., Liberman J., Goldberg J., Rozenzweig G., Bellon E.: A Comparison of Clinical Examination History and Magnetic Resonance Imaging for Identifying Orthodontic Patients with Temporomandibular Joint Disorders. *Am J Orthod. Dentofacial Orthop.*, 1992, 101 : 54 – 9.-
- Hansson T.: Craniomandibular Disorders and Sequencing Their Treatment. *Aust. Prosthodont. J.* 1988, 2:9-15.-
- Hase M., Adhesions in the Tempromandibular Joint: Formation and Significance. *Aust. Dent. J.* 2002 Jun; 47(2): 163-169.-
- Hatcher D.C. y Co.: Distribution of Local and General Stresses in the Stomatognathic System. In: *Science and Practice of Occlusion.* Ed. Quintessence Publishing Co., Chicago E.E.U.U., 1993 pp 259-270.-
- Hench P.K.: Nona-articular Rheumatism, 22nd Reumatism Review: Review of the American and English Literature for the Years 1973 and 1974. *Arthritis Rheum. Suppl.* 1976, 19:1081-1089.-
- Hickman D. y Co.: A New Perspective on Temporomandibular Disorders and the Differential Diagnosis of Head, Neck, and Face Pain and Dysfunction. En *Neuromuscular Dentistry The Next Millennium.* Ed. David Hickman ICCMO Seattle, Washington E.E.U.U., 1999 Vol. V, pp83-92.-

- Hu K, Wang D, Li M.: The Effect of Indirect Trauma on the Goat Temporomandibular Joint: a Histopathologic Study. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 1997 , Nov, 15 (4): 287-9, 299.-
- Huang X, Zhang G, Herring. SW.: Alterations of Muscle Activities and Jaw Movements after Blocking Individual Jaw-closing Muscles in the Miniature Pig. *Archives of Oral Biology* 1993, 38:291-297.-
- Huggare, Et al. Head Posture and Cervicovertebral and Craniofacial Morphology in Patients with Craniomandibular Dysfunction. *J. of Craniomandibular Practice*, 1992 Vol.10, N°3 July.-
- Isacson G., Linde E., Isberg A.: Subjective Symptoms in Patients with Tempromandibular Disc Displacemente versus Patients with Myogenic Craniomandibular Disorders. *J. Prosthetic Dent.* 1989, 61: 70 – 7.-
- Isberg A., Hagglund M., Paesani D.: The Effect of Age and Gender on the onset of Symptomatic Disk Displacement. *Oral Surg. Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 1998, 85: 252 – 227.-
- Isberg A.: Comunicación Personal. Curso sobre Desordenes de ATM. 1999.-
- Iwasaki L.R., Nicher J.C., McLachaln K.R.. Relationship between Growth, Function, and Stress in the Temporomandibular Joint. En: *Science and Practice of Occlusion*. Mc Neill C. Editor Chicago. Quintessence, E.E.U.U., 1997 pp.125-136.-
- Jankelson R.: The Politics and Science of Neuromuscular Dentistry 1965-1999 . En *Neuromuscular Dentistry The Next Millennium*. Ed. David Hickman ICCMO Seattle, Washington E.E.U.U., 1999 Vol. V, pp 3-10.-
- Kapandji A. El Raquis Lumbar. *Fisiología Articular*. Ed Panamericana, 5ª Edición Argentina 1998 Vol. 3, Cap. 5, pp 218-253.-
- Katz J, Heft M. The Epidemiology of Self-reported TMJ Sounds and Pain in Young Adults in Israel. *J. Public Health Dent.* 2002; 62-83 : 177-179.

- Kikuchi M., Dorióth T., Hannam A.: The Association Among Occlusal Contacts, Clenching Effort, and Bite Force Distribution in Man, *J. of Dental Research*, 1997, 76:1316-1325.-
- Kirveskari P. Analen P. Jämsä T., Asociación Between Disorders. *The J. of Prosthetic Dentistry*, 1989 July, 62:66-69.-
- Klippel J., et al: Primer on the Rheumatic Diseases. Published by the Arthritis Foundation. Ed.11°. Atlanta, Georgia E.E.U.U. 1997. Cap. 35, pp 344-349.-
- Laffón Roca A., Ortiz Garcia A.: Etiopatogenia y Epidemiología de la Artritis Reumatoide en Manual de Enfermedades Reumáticas, Ed.Armando Laffón Roca, Editorial Panamerica, España, Cap. VI, 2000, pp 257-285.-
- Maxwell L., Mc Namara J. Jr., Carlson D.; Histochemistry of Fibres of Masseter and Temporal is Muscles of Edentulous Monkeys *Macaca Mulatta*. *Arch. Oral Biologi*, 1987, 25:87.-
- Lagerstrom L., Egermark I., Carlsson G.: Signs and Symptoms of Tempromandibulr Disorders in 19-year-old Individuals Who have Undergone Orthodontic Treatment. *Swed. Dent. J.*, 1998, 22 (5-6):177-86.-
- Langebach G., Hannam A.: The Role of Passive Muscle Tensions in a Three-dimensional Dynamic Model of the Human Jaw. *Archives of Oral Biology*, 1999, 44:557-573.-
- Laskin D.: Etiology of the Pain-dysfunction Syndrome. *J. Am. Dent. Assoc.* 1969; 79:147-153.-
- Learreta J.: La Céntrica Neuromuscular. Su utilización en la Ortodoncia Actual. *Revista de la Sociedad Argentina de Ortodoncia*, 1994, Año LVIII, Vol 58, N° 116, 43:51.-
- Learreta J.: Síndromes Disfuncionales Temporomandibulares (Síndrome de Costen). *Revista de la: Federación Arg. de la Soc. de Otorrinolaringología*, 1996, Año3 – N°2, 8:12.-
- Learreta J.: Anatomía de la Articulación Temporomandibular. Actualización de la misma. *Revista de la Sociedad Odontológica de la Plata*, 1997, Año X, N°19, 17:26.-

- Learreta J., Bono A.: Importancia de la Desprogramación Eléctrica de la Mandíbula en el Diagnóstico Ortodóncico. *Journal Brasileiro de Ortodoncia Ortopedia Facial*, 1999, Año 4 N°21, 215:222.-
- Learreta J., Beas J.: Disfunción de la Articulación Tempromandibular (Síndrome de Costen Dolor Craneo Facial). *Revista Informativa y Científica del Hospital Aeronautico Central*, 1998, Año 1 N°1, 20-24.-
- Learreta J., Moses A.: Cephalometric Variation in Patients with and without Intraoral Neuromuscular Repositioning Appliance. *J. of General Orthodontics*, 1999, Vol 10, N° 2, 14-18.-
- Learreta J.: Comunicación Personal. Curso Clínico Articulación Temporomandibular 1999.-
- Learreta J.: Regeneration Ad Integrum of the Condyle Head in a Patient with Temporomandibular Disorders. *J. of Craniomandibular Practice Manuscript* accepted May 18, 1999.-
- Learreta J., Bono A., Terribile G.: Paciente con Síndrome de Costen y Acúfenos Tratada con Elementos Electrónicos. *Revista de la Federación Arg. de la Soc. de Otorrinolaringología*, 2000, Año 7, 28-37.-
- Learreta J.: Manual de Diagnóstico en Articulación Temporomandibular, en Edición, 2001, Cap 1 pp 2-27, Cap 3 pp 74-75, Cap 4 pp106-118.-
- Levine D.: Arthritis and Allied Conditions. Edited por Mc. Carty D. Philadelphia, Lea and Febiger, 1985, pp todas.
- Lience E.: Espondiloartropatías, en *Medicina Interna de Farreras Rozman*, Ed. Harcourt Brace, Edición 13°, España, 1995, pp 1021.-
- Lience E.: Reumatología y Enfermedades Sistémicas, en *Medicina Interna de Farreras Rozman*, Ed. Harcourt Brace, Edición 13°, España, 1995, pp 1002.-
- Lience E.: Formas Misceláneas de Artritis, en *Medicina Interna de Farreras Rozman*, Ed. Harcourt Brace, Edición 13°, España, 1995, pp1044.-

- Lindauer S. y Co.: Condilar Movement and Mandibular Rotation During Jaw Opening. American J. of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, June 1995, 573-577.-
- Lund N., Bengtsson A, Thorborg P: Muscle Tissue Oxygen Pressure in Primary Fibromyalgia. Scand. J. Rheum., 1986, 15:165-173.-
- Mannheimer J., Attanasio R., Cinotti W., y Co.: Cervical Strain and Mandibular Whiplash. Effects upon the Craniomandibular Apparatus. Clin. Prev. Dent. 1989, 11:29.-
- Mannheimer J.: Prevention and Restoration of Abnormal Upper Quarter Posture. En Postural Considerations in the Diagnosis of Treatment of Cranio-Cervical-Mandibular and Related Chronic Pain Disorders, Ed. Gelb H, Gelb M., Ishiyarku Euro America, St. Louis, E.E.U.U., 1991, pp todas.-
- Mannheimer J.: The Cervical Spine, its Evaluation and Relation to the Temporomandibular Joint. En Textbook of Craniomandibular Disorders. Ed. Kaplan A., Philadelphia W.B. Saunder , E.E.U.U., 1991, pp todas.-
- Mc Donald A.: Abnormally Tender Muscle Regions and Associated Painful Movements, Pain 1980, 8:197-206.-
- McNeill Ch.: Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment, and Management, Quintessence Publishing Co., Inc. Chicago, 1993, Cap 1, 2 y 3, pp11-38.-
- McNamara J. Jr, Turp J.: Orthodontic Treatment and Tempromandibular Disorders: Is there a Relationship? Part 1: Clinical Studies. J. Orofac. Orthop. 1997,58(2):74-89).-
- McNeill Ch.: Temporomandibular Disorders, The American Academy of Orofacial Pain, Quintessence Publishing Co., Inc. Chicago, 1993, pp3-4.-
- Mc Phee S. et al.: Fisiopatología Médica. Editorial Manual Moderno, Arg. 1995 Cap 4, pp 76-77.-
- Merlo F.: Cervicalgias y Cervicobraquialgias, en Ortopedia y Traumatología, de Silberman F. y Varaona O., Ed. El Ateneo, Bs. As., Arg. 1995 Cap.8, pp 30-32.-

- Milam S., Aufdemorte T. Sheridan P., y Co: Sexual Dismorphism in the Distribution of Estrogen Receptors in the Temporomandibular Joint Complex of the Baboon. *Oral Surg Oral Med Oral Ptho.* 1987; 64:527-532.-
- Miller A.: Properties of Craniomandibular Muscle: Our Present Knowledge and our Long Term Goals. IICMO 13th Annual Bernard Jankelson Memorial Lecture Forum. Nov. 2000, pp1-34.-
- Miralles D. y Co.: Influence of Protrusive Functions of Electromyographic Activity of Elevator Muscles. *J. of Craniomandibular Practice*, 1987, Vol 5 N° 4 .-
- Molhin B., Pilley J., Shaw W.: A survey of Craniomandibular Disorders in 1000 12-year Olds. *European J. of Orthodontics*, 1991; 13:111-123.-
- Molin C.: From Bite to Mind: T.M.D. A Peronal and Literature Review. *The International J. of Prosthodontics*, 1999 Vol. 12, N° 3:279-288.-
- Mongini F., Ciccone G., Ibertis F., Negro C.: Personality Characteristics and Accompanying Symptoms in Tempromandibular Joint Dysfunction, Headache, and Facial Pain. *Journal of Oral Facial Pain*, 2000, Vol. 14, N° 1:52-58.-
- Moses A.: Controversy in Tempromandibular Disordeers: Clinicians' Guide to Critical Thinking. Ed. Futa Book Publishers, Chicago, Illinois.1997, Cap 1, pp 5-9.-
- Moss M. L.: Anatomía funcional de la Articulación Temporomandibular. En *Afecciones de la Articulación Temporomandibular* Ed. Schwartz Laszlo, Editorial Mundi, Bs.As., 1963. Cap V pp 71-81.-
- Moss M., Rankow R.: The Role of the Functional Matrix in Mandibular Growth. *Angle Orthodontic*, 1965; 38:95-103.-
- Nebbe B., Dent M., Major P.: Prevalence of T.M.J. disc Displacement ina Pre-Orthodontic Adolescent Sample, *Angle Orthodontist*, 2000; Vol 70, N° 6,454-563.-
- Nickel JC, Iwasaki LR, McIchlan KR.: Effect of the physical environment on growth of the temporomandibular joint. En:

Science and Practice of Occlusion, McNeill C, Ed. Chicago: Quintessence, 1997 pp 115-124.-

- Nilner M., Lassing S.: Prevalence of Functional Disturbances and Diseases of the Stomatognathic System in 7-14 year olds. Swed. Dent. Journal, 1981; 5:173-187.-
- Okenson J.: Management of Tempromandibular Disorders and Occlusion, Ed. 2 C. V. St. Louis, Mosby, 1989, Cap VIII pp 189-290.-
- Okenson J.: Terminología en Dolor Orofacial según Bell. Ed. Quintessence, Barcelona, 1999, ppXVII-XX.-
- Paesani D., Salas E., Martinez M., Isberg A. , Prevalence of Tempromandibular Joint Disk Displacement in Infants and Young Children. Oral surg Oral Med oral Pathol oral Radiol Endod 1999, 87 : 15 – 9 .-
- Paesani DDS., Westesson, DDS, Hatala, DDS, Prevalence of Tempromandibular Joint Internal Derangement in Patients with Craniomandibular Disorders. Am J. Orthod Dentofac Orthop 1992, 101 : 47 – 7 .-
- Pascual Gómez E. y Batlle Gualda E.: Artritis por Microcristales en Medicina Interna de Farreras Rozman, Ed. Harcourt Brace, Edición 13º, España, 1995, pp1028-1033.
- Patner M., Rocabado M., Antonotti T., et. al. The correlation of hypermobility to maximal incisal opening, Ed. CEDIME, Avances en Biomecánica Articular M1, Argentina, 1998, pp 19-32 .-
- Peck C.C.: Dynamic Musculoskeletal Biomechanics in the Human Jaw. Department of Oral Biology. Vancouver, University of British Columbia, 1999, pp 1-267.-
- Peñarrocha Diago M.: Dolor Orofacial. Etiología, diagnóstico y tratamiento. Editorial Barcelona 1998. Cap 1 pp 1-18.-
- Piccinini C.: Conectivopatías, Osteopatías y Miopatías en Disfunción Cráneo Mandibular. Ed. H y H S.R.L., Bs. As. Arg. 1999, Cap II, pp29-56.-
- Pilley J., Mohlin B., Shaw W., Kingdon A. : A survey of Craniomandibular Disorders in 800 15-year-olds. A Follow-up

- Study of children with Malocclusion. *European J. of Orthodontics*, 1992; 14:152-161.-
- Proffit W., Fields H., Nixon W.: Occlusal Forces in Normal and Long-Face Adults. *J. of Dental Research*, 1981, 62:566-571.-
 - Quimby L.G., Bock S., Gratwick G.M.: Fibromyalgia: Generalized Pain Intolerance and Manifest Symptom Reporting . *J. Rheumatol.* 1988, 15:1264-1270.-
 - Ribeiro R.F., Tallents R. H. , Katzberg R. W. , Murphy W. C. , Moss M. E., Magathaes A. C.: The Prevalence of Disc Displacement in Symptomatic and Asymptomatic Volunteers Aged 6 to 25 Years. *J of Orofacial Pain*, 1997, 11 : 37 – 47 .-
 - Ricketts R.: Tomographic Research Studies of the Tempromandibular Joint and Occlusion, en *Provocation and Perceptions in Cranio-Facial Orthopedics* Ed. Jostnes, United States, Vol 1 , Book 1 Part 2, 1989, pp 901-946.-
 - Riolo M., Brandt D., TenHave T.: Associations between Occlusal Characteristics and Signs and Symptoms of T.M.J. Dysfunction in children and Young Adults. *Am. J. Orthod. Dentofacila Orthop.*, 1987, 92:467-477.-
 - Rocabado M.: *Cabeza y Cuello, Tratamiento Articular.* Ed. Inter-Medica, Bs. As. Arg. 1979, pp todas.-
 - Rocabado M: *Biommechanical Relationship of the Cranial, Cervical, and Hyoid Regions.* *J. Craniomandib Pract* 1983 (1) 3:61-66.-
 - Rocabado M. *Análisis Biomecánico Craneo Cervical a Través de una Teleradiografía Lateral.* *Rev. Chilena de Ortodoncia* 1984 1:12-52.-
 - Rocabado M.: *Arthrokinematics of the tempromandibular Joint. Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction.* Ed. W.B. Saunders, Company 1985, E.E.U.U., pp 47- 67.-
 - Rocabado M.: 1998 *Comunicación Personal. Curso Fisiopatología Cráneo Cervical Cráneo Mandibular y Dolor Facial.* Córdoba, Arg. 1998, Diciembre.-

- Rocabado M., Pino F., Parafunción y Desordenes Craneo-cervico-mandibulares, Avances Internacionales de Biomecanica Articular, CEDIME 1998 M2 pp 2-5.-
- Rocabado M.: Diagnóstico Diferencial Inicial, Evaluación de la sensibilidad dolorosa de los tejidos Blandos Articulares. Ed. Integramedica CEDIME 1998 M2 pp 6-9.-
- Rocabado M., Aspectos Clínicos del Dolor Mioaponeurótico. Avances Internacionales en Biomecánica Articular. Ed. CEDIME Santiago Chile, M-4, 1999, pp33-34.-
- Roth R. H.: Funtional Oclusion for the Orthodontist. J. Clin. Orthod., 1981, Vol. 15:1-4.-
- Sabulsky J.: Estudio CLACYD, Perfiles epidemiológicos de Alimentación, Crecimiento y Desarrollo en los dos primeros años de vida. Publicación N° 2 – Córdoba, Argentina – Julio 1997, pp 17:29.-
- Sabulsky Jacobo: Investigación científica en salud-enfermedad. 2°. Editorial Kosmos SRL. Impreso en Argentina. Edición Abril 1998 Capítulo V, pp 89-100.-
- Schellhas K., Piper M., Omlie M. Facila Skeleton Remodeling due to Tempromandibular Joint Degeneration: An Imaging Study of 100 Patients, The J. of Craniomandibular Practice 1992, Jul, Vol 10 N° 59-69.-
- Schellhas K., Piper M., Omlie M. Facial Skeleton Remodeling Due To Temporomandibular Joint Degeneration: An Imaging Study of 100 Patients. The J. of Craniomandibular Practice, July 1992, Vol. 10, N° 3:57-67.-
- Schwartz L.: Anatomía Funcional de la Articulación Tempromandibular. Afecciones de la Articulación Temporomandibular. Ed Mundi 1° Edición, Bs. As., Argentina 1963 Cap VI, pp 83-89.-
- Seffinger M.: Foundations for Osteopathic Medicine. Executive Editor: Robert Ward. Editorial Board. First Meeting/July 1990 Cap1 pp 3-12, Cap 3 pp 27-51, Cap 10 pp 137-151.-

- Selye Hans: On Executive Stress: Stress Management for the Dental Team. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, E.E.U.U., 1986, Cap. 1, pp 6.-
- Silberman F.: Definiciones, Generalidades, Conceptos Básicos en Ortopedia en Traumatología, en Ortopedia y Traumatología, Ed. Silberman F. y Varaona O., Ed. El Ateneo, Bs. As. Arg. 1995, pp1-3.-
- Snell R.: Neurodermatonas y Actividad Muscular. Neuroanatomía Clínica. Ed. Panamericana, Bs. As., Arg., 1987, Cap 6 pp 145-154.-
- Spruijt R., Wabeke K.: Psychological Factors Related to the Prevalence of Temporomandibular Joint Sound. Journal of Oral Rehabilitation 1995, 22:803-808.-
- Steed P.A., Wexler G.B.: Temporomandibular Disorders-traumatic Etiology vs. Nontraumatic Etiology : A Clinical and Methodological Inquiry into Symptomatology and Treatment Outcomes. Cranio 2001 Jul; 19 (3) : 188-94.-
- Stegenga B.: Osteoarthritis of the Temporomandibular Joint Organ and its Relationship to Disc Displacement. J. Orofac. Pain 2001 Summer; 15 (3): 193 – 205.-
- Thilander B., Rubio G., Pena L., Mayorga C.: Prevalence of Tempromandibular Dysfunction and Its Association with Malocclusion in Children and Adolescents: an Epidemiologic Study Related to Specified Stages of Dental Development. Angle Orthodontist, 2002; Vol.72, N° 2:146-154.-
- Thomas N.: Utilization of Electromyographic Spectral Analysis in the Diagnosis and Treatment of Craniomandibular Dysfunction. En Neuromuscular Dentistry The Next Millennium Ed. David Hickman, ICCMO Seattle, Washington 1999, Vol V pp159-160.-
- Tilley L., Hickman D.: TMD – An Upper Quarter Condition, En Neuromuscular Dentistry. The Next Millennium Ed. David Hickman, ICCMO Seattle, Washington 1999, Vol V pp 57-80.-
- Travell J., Simons D.: Myofascial Pain and Dysfunction. Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983, pp220-283.-

- Ueki K, Nakgawa K., Takatsuka S. et. al.: Tempromandibular joint morphology and disc position in skeletal class III patients. *J Craniomaxillofac. Surg.* 2000 Dec.; 28 (6) 362-8.-
- Vanderas A.P.: Relationship between Craniomandibular Dysfunction and Malocclusion in White Children with and without unpleasant life events. *J. of Oral Rehabilitation*, 1994, Vol. 21:177-183.-
- Vilardell Tarrés M. y Ordi Ros: Lupus Eritematoso Sistémico, en *Medicina Interna de Farreras Rozman*, Ed. Harcourt Brace, Edición 13°, España, 1995, pp1090-1091.-
- Ward Robert, Foundations for Osteopathic Medicine Executive. Editorial Board First Meeting, July 1990, Cap 3 pp 5-34.-
- Widmalm , et al. Tempromandibular Joint Sounds: Correlation to Joint Structure in Fresh Autopsy Specimens. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* , 1992 , 101 : 60 – 9.-
- Wijer A., Steenks M., Bosman F., Helders P., Faber J.: Symptoms of the Stomatognathic System in Temporomandibular and Cervical Spine Disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1996, 23:733-741.-
- Wolfe F. et. al.: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committe. *Arthritis Rheum* 1990, 33:160-172.-
- Wolford D.G.: Evaluation of Patients with Facial Pain and-or Craniomandibular Disorders. En *The Next Millennium* Ed. David Hickman, ICCMO Seattle, Washington 1999, Vol V pp 109-117.-
- Wubbe A., Learreta J.: Etiología de la Sobremordida. *Revista de la Sociedad Argentina de Ortodoncia*, 1998, Año LXII, Vol 62, N°123, 9:29-
- Yamakawa M., et. al. Dentition Status and Temporomandibular Joint Disorders in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Cranio* 2002 Jul; 20 (3): 165-171.-
- Yung J., Pajoni D. y Carpentier P.: La ATM en movimiento. El sentido de la forma. *Revista Española de Ortodoncia*, 1987, 17:179-192.-

- Yunus M. y Co.: Primary Fibromyalgia (fibrositis): Clinical Study of 50 Patients with Matched Normal Control. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1981, 11:151-171.-
- Yunus M., Masi A., Aldag I.: Preliminary Criteria for Primary Fibromyalgia Syndrome (PFS): Multivariate Analysis of a Consecutive Series of PFS, other Pain Patients and Normal Subjects. *Clin. Exp. Rheumatol.* 1989, 7:63-69.-
- Zijun Liu, y Co.: A Comparative Electromyographic Study of the Lateral Pterygoid Muscle and Arthrography in Patients with Tempromandibular Joint Disturbance Syndrome *Sound, J. Prosthet. Dent.*, 1989, 62 : 229 – 33.-

XVI
ANEXOS

ANEXO 1

HISTORIA CLÍNICA DE ATM N°

1. Código de la Historia Clínica

1

Apellido y Nombres

2. Fecha de Nacimiento

3. Edad

Domicilio Particular

Teléfono Particular

Unidad a la que pertenece

Observaciones

Por favor marque solamente un casillero en cada uno de los siguientes items:

4. Sexo

- 1- Femenino
- 2- Masculino

4-

5. Educación

- 1- Primaria
- 2- Secundaria
- 3- Terciaria
- 4- Universitario

5-

6. Ocupación.

1- Estudiante

- 1 - 1° Año
- 2 - 5° Año

Deportista 1 - Si
2 - No

2- Militar

- 1 - 1° Año
- 2 - 4° Año

Paracaidista 1 - Si
2 - No

6-

7. Estado Civil

- 1- Soltero
- 2- Casado
- 3- Divorciado
- 4- Viudo
- 5- Pareja
- 6- Separado

7-

8. Ocupación de los padres:

Padre _____

Madre _____

9. Ha tenido o tiene alguna de las siguientes enfermedades:

- | | | |
|---|------------------------------|--------------------------|
| 1 - Hepatitis | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 2 - Antecedentes de artritis | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 3 - Sufre de Artritis u Osteoartritis | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 4 - Convulsiones | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 5 - Trastornos cardíacos | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 6 - Fiebre Reumática | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 7 - Diabetes | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 8 - Depresión Nerviosa o Estrés universitario | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 9 - Le han salido ronchas o erupciones cutáneas | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 10 - Ha experimentado reacción alérgica a algún medicamento | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 11 - Está tomando alguna medicina actualmente | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 12 - Alguna medicina le produce trastornos gastrointestinales | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 13 - Ha sufrido alguna vez de gota | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 14 - Sufre de Psoriasis | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 15 - Ha tenido alguna vez infección a Beta Hemolítico | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 16 - Ha tenido otitis a repetición en la niñez | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 17 - Ha tenido Lupus | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
| 18 - Consume Ud. una dieta balanceada | 1.- Si / 2.- No / 9.- Ns-Nc. | <input type="checkbox"/> |
- (es decir ingiere semanalmente pescado, leche, carnes, verduras, aves, hortalizas y frutas).

Si Usted está embarazada o lo sospecha por favor comuníquelo.
Mencione el medicamento que Ud. está tomando actualmente.

Firma del paciente

DNI _____

Nombre Edad..... Sexo.....

ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

10. Signos y Síntomas de disfunción:

1- Desgaste oclusal	1.- Si / 2.- No	1 -	<input type="checkbox"/>
2 - Excesiva movilidad dentaria	1.- Si / 2.- No	2 -	<input type="checkbox"/>
3 - Ruidos o chasquidos intraarticulares	1.- Si / 2.- No	3 -	<input type="checkbox"/>
3-1-1 - Chasquidos	1.- Derecha / 2.- Izquierda / 3.- Ambos	3.1.1-	<input type="checkbox"/>
3-1-2 - Crepitación	1.- Derecha / 2.- Izquierda / 3.- Ambos	3.1.2-	<input type="checkbox"/>
4 - Apertura bucal normal (mm)	<input type="text"/>	4 -	<input type="checkbox"/>
5 - Limitación de apertura y de movimientos	1.- Si / 2.- No	5 -	<input type="checkbox"/>
6 - Desviación de la línea media en apertura y cierre	1.- Si / 2.- No	6 -	<input type="checkbox"/>
6 -1-1 - Apertura	1.- Derecha / 1.- Izquierda / 2.- Ambos / 3.-Recupera / 4.- En ese	6.1.1-	<input type="checkbox"/>
6 -1-2 - Cierre	2.- Derecha / 5.- Izquierda / 6.- Ambos / 7.-Recupera / 8.- En ese	6.1.2-	<input type="checkbox"/>
7 - Disminución o asimetría en los movimientos de lateralidad	1.- Si / 2.- No	7 -	<input type="checkbox"/>
Hacia la derecha <input type="text"/>	Hacia la izquierda <input type="text"/>		
8 - Dolor miofacial	1.- Si / 2.- No	8 -	<input type="checkbox"/>
9 - Cefaleas de origen desconocido	1.- Si / 2.- No	9 -	<input type="checkbox"/>
10 - Dolores de oído sin patología otorrinolaringológica	1.- Si / 2.- No	10 -	<input type="checkbox"/>
11 - Dolores cervicales	1.- Si / 2.- No	11 -	<input type="checkbox"/>
12 - Contractura de la musculatura mandibular, haciendo difícil o imposible la manipulación	1.- Si / 2.- No	12 -	<input type="checkbox"/>
13 - Algunos tipos de empuje lingual	1.- Si / 2.- No	13 -	<input type="checkbox"/>
14 - Bruxismo o apriete dentario	1.- Si / 2.- No	14 -	<input type="checkbox"/>
15 - Antecedentes de traumatismo por accidente	1.- Si / 2.- No	15 -	<input type="checkbox"/>
16 - Antecedentes de intervenciones odontológicas prolongadas	1.- Si / 2.- No	16 -	<input type="checkbox"/>
17 - Mala postura	1.- Si / 2.- No	17 -	<input type="checkbox"/>
18 - Asimetría del tercio inferior de la cara	1.- Si / 2.- No	18 -	<input type="checkbox"/>
19 - Maloclusión	1.- Si / 2.- No	19 -	<input type="checkbox"/>
19.1- Clase II 1° División	1.- Si / 2.- No	19.1 -	<input type="checkbox"/>
19.2- Clase II 2° División	1.- Si / 2.- No	19.2 -	<input type="checkbox"/>
19.3- Clase III	1.- Si / 2.- No	19.3 -	<input type="checkbox"/>
19.4- Mordida Abierta	1.- Si / 2.- No	19.4 -	<input type="checkbox"/>
19.5- Mordida Cruzada Posterior Uni o Bilateral	1.- Si / 2.- No	19.5 -	<input type="checkbox"/>

Índice para la Detección Precoz de los Desórdenes Temporomandibulares

Nombre Edad..... Sexo.....

11. Diagnóstico de Hiperlaxitud Ligamentaria

1 - Flexión del pulgar hacia el antebrazo derecho	1.- Si / 2.- No	1 -	<input type="checkbox"/>
2 - Flexión del pulgar hacia el antebrazo izquierdo	1.- Si / 2.- No	2 -	<input type="checkbox"/>
3 - Flexión del meñique hacia el dorso de la mano derecho	1.- Si / 2.- No	3 -	<input type="checkbox"/>
4 - Flexión del meñique hacia el dorso de la mano izq.	1.- Si / 2.- No	4 -	<input type="checkbox"/>
5 - Recumbaton del codo derecho	1.- Si / 2.- No	5 -	<input type="checkbox"/>
6 - Recumbaton del codo izquierdo	1.- Si / 2.- No	6 -	<input type="checkbox"/>
7 - Recumbaton de rodilla derecha	1.- Si / 2.- No	7 -	<input type="checkbox"/>
8 - Recumbaton de rodilla izquierda	1.- Si / 2.- No	8 -	<input type="checkbox"/>
9 - Flexión del tronco sin flexionar rodillas	1.- Si / 2.- No	9 -	<input type="checkbox"/>
10 - Apertura bucal (más de 45mm M, más de 50mm H)	1.- Si / 2.- No	10 -	<input type="checkbox"/>

PUNTAJE

- 0 / 2** Normal
- 3 / 4** Hipermovilidad Moderada
- 5 / 10** Hipermovilidad Severa

12. Síntomas – Dolor (Puntos gatillos o Tiger Points)

1 - Músculo temporal anterior	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	1 -	<input type="checkbox"/>
2 - Músculo temporal posterior	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	2 -	<input type="checkbox"/>
3 - Músculo temporal medio	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	3 -	<input type="checkbox"/>
4 - Ligamento temporal	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	4 -	<input type="checkbox"/>
5 - Músculos maseteros	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos / 4.-No	5 -	<input type="checkbox"/>
6 - Músculo submandibulares	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	6 -	<input type="checkbox"/>
7 - Músculos suboccipitales	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	7 -	<input type="checkbox"/>
8 - Músculos esternocleidohioideo	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	8 -	<input type="checkbox"/>
9 - Músculo Trapecio Superior	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	9 -	<input type="checkbox"/>

13. Mapa del dolor articular

1 - Sinovial anterior superior	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	1 -	<input type="checkbox"/>
2 - Sinovial anterior inferior	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	2 -	<input type="checkbox"/>
3 - Ligamento colateral lateral	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos / 4.-No	3 -	<input type="checkbox"/>
4 - Sinovial posterior superior	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	4 -	<input type="checkbox"/>
5 - Sinovial posterior inferior	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	5 -	<input type="checkbox"/>
6 - Intra-meatal	1.- Der / 2.- Izq / 3.- Ambos	6 -	<input type="checkbox"/>

Índice para la Detección Precoz de los Desórdenes Temporomandibulares

Nombre Edad Sexo

- | | | | |
|--------------------------|--------------------------------------|--------|--------------------------|
| 14. Portador de Prótesis | 1.- Si / 2.- No | 14 - | <input type="checkbox"/> |
| 14.1- Superior | 1.- Bien Adaptada / 2.- Mal Adaptada | 14.1 - | <input type="checkbox"/> |
| 14.2- Inferior | 1.- Bien Adaptada / 2.- Mal Adaptada | 14.2 - | <input type="checkbox"/> |

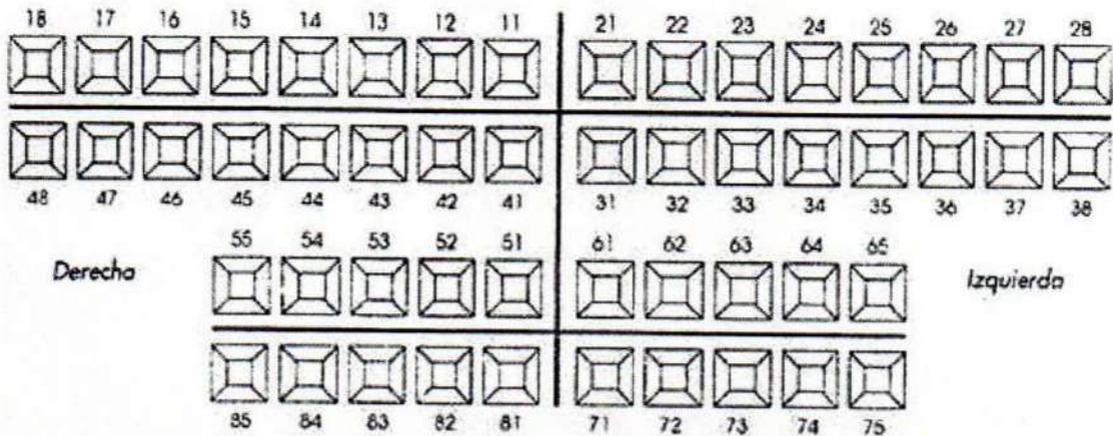
Referencia.

x Elementos sin erupcionar.

= Elementos extraídos o sin superficies masticantes.

- | | | |
|---------------------------|------|--------------------------|
| 15. Cantidad de elementos | 15 - | <input type="checkbox"/> |
|---------------------------|------|--------------------------|

Conclusión



ANEXO 2

Nombre.....Edad.....Sexo.....

DATOS COMPLETADOS POR EL INVESTIGADOR:

Si recuerda circunstancia de la aparición de los síntomas, relato breve.

.....
.....
.....
.....

CONSENTIMIENTO DEL USO DE LOS DATOS QUE FIGURAN EN LA HISTORIA CLÍNICA PARA ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS. ESTOY EN CONOCIMIENTO.

1. QUE LOS MISMOS PODRAN DETECTAR ALTERACIONES EN MIS ARTICULACIONES TEMPOROMANDIBULARES.
2. QUE DICHOS SÍNTOMAS Y AFECCIONES TIENEN UN ORIGEN MULTICAUSAL.
3. QUE PODRE SER CITADO POR EL EQUIPO INVESTIGADOR, A LOS FINES DE AHONDAR EN EL ESTUDIO.
4. QUE MI PARTICIPACIÓN ES VOLUNTARIA Y QUE NO IMPLICA RIESGO ALGUNO HACIA MI PERSONA.

FIRMA DEL PACIENTE

.....
Firma

.....
D. N. I.

.....
Aclaración de firma

PRUEBA DE COMPRENSIÓN DEL PROFESIONAL EFECTOR, DANDO FE DE LA REALIZACIÓN DE LA MISMA.

.....
FIRMA del ODONTÓLOGO INVESTIGADOR
N° DE MATRÍCULA.....
LUGAR Y FECHA.....

ANEXO 3

Nombre.....Edad.....Sexo.....

Estrato Social I

Profesionales en relación de dependencia.
Profesionales independientes.
Técnicos con títulos terciarios –independientes-.
Docentes públicos o privados.
Empleador con más de diez empleados.
Empleador con seis a diez empleados.
Empleador con cinco o menos empleados.
Asalariado privado –alta jerarquía-.
Asalariado privado –mediana jerarquía-
Empleado público –mediana jerarquía-.
Asalariado privado –baja jerarquía o con calificaciones-.
Empleados públicos –baja jerarquía o con calificaciones-.
Personal de seguridad y FFAA –jerárquicos-.

Estrato Social II.

Cuenta propia instalado con Obra Social.
Cuenta propia instalado –con oficio- con Obra Social.
Cuenta propia –traslado de personas o mercaderías- con Obra Social.
Cuenta propia agropecuario.
Cuenta propia instalado sin Obra Social.
Cuenta propia –con oficio- sin Obra Social.
Cuenta propia –traslado de personas o mercaderías- sin Obra Social.
Cuenta propia –construcción- sin Obra Social.
Cuenta propia –con oficio- a domicilio.

Estrato Social III.

Asalariados pródidos –comercios-.
Asalariados pródidos –administrativos-.
Asalariados pródidos –transportes-.
Asalariados pródidos con títulos terciarios.
Empleados públicos
Personal de seguridad sin jerarquía.

Estrato Social IV.

Obreros industriales –empresas de más de diez operarios-.
Obreros –empresa de servicios públicos o privados-.
Obreros industriales –empresas menores-.
Jubilados/pensionados de empleos públicos.
Jubilados/pensionados de empleos privados.

Estrato Social V.

Asalariados privados -inestables-.

Asalariados de baja calificación.

Cuenta propia con oficio -en su domicilio- sin Obra Social.

Estrato Social VI.

Temporarios de la construcción -sin oficio-.

Temporarios de la construcción -con oficio-.

Temporarios de la construcción en empresas.

Temporarios rurales.

Empleadas en casa de familia.

Vendedores ambulantes.

Changarines.

Desocupados con oficio

Desocupados sin otro dato.