



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Sig. Top. M. 238 1988 _____

Compra ☐

con el _____

Donación ☒

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

0254

10.
238
1988

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

00268

DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

Elba Victoria Madero O.

Cod. 831117

Mayo 20 de 1988. Bogotá, Colombia

HOJA DE PRESENTACION

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

ELBA VICTORIA MADERO OROSTEGUI

Cód. 831117

Monografía Presentada en cumplimiento parcial
de los requisitos exigidos para optar el
Título de Odontólogo

Mayo 20 de 1988. Bogotá, Colombia

INDICE GENERAL

	pag.
Hoja de Presentación	I
Indice General	II
Indice Particular	III
Carta de Presentación	IV
Plan de Temas	V
Objetivos	
1 Examen Clínico	2
1.1. Examen Clínico	2
1.2. Identificación de los Síntomas Masticatorios	10
1.3. Queja principal	11
1.4. Elaboración de la Historia	12
1.5. Forma de Examen	13
1.6. Uso de los Datos Recolectados	14
1.7. Carta de Examen	15
2 Desordenes Temporomandibulares	19
2.1. Clasificación de los Desordenes Temporomandibulares	19
2.2. Desarrollo de la Clasificación	20
2.3. Clasificación Basada en los Síntomas Clínicos	21
2.4. Clasificación de los Desordenes Temporomandibulares	24
3 Etiologia	59
3.1. Etiología	59
3.2. Principios	60

3.3. Factores Constitucionales	68
4 Síntomas de los Desordenes Temporomandibulares	73
4.1. Síntomas de los desordenes masticatorios	73
4.2. Incidencia de los síntomas	81
4.3. Armonía estructural	82
4.4. Armonía funcional	85
4.5. Síntomas masticatorios	90
4.6. Síntomas de disfunción masticatoria	105
4.7 Maloclusión masticatoria	123
4.8. Maloclusión aguda	124
4.9. Maloclusión de inducción articular	125
Gráficas	
Apéndices	
Conclusiones	
Bibliografía	

INDICE PARTICULAR

	pag.
Gráficas	126 - 139
Apéndice	140 - 141

Doctora

MARISOL ARANGO DE LEON

Decano Colegio Odontológico Colombiano

Me complace por medio de esta presentar mi Monografía, la cual cumple con el requisito final para terminar mi carrera de Odontología en esta notable Institución.

Sin otro particular agradezco a Ud. la oportunidad que se me ha brindado.

Lo mismo que al Doctor Miguel Gallo en su calidad de Asesor .

Atentamente,

Elba Victoria Madero O.
ELBA VICTORIA MADERO OROSTEGUI

Bogotá, Mayo 20 de 1988

Doctora

MARISOL ARANGO DE LEON

Decano Facultad de Odontología

Colegio Odontológico Colombiano

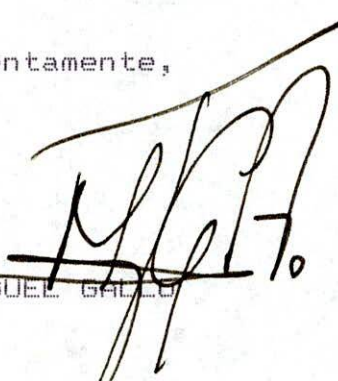
L.

C.

Por medio de la presente me suscribo a Ud. con el fin de informarle que asesoré la Monografía Titulada "DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES", de la alumna Elba Victoria Madero Orostegui Cód. 831117. En el cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar el Título de Odontólogo.

La cual corregí y aprobé.

Atentamente,


MIGUEL GALLO

NB: La investigación, Evaluación y Organización de esta Monografía es inmejorable. El empeño y trabajo de la alumna demuestra su gran interés en el tema. FELICITACIONES.

PLAN DE TEMAS

DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

CAPITULO I.

1. EXAMEN CLINICO

1.1. EXAMEN CLINICO (filminas 26 a 32)

1.1.1. Origen del dolor masticatorio

1.1.2. Movimiento mandibular restringido

1.1.3. Sintomas de interferencia discal

1.1.4. Disfunción oclusiva

1.2. IDENTIFICACION DE LOS SINTOMAS MASTICATORIOS

1.2.1. Dolor masticatorio

1.2.2. Restricción del movimiento mandibular

1.2.3. Interferencia durante el movimiento mandibular

1.2.4. Maloclusión aguda

1.2.4.1. Síntomas concomitantes

1.3. QUEJA PRINCIPAL

1.4. ELABORACION DE LA HISTORIA

1.4.1. Historia personal

1.4.2. Historia específica relativa a la queja

1.4.3. Record cronológico del comportamiento de los síntomas

1.5. FORMA DE EXAMEN

1.6. USO DE LOS DATOS RECOLECTADOS

1.7. CARTA DE EXAMEN

CAPITULO II

2. CLACIFICACION DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

2.1. CLASIFICACION DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

2.1.1. Concepto de síndrome

2.2. DESARROLLO DE UNA CLASIFICACION

2.3. CLASIFICACION BASADA EN LOS SINTOMAS CLINICOS

2.3.1. Desordenes musculares masticatorios

2.3.2. Desordenes de interferencia discal

2.3.3. Desordenes inflamatorios de la articulación

2.3.4. Hipomovilidades mandibulares crónicas

2.3.5. Desordenes del crecimiento de la articulación

2.4. CLASIFICACION DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

2.4.1. Desordenes de los músculos masticatorios

2.4.1.1. Rigidez muscular

2.4.1.2. Espasmo muscular

- Espasmo del músculo elevador
- Espasmo del músculo pterigoideo lateral inferior
- Espasmo del músculo pterigoideo lateral superior

2.4.1.3. Inflamación muscular

2.4.2. Desordenes de interferencia discal

2.4.2.1. Interferencia clase I

2.4.2.2. Interferencia clase II

2.4.2.3. Interferencia clase III

- Presión interarticular pasiva excesiva

- Incompatibilidad estructural de las superficies deslizantes
- Daño del complejo disco - condileo
 - . Adhesiones entre un disco articular y el cóndilo
 - . Disco articular dañado
 - . Desplazamiento/ dislocación funcional del disco
 - . Lámina retrodiscal superior disfuncional

2.4.2.4. Interferencia clase IV

2.4.3. Desordenes inflamatorios de la articulación

2.4.3.1. Sinovitis y capsulitis

2.4.3.2. Retrodiscitis

2.4.3.3. Artritis inflamatoria

- Artritis traumática
- Artritis degenerativa (filmina 3)
- Artritis infecciosa (filmina 4)
- Artritis reumatoidea
- Hiperuricemia

2.4.4. Hipomovilidades mandibulares crónicas

2.4.4.1. Contractura del músculo elevador

- Contractura miostática
- Controles miofibrótica

2.4.4.2. Fibrosis capsular

2.4.4.3. Ankilosis (filmina 5 y 6)

- Fibrosa
- Osea

2.4.5. Desordenes de crecimiento de la articulación

2.4.5.1. Aberración del desarrollo

2.4.5.2. Cambio adquirido en la estructura articular
(filmina 7 y 8)

2.4.5.3. Neoplasia (filmina 9 y 10)

- Benigna

- Maligna

CAPITULO III

3. ETIOLOGIA

3.1. ETIOLOGIA

3.2. Principios generales de la Etiologia

3.2.1. Efectos musculares

3.2.1.1. Patrones alternados de movimiento

3.2.1.2. Efectos de rigidez muscular

3.2.1.3. Inflamación muscular local retardada

3.2.1.4. Efecto de la entrada de dolor profundo

3.2.1.5. Efecto de la masticación con fenotiazina

3.2.1.6. Efecto del trauma

3.2.2. Efectos articulares

3.2.2.1. Trauma

3.2.2.2. Infección

3.2.2.3. Aberraciones estructurales

3.2.2.4. Sobrecarga funcional

3.2.2.5. Movimiento friccionales y desordenes
sistémicos

3.3. FACTORES CONSTITUCIONALES

3.3.1. Papel de la tensión emocional

3.3.2. Papel de la falta de armonía oclusiva

3.3.3. Papel del bruxismo

3.3.4. Papel de la postura

CAPITULO IV

4. SINTOMAS DE LOS DESORDENES MASTICATORIOS

4.1. SINTOMAS DE LOS DESORDENES MASTICATORIOS

4.1.1. Conceptos de normalidad

4.1.2. Morfología articular

4.1.3. Concentricidad condilar

4.1.4. Posición de oclusión del cóndilo

4.1.4.1. Variabilidad de la posición de reposo

4.1.4.2. Variabilidad del contacto dental

4.1.5. Contactos de equilibrio

4.1.6. Posición de las relaciones céntricas

4.2. INCIDENCIA DE LOS SINTOMAS

4.3. ARMONIA ESTRUCTURAL

4.3.1. Inclinação de la eminencia articular

4.3.2. Compatibilidad bilateral

4.4. ARMONIA FUNCIONAL

4.4.1. Incompatibilidad funcional

4.5. SINTOMAS MASTICATORIOS

4.5.1. Dolor masticatorio

4.5.2. Disfunción masticatoria

4.5.3. Restricción de movimiento mandibulares

4.5.4. Interferencia durante los movimientos

4.5.5. Síntomas de dolor masticatorio

4.5.5.1. Modulación del dolor

4.5.5.2. Efectos secundarios del dolor profundo

4.5.5.3. Dolor irradiado

4.5.5.4. Hiperalgnesia secundaria

4.5.5.5. Efectos musculares

4.5.6. Criterios para identificar la mialgia masticatoria

4.5.6.1. Rigidez muscular

- Etiología
- Síntomas
- Disfunción muscular
- Curso clínico

4.5.6.2. Actividad miospástica

- Etiología
- Síntomas
- Disfunción muscular
- Curso clínico

4.5.6.3. Inflamación muscular

- Etiología
- Síntomas
- Disfunción muscular
- Curso clínico

4.5.7. Criterios para identificar la artralgia

4.5.7.1. Dolor del disco accesorio

- Etiología
- Síntomas
- Disfunción
- Curso clínico

4.5.7.2. Dolor retrodiscal

- Etiología
- Síntomas
- Disfunción

- Curso clínico

4.5.7.3. Dolor capsular

- Etiología
- Síntomas
- Disfunción
- Curso clínico

4.5.7.4. Dolor de artritis

- Etiología
- Síntomas
- Disfunción
- Curso clínico

4.6. SINTOMAS DE DISFUNCION MASTICATORIA

4.6.1. Restricción del movimiento

4.6.1.1. Pseudoankilosis

4.6.2. Restricción extracapsular (filmina 13 a 16)

4.6.3. Restricción capsular (filmina 17)

4.6.4. Restricción intracapsular (filmina 18)

4.6.5. Interferencia durante el movimiento (filmina 19)

4.6.6. Interferencia durante y después de una elongación máxima (filmina 20 y 21)

4.6.6.1. Interferencia después de una elongación máxima

4.6.7. Interferencia durante el ciclo translatatorio normal

4.6.8. Interferencia debida a hipermovilidad

4.6.9. Interferencia debida a dislocación espontánea

4.7. MALOCCLUSION AGUDA

4.8. MALOCCLUSION DE INDUCCION MUSCULAR

4.9. MALOCCLUSION DE INDUCCION ARTICULAR

OBJETIVOS

- Objetivos generales.

- . Brindar mayor información sobre los desordenes temporomandibulares y prestar ayuda a más pacientes que presentan estos desordenes.
- . Lograr el conocimiento de avances científicos en el área de la Odontología.
- . Poder realizar un buen examen para obtener apropiadamente los diagnósticos y tratamientos de los desordenes temporomandibulares.

- Objetivos específicos.

- . Traducir, leer y resumir la información sobre el tema propuesto.
- . Analizar los contenidos para llegar a mayores conclusiones.
- . Presentar una monografía metodológicamente desarrollada.

INTRODUCCION

Muchos investigadores han realizado estudios acerca de la clasificación, etiología y sintomatología de los desordenes temporomandibulares, para poder llegar a un diagnóstico y a un tratamiento acertado.

Es evidente que esta monografía describe contenidos ampliamente tratados en la rama de la Oclusión Odontológica.

Son pues estos apenas unos de tantos aspectos de los cuales la ciencia odontológica ha llegado a investigar.

Las ilustraciones aunque limitadas nos muestran gran parte de los casos presentados por desordenes temporomandibulares.

JUSTIFICACION

- El mejoramiento de la oclusión es una necesidad.

La necesidad de mejorar la oclusión se justifica entre otras razones por las siguientes:

- Para superar la incomodidad del paciente ante el problema. El que juzgará la efectividad del tratamiento.

- Para que la función masticatoria pueda realizarse sin ninguna limitación, es decir, correctamente.

- La elaboración de esta monografía es una exigencia que me lleva:

- Adquirir mayores conocimientos.

- A cumplir con uno de los requisitos necesarios en la carrera.

- A ofrecer la oportunidad de información acerca de este tema a quien lo desee.

CAPITULO I

1. EXAMEN CLINICO

1.1. EXAMEN CLINICO

El examen clínico se realiza con el propósito de tener una información exacta de los síntomas masticatorios que el paciente desarrolla. Consta de cuatro partes.

- Localizar el origen del dolor.
- Determinar la causa y localización de cualquier restricción del movimiento mandibular.
- Clasificar los síntomas de interferencia discal relacionados con el ciclo transitorio y determinar ya sea su etiología, sintomatología, etc.

1.1.1. Origen del dolor masticatorio. El dolor masticatorio, se relaciona íntimamente con las demandas funcionales. Por eso iniciado o acentuado por los movimientos masticatorios de apertura, protrusión mandibulares. También responde más proporcionadamente al grado de estimulación o provocación aplicada. Los sitios de dolor masticatorio pueden ser exactamente localizados por descripción subjetiva del paciente y verificados por palpación manual y/o manipulación funcional.

La palpación manual es el mejor modo de estimular o provocar dolor musculoesquelético, siempre y cuando la estructura sea accesible. Las estructuras inaccesibles se examinan por manipulación funcional.

La articulación propia es accesible por palpación manual directamente sobre el aspecto lateral del cóndilo. Esto se hace mejor teniendo al paciente con la mandíbula abierta, protruida y corrida hacia el lado opuesto mientras se presiona el dedo contra el cóndilo. Debe tenerse cuidado de distinguir entre el dolor verdaderamente artrálgico y el dolor miálgico que emana de la porción profunda del músculo masetero el cual cubre la porción anterior de la cápsula articular. No solo esto identifica el dolor capsular e intensifica el dolor del disco accesorio, también provee información valiosa acerca de los movimientos articulares y las interferencias discales.

El dolor retrodiscal puede usualmente ser iniciado o acentuado por presión con el dedo sobre el canal auditivo externo. Debe tenerse cuidado de distinguir entre molestias de tipo auricular y las que emanan de la propia articulación.

El masetero, temporal, milohioideo, y digástrico anterior son accesibles a la palpación manual para verificar sitios de dolor. El músculo temporal puede ser palpado presionándolo contra el hueso craneal subyacente. Debe tenerse cuidado de distinguir entre el dolor muscular y el que proviene de los vasos de la temporal superficial o del nervio aurículo temporal. Los músculos milohioideo y digástrico anterior requieren palpación bimanual con

un dedo entre la boca. El límite anterior del músculo masetero es mejor palpado bimanualmente con un dedo dentro del vestíbulo bucal.

El resto del músculo puede ser presionado directamente contra el ramo mandibular. El músculo pterigoideo medial puede ser palpado manualmente intraoralmente si la boca se abre adecuadamente. El dedo se inserta profundamente en el rafé temporomandibular y el músculo se presiona lateralmente contra la superficie interna del ramo mandibular.

La palpación cuidadosa de otras estructuras orofaciales debe realizarse para localizar dolores de localización rara. El cuello debe también ser inspeccionado en cuanto al rango de movilidad, ruidos y posición.

Debe tenerse en mente que el reconocimiento de sitios de dolor localizados por palpación manual y/o manipulación funcional no establecen el verdadero origen del dolor. Este surge de una causa local, tal como inflamación o espasmo muscular. O puede ser puramente heterotópico con su causa primaria localizada en otro sitio. Si la diferencia es necesaria para confirmar el diagnóstico clínico, debe hacerse el bloque analgésico.

Si el movimiento pasivo es doloroso puede sospecharse de uno o más músculos antagonistas. Así, es bueno probar cada músculo por :

- Alargamiento
- Contracción activa
- Resistencia al movimiento
- Movimiento pasivo.

Las siguientes características clínicas del dolor deben ser reconocidas.

- Es el dolor sentido en un área definida, o está localizado más difusamente.
- Es el dolor espontáneo y no relacionado con los movimientos mandibulares, o es iniciado o acentuado con la función mandibular.
- La estimulación aumenta el dolor proporcionalmente o surge de repente.
- El dolor viene y va claramente o es persistente, con niveles altos y bajos de intensidad.
- Es el dolor sentido en un solo sitio de estimulación o es sentido en cualquier otro sitio.
- Es el dolor acentuado por un toque ligero o necesita presión más profunda.
- Cuando la mandíbula es inmovilizada con un pequeño obstáculo para la mordida, puede el dolor aún ser suscitado por movimiento de los labios, la lengua o tejidos de la garganta.
- Ocurre el dolor junto con restricción del movimiento o interferencia discal.

1.1.2. Movimiento mandibular restringido. Las restricciones que son resultados de otros efectos inhibidores de dolor o sensaciones de debilidad.

La trayectoria de apertura vertical y la protrusiva horizontal deben ser realizadas para mostrar cualquier deflexión o desviación del movimiento centrado, recto de línea media. (Nota. deflexión significa movimiento excursivo que no regresa a la línea media;

desviación significa movimiento excursivo que regresa a la línea media).

La apertura no deflexiva y la protrusión no deflexiva deben ser medidas presindiendo del dolor. La deflexión ipsilateral es indicativa de movimiento lateral en la articulación opuesta; deflexión contralateral es indicativo de movimiento lateral en la misma articulación. Debe notarse si tal deflexión coincide con dolor muscular o con dolor articular. La desviación de la línea media indica patrones músculo compensatorios desarrollados para mantener modificados pero útil el movimiento mandibular en presencia de interferencia.

Las medidas de movimiento mandibular deben ser hechas con una escala milimétrica como sigue.

- Apertura nodeflexiva.

Apertura interincisal.....	mm
Sobremordida vertical.....	mm
Total.....	mm

- Apertura máxima.

Total de apertura con deflexión y sobremordida.....	mm
Deflexión al lado derecho.....	mm
Deflexión al lado izquierdo.....	mm

- Protrusión nodeflexiva.

Movimiento interincisivo hacia adelante.....	mm
Sobremordida horizontal.....	mm
Total.....	mm

- Protrusión máxima.

Protrusión total con deflección y "overjet".....mm

Deflección hacia el lado derecho.....mm

Deflección hacia el lado izquierdo.....mm

- Movimientos laterales.

Movimiento máximo de la línea media a la derecha....mm

Movimiento máximo de la línea media a la izquierda..mm

1.1.3. Síntomas de interferencia discal. Además de dolor, los síntomas de interferencia discal incluyen .

- Sensaciones de restricción, irritación o pegajosa que el paciente puede detectar subjetivamente.

- Ruidos articulares tales como clickings, chasquidos; que el paciente puede oír y usualmente el examinador también, si usa el estetoscopio.

- Translación alterada tal como movimiento áspero o irregular, entrecruzamiento discreto que es sentido por el paciente (se traba la mandíbula), observado clínicamente o sentido con los dedos del examinador.

La desviación de la trayectoria de los incisivos debe ser notada. Debe distinguirse entre un sonido discreto de clickings el cual indica una obstrucción momentánea del movimiento discal y el sonido rechinante, el cual es indicativo de un cambio degenerativo en las superficies articulares o deterioro del disco.

Debe hacerse también una distinción entre un bloqueo duro (traba) el cual indica obstrucción discal entre el cóndilo y la eminencia,

y un bloqueo suave el cual es debido a otras causas, tales como dislocación funcional prolongada, adhesiones, restricciones capsulares y restricciones extracapsulares. Cuando se usa el estetoscopio, sonidos extraños del movimiento del instrumento en la piel debe distinguirse de los emitidos por la articulación.

Un estetoscopio ultrasónico es ahora ventajoso. La ocurrencia de interferencia discal y sus síntomas deben ser registrados en relación a las siguientes maniobras.

- Cuando los dientes están firmemente apretados.
- Inmediatamente después del relajamiento después de apretar los dientes.
- Apertura después de apretar los dientes firmemente.
- Apertura después de morder contra un bajalenguas.
- Después de la apertura normal.
- Después de abrir rápidamente.
- Después de abrir mientras se realiza el movimiento translatorio restringido (apertura rotatoria).
- Después de apertura y cierre con un bajalenguas.
- Después de cerrar normalmente.
- Después de cerrar rápidamente.
- Después de morder firmemente con un lápiz o cualquier separador antes de cerrar.
- Después de masticación unilateral de comidas duras como maní.
- Después de protruir la mandíbula.
- Después de movimiento lateral hacia el lado opuesto.

Debe tomarse nota de que si los síntomas de cerrado con constantes o si varían en sincronización o intensidad con las diferentes

maniobras; también debe anotarse si los síntomas de interferencia discal se relacionan con dolor o restricción de movimiento.

1.1.4. Disfusión oclusal. El estado funcional de la dentadura debe ser examinado para la presencia de maloclusión, desoclusión, mutilación, maloclusión clase II división 2, etc., de cualquier prótesis o de malformaciones. Se debe anotar también si el paciente está inconciente de la maloclusión y si esta reciente o vieja. También si la maloclusión ocurrió después de un tratamiento dental, trauma o cualquier clase de causa y particularmente si constituye una parte de la queja principal.

La interferencia oclusal que ocurre previa a la elongación de los dientes debe ser distinguida de la que ocurre cuando los dientes son apretados de una posición ocluida.

La interferencia oclusiva puede ser identificada algunas veces por sensibilidad o pérdida de los dientes, facetas de uso inusual o patrones anormales de cierre.

Cualquiera de las siguientes deficiencias o anomalías en la oclusión de los dientes (natural o artificial) debe ser identificada.

- Una sensación de que los dientes están sobrecargados cuando están firmemente apretados (anteriores o posteriores).
- Contacto oclusal insuficiente entre los molares (como lo indican las tiras de papel).
- Pérdida o reemplazo inadecuado de los molares.

- Cambio lateral visible de la línea media mandibular cuando los dientes están firmemente apretados,
- Movimiento de los dientes cuando están firmemente apretados cuando deberían no estar apretados en una oclusión cerrada y este puede ser sentido por el examinador con los dedos colocados en las superficies bucales de los dientes. (debe anotarse la extensión y dirección de cualquiera de estos movimientos.

1.2. IDENTIFICACION DE LOS SINTOMAS MASTICATORIOS

El siguiente paso en la recolección de los datos es la clara identificación de todos los síntomas masticatorios y concomitantes, notando como se relacionan con la queja principal y como se relaciona entre sí. Esto debe ser dividido dentro de condiciones clínicamente reconocibles de dolor masticatorio, restricción del movimiento mandibular, interferencia durante el movimiento mandibular y maloclusión aguda.

1.2.1. Dolor masticatorio. Cualquier queja de dolor debe ser clasificada de acuerdo con sus características clínicas como dolor musculoesquelético de categoría somática profunda. Su sitio verdadero debe ser localizado clínicamente por palpación manual y manipulación funcional.

1.2.2. Restricción del movimiento mandibular. Cualquier restricción del movimiento mandibular debe notarse en cualquier articulación en cuanto se relacione con la apertura, protrusión, y excursión lateral. Las restricciones que parecen relacionarse con

los efectos inhibitorios del dolor más que con las causas estructurales deben ser anotadas.

1.2.3. Interferencia durante el movimiento mandibular. Sensaciones anormales, ruidos y movimientos durante los ciclos transitorios inducidos por apertura - cierre, protrusión - retrusión y excursión lateral y regreso a la posición inicial, deben ser identificadas.

1.2.4. Maloclusión aguda. La maloclusión de la cual el paciente está plenamente conciente y la cual constituye al menos una parte de su queja. Cualquier maloclusión aguda debe ser descrita en términos de dientes sobrecargados o pocos cargados, de choque prematuro o disoclusión de los dientes, mordida - cruzada o mordida abierta.

1.2.4.1. Síntomas concomitantes. Los dolores de cabeza, orofacial, auricular y cervical relacionados, deben ser anotados y descritos. Debe tomarse nota de cualquier anormalidad obvia en la relación postural entre la mandíbula y las estructuras cervicales.

1.3. QUEJA PRINCIPAL

Para iniciar un examen de la articulación craneomandibular y la musculatura masticatoria, debe identificarse la queja del paciente, la cual debe ser anotada con sus propias palabras porque está va a ser la impresión final sobre la cual el juzgara la efectividad de su manejo al problema. Es importante tener en mente que esta es Su Queja y que es lo principal para él.

Entonces, la queja debe ser expuesta posteriormente en el lenguaje técnico de la sintomatología masticatoria. Este estado del problema debe ser el punto principal cuando se realice la evaluación de los datos y se de el diagnóstico. Esta debe ser la condición primaria para la cual se planea el tratamiento.

1.4. ELABORACION DE LA HISTORIA

La obtención de una adecuada historia es esencial porque en ella puede encontrarse usualmente las mejores claves de la posible etiología. Los factores etiológicos pueden dividirse en aquellos que son primariamente predisponentes, aquellos que pueden iniciar los síntomas más activamente y aquellos que actúan como influencias contribuyentes que acentúan y perpetúan la queja.

1.4.1. Historia personal. (antecedentes personales). Síntomas previos o episodios similares deben ser anotados. Debe considerarse un desarrollo anómalo, aberraciones adquiridas del crecimiento, lesiones previas (aún en la infancia), enfermedades, quejas articulares, quejas musculares y disturbios emocionales. La historia masticatoria debe incluir problemas masticatorios, maloclusión, hábitos abusivos y manerismos; bruxismo; problemas dentales y tratamiento quirúrgico de ortodoncia que comprometa el aparato masticatorio.

1.4.2. Historia específica relativa a la queja. Debe tomarse nota de cualquier condición antes de la aparición de los síntomas. Esto debe incluir cosas tales como enfermedad previa, fatiga física,

crisis emocional, lesiones, anestesia local o general o cualquier alteración en la forma de los dientes, la boca y las mandíbulas en cuanto a la forma en que son utilizadas.

Cualquier sensación de cambio en la mordida; sensación de fatiga o debilidad muscular en las mandíbulas; o sensaciones de inflamación previa, ruido articular o sensación poco usual debe ser anotada. Insomnio, inquietud, fatiga en las mañanas, aumento conocido de bruxismo o sensación de sobrecarga de los dientes debe ser tomada en cuenta. Todas las medicaciones que se han venido usando y para qué fueron prescritas deben revisarse.

1.4.3. Record cronológico del comportamiento de los síntomas. Cada síntoma masticatorio, debe ser trazado cronológicamente desde su inicio hasta la actualidad. Debe notarse como se relacionan los síntomas entre sí en tiempo y en función, conociendo los factores agravantes y los esfuerzos terapéuticos. Cualquier diagnóstico previo o tratamiento debe ser anotado con los resultados obtenidos.

1.5. FORMA DE EXAMEN

Esta forma de examen usualmente provee los datos necesarios en cada una de las cinco categorías necesarias para hacer un diagnóstico clínico, a saber.

- Claves etiológicas de los antecedentes del paciente.
- Datos por medio de los cuales puede ser identificado el dolor masticatorio.
- Localización y extensión del movimiento mandibular disminuido.

- Datos para determinar la clasificación propia de interferencia discal y su relación con el ciclo translatório.
- Identificación de la falta de armonía oclusiva y datos que ayuden a determinar su etiología y sus implicaciones sintomáticas.

1.6. USO DE LOS DATOS RECOLECTADOS

El examen del paciente es con el propósito de obtener datos útiles acerca de la enfermedad. Hacer un diagnóstico sin embargo, es algo diferente. Requiere el entendimiento del significado que puede ser extraído de los datos recolectados en el examen. Es por eso que la utilización adecuada de tales datos hacen el diagnóstico.



1.7. CARTA DE EXAMEN

A.

NOMBRE DEL PACIENTE _____ EDAD _____

Forma de examen TM

FECHA _____ Fecha en que empezó la enfermedad _____

Relato del paciente acerca de la enfermedad :

Síntomas masticatorios :

___ Dolor masticatorio ___ Interferencia discal

___ Restricción del Mov. ___ Maloclusión aguda

Síntomas concomitantes :

___ Dolor de oído

___ Cefalea

___ Dolor de cuello

___ Problema postural

PRIMERA PARTE. ANTECEDENTES.

Síntomas previos o episodios similares : _____

Condiciones predisponentes : _____ Problemas dentales _____ Hábitos abusivos _____

Lesiones _____ Enfermedad _____ .

Factores emocionales _____ Rx dentales _____ Lesión _____ episodios de dolor _____

Movimientos mandibulares inusuales _____ Transtornos emocionales _____ Enfermedad _____

Fatiga física _____ Operación _____ Masticación alterada _____ Medicación

Fenotiazínica _____

Otras causas posibles _____

Factores contribuyentes : Enfermedad _____ Problemas emocionales _____

Otros problemas dolorosos del cuello o la cabeza _____ Nerviosismo _____

Sensación de debilidad muscular _____

Otros factores posibles _____

Cronología de los Síntomas :

Dolor masticatorio _____

Restricción del movimiento _____

Interferencia discal _____

Maloclusión aguda _____

Diagnósticos previos y tratamiento (con resultados) :

SEGUNDA PARTE. ORIGEN DEL DOLOR.

Localización del dolor _____

Comportamiento del dolor :

_____ Aumentado por la masticación _____ Apertura _____ Protrusión _____ Excursión lateral

_____ Es proporcional a la estimulación _____ Aparición esporádica

_____ Está localizada difusamente _____ Localizada precisamente

_____ Sentida en otro sitio de estimulación _____ En un solo sitio de estimulación

_____ El dolor es continuo pero variable _____ El dolor es intermitente

_____ El dolor se relaciona con restricción de movimiento. _____ El dolor se relaciona con interferencia discal.

Lado Derecho	DOLOR AUMENTADO POR PALPACION MANUAL	Lado izquierdo
_____	Sobre el cóndilo propio	_____
_____	Al apretar los dientes	_____
_____	Al moder un bajalenguas	_____
_____	Al protruir contra resistencia	_____
_____	Deglutiendo	_____
_____	Mov. labial, farigeo, lingual	_____

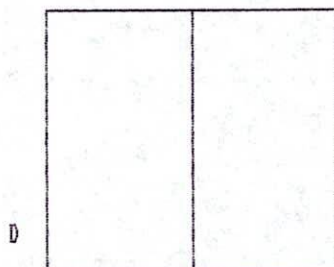
Lado Derecho	EFFECTO (arriba y abajo) EN EL DOLOR DE MANIPULACION	Lado izquierdo
_____	Al abrir la boca ampliamente	_____
_____	Al apretar los dientes	_____
_____	Al mover un bajalenguas	_____
_____	Al protruir contra resistencia	_____
_____	Deglutiendo	_____
_____	Mov. labial, farigeo, lingual	_____

TERCERA PARTE. MOVIMIENTO RESTRINGIDO.

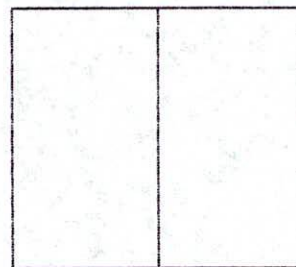
Diagrama de deflección y/o desviación de la línea media

TRAYECTORIA DE APERTURA

TRAYECTORIA PROTRUSIVA



I



D

I

El movimiento disminuido coincide con :

Dolor articular _____

Dolor muscular _____

Movimientos medidos:

Apertura no deflectiva ____ mm + sobremordida ____ = Total apertura en mm

Máxima apertura ____ mm. Deflección a la der. ____ mm, a la izquierda ____ mm

Protrusión no deflectiva ____ mm + Overjet = Total ____ mm.

Máxima protrusión ____ mm. Deflección a la der. ____ mm, a la izquierda ____ mm

Máximo movimiento lateral al lado derecho ____ mm, al lado izquierdo ____ mm.

CUARTA PARTE. INTERFERENCIA DISCAL.

Claves sintomáticas :

- A1 Sensaciones de restricción, fricción
- A2 Sensaciones de opresión
- B1 Ruidos de click o estallido
- B2 Ruido rechinante
- C1 Línea media desviada con la apertura
- C2 Movimiento áspero e irregular
- C3 Entrecruzamiento momentáneo
- C4 Bloqueo duro
- C5 Bloqueo suave

Lado Derecho	INCIDENCIA DE LOS SINTOMAS	Lado izquierdo
_____	Apretar los dientes	_____
_____	Relajación después de apretar los dientes	_____
_____	Apreter antes de abrir mordiéndose con un bajalenguas antes de abrir	_____
_____	Apertura normal (a _____ mm)	_____
_____	Apertura rápida	_____
_____	Apertura rítmica de apertura-cierre	_____
_____	3 Bajalenguas	_____

Lado Derecho	INCIDENCIA DE SINTOMAS	Lado izquierdo
_____	Cierre normal (a _____ mm)	_____
_____	Cierre rápido (a _____ mm) mordido con un lápiz previo.	_____
_____	Al cierre (a _____ mm) masticación unilateral (como con un maní)	_____
_____	protrusión (a _____ mm)	_____
_____	Movimiento lateral hacia el lado opuesto	_____

_____ Síntomas cercanos son constantes

_____ Son variables

_____ Los síntomas se relacionan con el dolor

_____ Se relacionan con el mov. restringido

QUINTA PARTE. DISFUNCION OCLUSAL.

Maloclusión obvia _____ Malformación _____ Malposición _____ Mutilación _____

Reemplazo deficiente _____ Vieja _____ Reciente _____ Parte de la enfermedad actual _____

Después de: Rx dentales _____ Mordida inusual _____ Trauma _____ Otra causa conocida _____

Cuando el paciente siente sobrecarga dental _____ Anterior _____ Molares derechos _____

Molares izquierdos _____ Contacto aclusal deficiente (natural o artificial) _____

Lado derecho _____ Lado izquierdo _____.

Pérdida o reemplazo inadecuado de los molares _____ Lado derecho _____ Lado izquierdo _____

Cambio visible de la línea media _____ Al lado derecho _____ Al lado izquierdo _____

Al apretar los dientes durante el movimiento mandibular: Lado derecho _____ Lado izq. _____

Posteriormente _____ Anteriormente _____.

RESUMEN DE LOS DATOS DEL EXAMEN :

(1) Claves para la etiología (de antecedentes y disfunción oclusiva) _____

(2) Estructura de la cual emana el dolor _____

(3) Localización del movimiento restringido _____

(4) Clasificación de la interferencia discal _____

(5) Maloclusión aguda debida a los músculos o la articulación _____

DIAGNOSTICO CLINICO _____

Confirmado por: Rx _____ Anestesia _____ Otra prueba _____ Consulta _____

CAPITULO II

2. CLASIFICACION DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

2.1. CLASIFICACION DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

La articulación craneomandibular, la cual está compuesta por dos articulaciones TM y la musculatura masticatoria, como otros componentes del sistema músculo esquelético, está sujeta a una variedad de desordenes, muchos de los cuales se relacionan con la función masticatoria. Tales desordenes pueden inducir síntomas musculares, síntomas articulares o ambos. Los desordenes musculares resultan especialmente cuando la actividad funcional involucra factores tales como los mecanismos de Feedback propiosectivos y sensoriales, mientras que los desordenes articulares se relacionan primariamente con factores biomecánicos tales como la carga y el movimiento.

2.1.1. Concepto de síndrome. Las disfunciones del aparato masticatorio abarcan un Síndrome inicialmente llamado Síndrome de Costen o síndrome temporomandibular. En 1956 Schwartz introdujo el síndrome dolor - disfunción temporomandibular, luego vino el síndrome dolor - disfunción miofacial (MPD) en 1969. El término síndrome craneomandibular se usa ahora con mucha frecuencia. Este concepto de síndrome ha contribuido al mito Una Enfermedad - Un

Tratamiento . Y también tal vez ha contribuido a la creencia de que la articulación TM no es una verdadera articulación sinovial y por eso sigue un papel diferente al de las otras articulaciones sinoviales del cuerpo.

Un síndrome es un grupo de síntomas que ocurren juntos; un complejo sintomático. El término se aplica a los síntomas como tales.

Un desorden es un desarreglo o una anomalía en la función; un estado mórbido físico o mental. Este término no se aplica a los síntomas sino a las condiciones. El término general DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES debe ser adoptado para designar las condiciones que incluyen enfermedades del sistema masticatorio comprometiéndolo la articulación TM y su musculatura.

2.2. DESARROLLO DE UNA CLASIFICACION

El primer intento serio de clasificar los desordenes TM se realizó en 1970. Esta dividía los desordenes en seis grupos.

- Dislocación espontánea.
- Articulación traumática.
- Síndrome dolor - disfunción masticatoria.
- Artritis temporomandibular.
- Hipomovilidad mandibular crónica.
- Anomalías del desarrollo neoplasias.

Esta clasificación ocasiona implicaciones de etiología las cuales, desde luego requiere diagnóstico diferencial. Dependiendo del diagnóstico no puede hacerse una herramienta muy útil.

En 1980 la American Academic of Craneomandibular Disorders propuso una elaborada clasificación de los desordenes masticatorios que ha sido bien recibida. Es, sin embargo, compleja y no se basa en la sintomatología.

En 1982 se presento una clasificación de los desordenes TM patrocinada por la American Dental Association que fue publicada a principios de ese año, aunque esta clasificación abarca algunos aspectos, la que la asociación dental adopto, aún continúa reflejando consideraciones etiológicas.

2.3. CLASIFICACION BASADA EN LOS SINTOMAS CLINICOS

Los Síntomas (usando los términos ampliamente, para incluir tanto la evidencia objetiva como la subjetiva) que designan un desorden masticatorio son.

- Dolor masticatorio, identificado como dolor primario que surge de las articulaciones TM y/o músculos masticatorios.
- Restricción del movimiento mandibular.
- Interferencia durante el movimiento mandibular (sensaciones, ruidos o movimientos alterado que son vistos y oídos).
- Malocolusión aguda identificada como un cambio sintomático en la oclusión debida a acción muscular anormal o cambios dentro de la articulación.

Por la utilización de estos cuatro síntomas cardinales, los desordenes TM pueden ser clasificados dentro de una o más de cinco categorías generales como sigue:

- Desordenes del músculo masticatorio.
- Desordenes de interferencia discal.
- Desordenes inflamatorios de la articulación.
- Hipomovilidad mandibular crónica.
- Desordenes del crecimiento de la articulación.

2.3.1. Desordenes musculares masticatorios.

Dolor masticatorio . (un síntoma predominante). El dolor es miogéno cuando es continuo.

Movimiento restringido. La limitación del movimiento mandibular es extracapsular.

Interferencia. La interferencia discal es inducida por el músculo, debida a una presión interarticular pasiva excesiva.

Maloclusión aguda. Una alteración sintomática de la oclusión es inducida por los músculos, debida a acortamiento de estos. (Maloclusión Preexistente es irrelevante a menos que sea recientemente inducida).

2.3.2. Desordenes de interferencia discal.

Dolor masticatorio. El dolor es una artralgia del disco accesorio que coincide con otros síntomas de interferencia. (comienza intermitente, no se desarrollan efectos centrales excitatorios).

Movimiento restringido. El movimiento disminuido es intracapsular y debido a obstrucción discal.

Interferencia. Los síntomas de interferencia discal reflejan la severidad, la localización y la duración de la obstrucción discal.

Maloclusión aguda. La maloclusión sintomática puede resultar de un disco articular dislocado o fracturado.

2.3.3. Desordenes inflamatorios de la articulación.

Dolor masticatorio. El dolor es retrodiscal, capsular, o artralgia artrítica o de tipo inflamatorio. (si el dolor es continuo, los efectos excitatorios centrales secundarios pueden añadir síntomas que deben ser reconocidos y evaluados).

Movimiento restringido. La restricción del movimiento es capsular.

Interferencia. No hay ninguna, excepto que se deba a trauma o enfermedad articular degenerativa no inflamatoria preexistente.

Maloclusión aguda. Maloclusión sintomática es inducida por la articulación, debido a un exceso de fluido intracapsular, inflamación del tejido retrodiscal o osteolisis rápida.

2.3.4. Hipomovilidades mandibulares crónicas.

Dolor masticatorio. La condición es dolor a menos que se produzca inflamación de movimiento excesivo.

Movimiento restringido. La localización de la restricción identifica un desorden particular. la restricción extracapsular significa contractura del músculo elevador; la restricción capsular significa fibrosis capsular y la restricción intracapsular significa anquilosis.

Interferencia. No hay ninguna a menos que sea preexistente.

Maloclusión aguda. No hay ninguna (puede estar presente una maloclusión irrelevante preexistente).

2.3.5. Desordenes del crecimiento de la articulación.

Dolor masticatorio. No hay, a menos que fuese debido a una marcada variación estructural o a la malignidad.

Movimiento restringido. La limitación del movimiento se relaciona

con la extensión de la anormalidad estructural.

Interferencia. La interferencia discal se correlaciona con la relación funcional alterada del complejo disco - condíleo.

Maloclusión aguda. No se encuentra ninguna, a menos que el cambio estructural sea rápido como una malignidad (puede ser desarrollada una maloclusión crónica relevante considerable).

Cada una de las categorías principales comprende un número de desordenes que son identificables clínicamente por tales características como localización, exento de disfunción, y etiología. Debe considerarse la variación en severidad, duración e incidencia de los síntomas.

2.4. CLASIFICACION DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

2.4.1. Desordenes de los músculos masticatorios. Los desordenes de los músculos masticadores están caracterizados por aparición repentina, cambiabilidad y recurrencia. El dolor miógeno y la restricción extracapsular del movimiento dominan el complejo sintomático. Los desordenes agudos se clasifican como .

- Rigidez muscular.
- Espasmo muscular
- Inflamación muscular.

Estos términos no son con el propósito de significar los cambios histopatológicos que pueden tener lugar en el tejido muscular, condiciones que no pueden ser discernidas clínicamente. Además designan condiciones que son expresadas clínicamente y que requieren

diferentes formas de terapia. Mientras estas condiciones pueden formar una inflamación continua, las fases transicionales pueden ocurrir haciendo difícil la diferenciación.

2.4.1.1. Rigidez muscular. La rigidez muscular es observada clínicamente como una hipertonicidad de un músculo(s) inducida por el SNC que ocurre en respuesta a entradas propioceptivas y sensoriales alteradas como un mecanismo protector para limitar el uso del músculo amenazado o parte de él. Puede ocurrir como resultado de .

- Entrada sensorial y propioceptiva alterada por cualquier causa . por ejemplo, dentadura alterada, tratamiento dental, anestesia local o posición mandibular inusual o movimientos inusuales.
- Movimientos mandibulares voluntarios que luchan con patrones de hábitos preexistentes o que surgen de conciencia oral.
- Lesión o intento de lesión, tensión, uso excesivo o fatiga muscular.
- Bruxismo asociado con tensión emocional o enfermedad.

La rigidez muscular ocurre insidiosamente pero se hace sintomática rápidamente. Normalmente es de corta duración , durando solo pocos días y tiende a desaparecer rápidamente cuando los factores etiológicos se resuelven. El uso excesivo o la terapia irracional, sin embargo, puede prolongar la rigidez muscular, la cual puede terminar en mioespasmo.

Los síntomas clínicos por los cuales la rigidez muscular puede ser reconocida son:

Dolor masticatorio. El dolor ocurre con contracción del músculo y usualmente se acompaña por una sensación de debilidad. (cuando un músculo elevador esta comprometido, el dolor ocurre al morder; con el músculo pterigoideo lateral inferior, hay dolor con la protrusión contra resistencia).

Restricción del movimiento. No hay límite en el movimiento, excepto que se deba a la influencia inhibitoria del dolor y la sensación de debilidad.

Interferencia. Ninguna.

Maloclusión aguda. Ninguna.

2.4.1.2. Espasmo muscular. El espasmo muscular se observa clínicamente como una contracción muscular tónica involuntaria inducida por el SNC. Puede ocurrir como resultado de varias condiciones tales como :

- Prolongación de la rigidez muscular por cualquiera de las causas mencionadas arriba.
- Dolor miofacial no espástico preexistente (que compromete al músculo) por cualquier causa.
- Mioespasmo secundariamente inducido como un efecto excitatorio central de la entrada del dolor profundo en cualquier lugar en el área trigeminal o secundaria a síndromes de dolor facial profundo, glossofaríngeo o cervical.
- Enfermedad sistemática, tensión emocional, fatiga, física o como un efecto extrapiramidal de ciertas medicaciones.

Cuando el mioespasmo desarrolla un componente de dolor , se hace independiente como un ciclo de mioespasmo autoperpetuante que no

depende de ninguna causa. Como tal puede durar indefinidamente.

Un simple espasmo cíclico de un músculo masticatorio no debe presentar problema, diagnóstico o terapéutico. Desafortunadamente, la actividad espástica de los músculos elevadores aumenta la presión interarticular pasiva, alterando o interfiriendo ahí con la biomecánica normal de la articulación. Como tal, predispone a interferencia discal durante los movimientos mandibulares. También la actividad espástica en el músculo pterigoideo lateral induce maloclusión aguda iniciando así una cadena de problemas masticatorios que comprometen la propia articulación y la musculatura.

La actividad mioespástica en los músculos masticatorios puede durar indefinidamente, especialmente si es sujeto de dolor continuo o terapia irracional. La prolongación o el exceso de mioespasmo puede desarrollar una condición inflamatoria, miositis.

- Espasmo del músculo elevador. Los síntomas clínicos por los cuales se reconoce la actividad espástica en un músculo elevador son :

Dolor masticatorio . El dolor ocurre con la contracción (mordida) y relajación (apertura). El dolor de mordida no disminuye al morder contra un bajalenguas. No ocurre dolor con la protrusión contra resistencia.

Movimiento restringido . Siendo extracapsular, la apertura está restringida, pero no la protrusión o la excursión contralateral (a no ser inhibida por el dolor). La apertura de la línea media

se desvía, pero la trayectoria de la línea media protrusiva no.
(Nota . Actuando solo, un acortamiento del músculo pterigoideo medial se desvía contralateralmente. Cuando varios músculos están comprometidos, debe ser muy pequeña o no existir la desviación de la trayectoria de la línea media.)

Interferencia . No hay, a no ser que el espasmo cause una presión interarticular pasiva excesiva.

Maloclusión aguda . Una leve maloclusión músculo inducida puede ser sentida subjetivamente.

- Espasmo del pterigoideo lateral inferior. Los síntomas clínicos por los cuales la actividad espástica en el músculo pterigoideo lateral inferior puede ser reconocida son .

Dolor masticatorio. Ocurre cuando el músculo se contrae (protrusión contra resistencia) y cuando se relaja (en una intercuspación máxima). El dolor de mordida es reducido por morder contra un bajalenguas (el cual evita la intercuspación de los dientes).

Restricción de movimiento . Ninguna.

Interferencia . Ninguna.

Maloclusión aguda . Maloclusión músculo inducida es sentida como disclusión de los posteriores ipsilaterales y oclusión prematura de los anteriores contralaterales.

- Espasmo del pterigoideo lateral superior . Los síntomas clínicos por los cuales la actividad espástica en el músculo pterigoideo lateral superior puede ser reconocida son :

Dolor masticatorio . El dolor ocurre cuando el músculo se contrae (mordida) y cuando se relaja (máxima intercuspación). El dolor de

mordida no es reducido al morder contra un bajalenguas. La protrusión contra resistencia no causa dolor.

Restricción del movimiento . Ninguna.

Interferencia . Una dislocación anterior espontánea es común que ocurra. Los desplazamientos/dislocaciones funcionales anteriores no serán reducidas automáticamente por un movimiento translatario inicial.

Maloclusión aguda . La maloclusión músculo-inducida es sentida como disclusión ipsilateral de los dientes posteriores y oclusión prematura contralateral de los dientes anteriores.

2.4.1.3. Inflamación muscular. La inflamación de un músculo masticatorio es observada clínicamente como una reacción localizada en la musculatura en respuesta a .

- Lesión local producida por causas desacostumbradas tales como uso excesivo, tensión, infección y enfermedad adyacente.
- Extensión directa de la inflamación de otra condición inflamatoria en un estructura cercana.
- Prolongación o exceso de actividad mioespástica por cualquiera de las muchas causas posibles.

La miositis prolongada predispone a contractura muscular. Clínicamente la miositis compromete los músculos elevadores principalmente. Tiende a inducir alguna rigidez secundaria asociada.

Los síntomas clínicos por los cuales un músculo inflamado puede ser reconocido son:

Dolor masticatorio. El dolor es de tipo masticatorio y es expresado

como dolor persistente en el músculo en reposo. Es aumentado por todo uso. El dolor masticatorio no disminuye al morder contra un bajalenguas. Efectos excitatorios centrales secundarios y rigidez muscular pueden complicar el cuadro sintomático. El dolor sigue una estructura de tiempo inflamatoria.

Restricción del movimiento. La restricción extracapsular limita la apertura sin alterar la protrusión y la excursión contralateral, a menos que esté inhibida por dolor o a menos que la condición inflamatoria inmovilice la articulación.

Interferencia. Ninguna.

Maloclusión aguda. Ninguna.

2.4.2. Desordenes de interferencia discal. Los desordenes debidos a interferencia con un funcionamiento normal del disco articular ocupan una posición dentro de las enfermedades temporomandibulares secundarios en incidencia solo a los desordenes musculares. De hecho, si las condiciones asintomáticas del aparato masticatorio se incluyen, los desordenes de interferencia de la articulación sin duda son los primeros. Este grupo incluye particularmente las articulaciones ruidosas, con clicks y estallidos con o sin un componente de dolor.

El término usado algunas veces para designar tales enfermedades es Enfermedad Articular Degenerativa. Es satisfactorio solo si es claramente entendido que estas condiciones representan la fase no inflamatoria de la enfermedad articular degenerativa, no la artritis degenerativa inflamatoria verdadera. En años recientes, tales condiciones han sido referidas como Transtornos Internos de

la Articulación. Son desordenes morfofuncionales del complejo disco - condíleo.

El dolor puede o no acompañar la disfunción masticatoria que domina el cuadro clínico sintomático.

El trauma extrínseco puede dañar la propia articulación. La lesión violenta, incluyendo fractura y fractura - dislocación, puede resultar en desordenes estructurales como deformación, hipomovilidad mandibular crónica o artritis traumática. Trauma menos severo puede causar capsulitis o retrdiscitis. Trauma externo menor puede indicar cambios deletoreos en las superficies articulares.

El factor iniciador que produce los desordenes de interferencia de la articulación tiene que ver con microtraumas soportados por las partes articulares de la articulación como resultado de incompatibilidad estructural o funcional. El abuso parafuncinal más importante se relaciona con el bruxismo, estático y móvil. El factor decisivo que más significativamente predispone a un cambio deletereo es la falta de armonia oclusiva- pérdida de la capacidad funcinal entre las posiciones ocluida y no ocluida durante una intercuspación máxima. Una característica clínica importante común a los desordenes de interferencia de la articulación es la intermitencia. Las similitudes por las cuales los desordenes de interferencia de la articulación se han agrupado juntos son los siguientes:

- Síntomas de disfunción no inflamatoria dominan las enfermedades. Estas son interferencias durante el movimiento expresadas como sensaciones, ruidos y alteraciones del movimiento.

Si cualquier restricción del movimiento mandibular ocurre, es debido a obstrucción asociada o bloqueo por el disco articular.

- Dolor, relacionado a ligamentos discales tensionados. Es la artralgia del disco accesorio que resulta de lesión comprometiendo los ligamentos colaterales cuando ellos ofrecen resistencia a la interferencia. Siendo intermitente, no tiene a inducir efectos centrales excitatorios secundarios.

Los desordenes de interferencia crónica de la articulación no inducen rigidez muscular o mioespasmo en los músculos masticatorios. Una falta de armonía oclusiva reciente (por ejemplo de cambio reciente en la dentadura debido a un trauma, extracción de los dientes o tratamiento dental) o activación reciente de un desorden de interferencia preexistente pero asintomático (como resultado de presión interarticular pasiva excesiva o exceso en el uso) puede causar rigidez muscular. Si se prolonga puede desarrollar mioespasmo. Cuando un desorden muscular agudo inicial complica un desorden de interferencia discal, se puede asumir que el desorden de interferencia preexistía y fue activado en una enfermedad sintomática.

Cuando los síntomas musculares agudos ocurren subsecuentemente durante un período prolongado de síntomas de interferencia discal, se puede asumir que la condición ha progresado al estado inflamatorio y que los síntomas musculares representan el efecto de entrada continua de dolor profundo.

Los desordenes de interferencia discal pueden hacerse inflamatorios, la condición debe ser reclasificada como un Desorden

Inflamatorio de la Articulación.

Desordenes de interferencia discal. Clicking Recíproco ha sido denominado Desplazamiento Discal con Reducción, y también llamado Bloqueo Cercano ha sido denominado Desplazamiento Discal sin Reducción. El clicking recíproco puede o no ser debido a desplazamiento anterior del disco y la apertura restringida puede o no a dislocación prolongada del disco. Los síntomas clínicos por los cuales los desordenes de interferencia discal de la articulación pueden ser reconocidos son:

Dolor Masticatorio . El dolor es intermitente, el dolor del disco accesorio --- coincide con otros síntomas de interferencia discal. Los efectos centrales excitatorios secundarios usualmente no ocurren. Si los ligamentos discales colaterales o la porción horizontal interna del ligamento TM se inflama, los síntomas del dolor de tipo capsular se desarrollan.

Movimiento Restringido . La obstrucción severa de un disco articular puede inducir un discreto bloqueo Duro de la articulación. La dislocación funcional que bloquea el movimiento condilar induce bloqueo Suave casi en máxima apertura.

Interferencia . Las sensaciones de tensión, adhesión, ruidos de clicking o chasquido, y/o movimiento irregular, bloqueo momentaneo o desviaciones de la línea media, ocurren dependiendo del grado de obstrucción del movimiento. Si los síntomas de apertura están seguidos de síntomas durante el movimiento de cierre, ellos se dice que son recíprocos.

Maloclusión aguda . Si el disco esta fracturado o funcionalmente dislocado, la maloclusión puede ser sentida como un stress oclusivo

alterado en los dientes posteriores ipsilaterales. La dislocación anterior espontánea causa gran maloclusión con solamente los dientes posteriores en contacto mientras que los anteriores permanecen apartados.

2.4.2.1. Interferencia clase I. Los síntomas de la clase II ocurren la posición cerrada de la articulación como resultado de intercuspidación máxima de los dientes. La causa básica de este desorden es la falta de armonía oclusiva crónica de una clase y magnitud que manifiesta el complejo disco - condileo de la posición cerrada no apretada cuando los dientes son puestos en una intercuspidación máxima. La condición que resulta depende del grado, dirección, duración y frecuencia del movimiento anormal. Si tal falta de armonía ha sido creada recientemente, como con cambios en la dentición por trauma, extracción de los dientes posteriores o tratamiento dental, un desorden muscular agudo es más común que resulte. Así mismo si una falta de armonía oclusal crónica preexistente, dormida asintomática es activada por bruxismo debido a una crisis emocional puede resultar un desorden muscular agudo.

Los síntomas típicos de la interferencia clase I son una sensación de opresión o movimiento cuando los dientes están firmemente apretados, frecuentemente acompañados por un dolor momentáneo agudo, y entonces un sonido discreto clicking suena cuando la presión de mordida. Estos síntomas pueden ser evitados al morder ipsilateralmente un separador.

Este tipo de interferencia discal predispone al desarrollo de un desorden de interferencia discal clase II. La interferencia clase

I también predispone a cambios deletereos en el complejo disco - condileo y como tal puede desarrollarse progresivamente en un desorden de interferencia discal tipo III.

2.4.2.2. Interferencia clase II . Los síntomas de interferencia clase II ocurren cuando la boca esta abierta, inmediatamente después de una máxima intercuspidadación. Los síntomas típicos consisten en una sensación inicial de la articulación Pegajosa seguida por un discreto clicking, el cual puede estar acompañado por un discomfort momentaneo. El resto del ciclo transitorio es bastante normal y los síntomas no recurren a menos que los dientes esten de nuevo en una intercuspidadación máxima. El complejo sintomático total puede ser evitado insertando un bloqueador oclusivo entre los dientes que prevenga que el cóndilo regrese a la posición total de oclusión o mordiendo en una posición protruida leve.

Aunque la interferencia clase II puede provenir de la clase I como resultado de falta de armonía oclusal que desplaza el cóndilo durante el movimiento, otra causa frecuente es la pérdida de un contacto oclusal firme entre los molares. Esto ocurre usualmente como resultado de restauraciones dentales, remplazados o dentaduras parciales con una extensión posterior en silla. Otras causas son traumas soportados con los dientes ocluidos, uso habitual de una fuerza de mordido excesiva y bruxismo.

La interferencia clase II EJERCE UNA FUERZA CONSIDERABLE SOBRE EL DISCO ARTICULAR y sus ligamentos discales colaterales. por eso,

predispone a desordenes de interferencia clase III si se pierde el contorno discal y los ligamentos se elongan y deterioran.

2.4.2.3. Interferencia clase III . Los síntomas de los desordenes de interferencia discal clase III ocurren durante el curso de los ciclos transitorios normales - después de que comienzan pero no incluyen los movimientos tensionantes o de apertura hiperextendida. Los síntomas que ocurren como resultado de tensión, fuerza o cualquiera otra función poco natural articular son irrelevantes para el diagnóstico.

La interferencia durante los ciclos transitorios puede resultar del atrapamiento del disco articular entre el cóndilo y la eminencia. El resultado de tal interferencia puede ser un bloqueo momentáneo. La inclinación de la eminencia articular debe considerarse, entre más empinada sea la articulación, mayor será la ocurrencia de interferencia discal y por eso mayor la importancia de otros factores que predisponen a tal interferencia.

Los desordenes de interferencia clase III ocurren por tres razones básicas.

- Presión interarticular pasiva excesiva.
- Pérdida de compatibilidad en la forma de las superficies articulares, de modo que ellas se inclinen cuando se deslizan una sobre otra.
- Algún trastorno o daño de función que compromete el complejo disco - condileo.

- Presión Interarticular Pasiva Excesiva . La presión

interarticular pasiva en la articulación refleja la acción muscular. La presión interarticular mínima es la que ejerce el tono muscular. Es aumentada por tensión emocional y por el espasmo de los músculos elevadores. Una presión interarticular pasiva excesivo es un factor activador en todas las causas de interferencia discal. La interferencia discal debida a esta causa puede mostrar una aparición súbita, variabilidad y algunas veces, un patrón de recurrencia que es paralelo al aumento y caída de la tensión emocional.

- Incompatibilidad Estructural de las Superficies Deslizantes. La incompatibilidad estructural entre las superficies articulares (eminencia articular y superficie superior del complejo disco - condileo) suficiente para causar atrapamiento del disco articular durante ciclos transitorios puede resultar de varias causas. Estas incluyen anomalías del desarrollo, aberraciones del crecimiento, trauma, remodelación y cambio debido a cosas tales como uso excesivo, manierismos, falta de armonía oclusiva y demandas funcionales inusuales.

La inmovilización de la articulación opuesta por cualquier razón causa movimientos que pueden inducir deterioro dentro de la articulación.

La interferencia de este tipo puede ser compensada por desviación de la trayectoria de la línea media la cual se considera como un intento de la parte muscular para encontrar un camino contra la interferencia.

Los síntomas de interferencia son recíprocos ocurren tanto con el movimiento de apertura como con el de cierre.

Otra diferencia es que los síntomas debidos a incompatibilidad estructural pueden incluir una desviación definida de la trayectoria de apertura de la línea media de la cual el paciente esta totalmente inconciente. Desviaciones debidas a desplazamiento discal son usualmente voluntarias.

- Daño del Complejo Disco - Condileo . Las interferencias clase III más rebeldes ocurren como resultado de daño funcional del complejo disco - condileo. El mal funcionamiento del complejo puede deberse a anormalidades estructurales diferentes que resultan de una falta de armonía oclusiva crónica, trauma o uso excesivo. Estos cambios incluyen:

- . Adhesiones entre el disco articular y el cóndilo mandibular.
- . Deterioro o fractura del disco articular.
- . Pérdida del contorno discal y elongación de los ligamentos discales.
- . Disfunción de lámina retrodiscal superior.

La interferencia de tales causas es usualmente progresiva, predisponiendo así a artritis degenerativa.

- . Adhesiones entre el disco articular y el cóndilo. La hemartrosis inducida por trauma o cirugía puede causar adhesiones fibrosas que unen la carilla articular condilar con la superficie inferior del disco articular.

La eliminación del movimiento de bisagra en el complejo disco -

condileo disminuye el funcionamiento articular normal durante los movimientos translatorios. Un suave y silencioso deslizamiento superficie con superficie del disco articular en la eminencia articular, es imposible, y tal movimiento se hace un deslizamiento colectivo del disco inmovilizado. El resultado es un movimiento áspero, irregular y ruidoso durante todos los ciclos translatorios. Esta condición predispone a artritis degenerativa.

. Disco articular dañado . La aspereza de la superficie superior del disco articular debida a trauma o cambio deletéreo provoca interferencia durante los ciclos translatorios, manifestado como un ruido rechinante mas o menos continuo localizados en los puntos de mayor resistencia por ruido discreto y sensaciones de opresión. Deterioro similar en el comportamiento inferior de la articulación suscita un sonido de chasquido cuando la boca se abre y se cierra en una rotación pura. Los sonidos de chasquido durante los movimientos mandibulares resultan de algún daño del tejido articular. El adelgazamiento del disco debido a un cambio destructivo continuo puede resultar en perforación. El adelgazamiento también predispone a fractura discal. Los fragmentos separados de un disco fracturado dejan una maloclusión aguda, sentida como sobrecarga de los dientes posteriores ipsilaterales durante una intercuspidación máxima.

. Desplazamiento/dislocación funcional del disco . Junto con el contorno discal, los ligamentos que unen firmemente el disco articular a los polos medial y lateral del cóndilo, son estructuras que hacen el disco y el cóndilo una unidad articular. Cuando el contorno discal se pierde y la capacidad funcional de los

ligamentos está comprometida por deterioro, elongación o desprendimiento, el movimiento normal en el complejo desaparece y toma lugar un movimiento deslizante lineal entre cóndilo y el disco articular. Cuando el disco no puede seguir al cóndilo de cerca, su función esencial de mantener un contacto de las superficies entre las partes móviles, está dañado. Tiende a atrapar y a sostener causando así movimientos ruidosos, irregulares y ásperos.

El ruido y otros síntomas de interferencia discal es común que ocurran al comienzo de la fuerza cuando el músculo pterigoideo lateral superior es vencido repentinamente por tracción posterior de la lámina retrodiscal superior. Tal interferencia es particularmente sensitiva a otros factores contribuyentes, tales como la empinación de la eminencia articular, presión interarticular excesiva, incompatibilidad estructural y la velocidad y fuerza del movimiento mandibular.

Dos clases de desordenes clase III que involucran los ligamentos discales disfuncionantes en conjunto con la pérdida de contorno del disco articular son:

- Desplazamientos funcionales
- Dislocaciones funcionales del disco articular.
- Desplazamiento Funcional del Disco. La secuencia de ruidos de clicking, estallido o chasquido emitidos por el complejo disco - condileo durante la apertura o el cierre dependen de la localización del cambio destructivo en el disco articular, la extensión de la elongación de los ligamentos discales y la clase de

movimientos hechos. El adelgazamiento de la porción posterior del disco permite el desplazamiento funcional en dirección anterior; el adelgazamiento de la porción anteposterior permite desplazamiento posteriormente. La extensión de la elongación de los ligamentos discales determinan la cantidad de desplazamiento posible.

- Disco articular adelgazado posteriormente. Cuando la pérdida de contorno discal está localizada posteriormente, el disco articular es desplazado anteriormente en la posición cerrada de reposo por acción del tono muscular del músculo pterigoideo lateral superior. Mientras el ligamento discal lateral es usualmente elongado más que el medial, el disco articular en la posición cerrada de reposo de la articulación no puede ser desplazada al ser forzada hacia adelante, pero puede ser torcida alrededor del accesorio medial al cóndilo. Cuando el ciclo translatario comienza, el cóndilo es obstruido por la torción del disco articular. El movimiento condilar es así lentificado y momentáneamente disminuido cuando encuentra la obstrucción. Una fuerza adicional es aplicada para vencer la resistencia de obstrucción. La amplitud del espacio discal articular, retorna a la normalidad. La posición anterior del disco debe ser tomada como una variante normal.

La sincronización de los síntomas de apertura se relacionan con el grado de daño en el complejo disco - condileo. La elongación mínima de los elementos y la pérdida mínima del contorno discal causa que los síntomas ocurran inmediatamente después de la apertura rotatoria o cuando comienza la protrusión. Una mayor elongación y pérdida de contorno severa, permite todavía más

apertura o protrusión antes de que ocurran las síntomas.

Cuando el daño es leve y los síntomas ocurren pronto, el ruido y la sensación de bloqueo son más discretas, el dolor es mayor y los efectos musculares (rigidez, etc.) son más comunes que ocurran pero el pronóstico por corrección terapéutica es proporcionalmente mejor. Entre mayor sea el daño soportado por el complejo disco - condileo, el sonido discal se hace más difuso, el bloqueo es más suave y la condición puede hacerse mucho menos dolorosa y libre de efectos musculares secundarios. La insidencia de la interferencia discal se relaciona intimamente a cambios en la presión interarticular pasiva y activa.

- Disco articular adelgazado anteriormente. La pérdida del controno discal anteriormente predispone a desplazamiento posterior del disco articular. El disco siempre ocupa una posición normal en relación al cóndilo en la posición cerrada de reposo, el disco puede permanecer fijo a la superficie articular temporal cuando empiece el movimiento translatorio y puede permanecer hasta aflojarse, halado por los ligamentos discales. La diferencia es que este tipo de desorden completa la apertura rotatoria (25 mm mas o menos) puede tomar lugar antes de que los síntomas ocurran, y los síntomas de interferencia son usualmente menos discretos.

Cuando el cóndilo se mueve hacia adelante la tracción elástica de la lámina retrodiscal superior desplaza el disco posteriormente.

- Dislocación funcional del disco. Si la elongación, deterioro o desprendimiento de los ligamentos discales colaterales progresa hasta permitir un desplazamiento mayor, y si el deterioro del disco

articular es tal que permita ser halado hacia el espacio discal articular, puede ocurrir una dislocación funcional del disco, a saber:

- Dislocación espontánea la cual ocurre con hiperextensión de apertura y toma lugar solamente en dirección anterior.

- Dislocación traumática la cual resulta de una fuerza externa directa (violencia).

- Dislocación funcional la cual ocurre durante el funcionamiento normal de la articulación y con el rango normal de movimiento. La dislocación funcional ocurre como resultado de una anomalía estructural en el complejo disco - condileo. Cuando esto ocurre, el contacto entre cóndilo y disco y eminencia articular se pierde, el espacio discal articular se colapsa y el disco queda atrapado.

- Dislocación funcional anterior del disco. Puede ocurrir cuando la lámina retrodiscal inferior se hace no funcional y cuando hay suficiente deterioro de la porción posterior del disco articular para permitir que éste sea halado hacia el espacio discal articular anteriormente. La fuerza que causa dislocación es la contracción del músculo pterigoideo lateral superior durante una fuerza potente, cierre rápido o máxima intercuspación. Es más común que ocurra en el lado de mordida. Cuando el espacio del disco articular se colapsa el disco queda atrapado anterior al cóndilo, donde permanece hasta ser reducido por tracción posterior de lámina retrodiscal superior cuando un movimiento translatario completo hacia adelante es ejecutado.

- Dislocación funcional posterior del disco. Puede ocurrir cuando hay suficiente deterioro de la porción anterior del disco articular

para permitir que se halado hacia el espacio del disco articular posteriormente. La fuerza que causa tal dislocación es la tracción posterior de la lámina retrodiscal superior extendida durante un ciclo translatario completo hacia adelante. Cuando el espacio del disco articular se colapsa, el disco es atrapado posterior al cóndilo hasta ser reducido automáticamente por la siguiente fuerza de cierre. La reducción se realiza por contracción del músculo pterigoideo lateral superior como resultado de una fuerza potente, cierre rápido o intercuspidación.

Entre la dislocación y la reducción los movimientos son irregulares en ausencia de un disco funcional. Un disco dislocado anteriormente muestra una sensación de sobre carga ipsilateral de los dientes posteriores cuando se apretan firmemente.

El desplazamiento funcional que sigue al trauma agudo, la pérdida del contorno discal y la elongación de los ligamentos discales colaterales que permiten tal desplazamiento del disco articular se deben a falta de armonía que desplaza el cóndilo cuando los dientes son firmemente apretados. Cuando tal desplazamiento condilar se dirige anteriormente, se mete en la parte anterior del disco y puede causar suficiente pérdida de contorno para predisponer a desplazamiento posterior del disco articular. Por eso, cuando se sospecha desplazamiento funcional, debe existir una historia de trauma externo.

. Lámina retrodiscal superior disfuncional. Si la lámina retrodiscal superior separada del disco articular como resultado de trauma, hay un prolapso anterior del disco a la extensión permitida

por la dilatación del espacio discal articular. Esto se manifiesta por interferencia discal durante la fase inicial de los ciclos transitorios.

2.4.2.4. Interferencia clase IV (Hiper movilidad articular).

La subluxación se refiere a la dislocación parcial o incompleta de las superficies articulares de una articulación. En la articulación TM, esto puede ocurrir cuando el movimiento transitorio toma lugar sin beneficio del movimiento rotatorio entre el cóndilo y el disco articular. Tal acción de bisagra restringida puede ocurrir si el movimiento hacia adelante del cóndilo excede el ciclo transitorio normal.

El límite inicial del movimiento transitorio normal se busca cuando el disco no puede rotar más posteriormente en el cóndilo, determinado por la carilla articular condilar. Cuando la apertura de la boca toma lugar, el cóndilo rota en el disco para separar las mandíbulas y el disco rota en el cóndilo para mantener la superficie de contacto con la eminencia articular. Cuando estos movimientos combinados dan el límite posterior del disco articular la margen posterior de la carilla articular condilar, se disminuye el movimiento de bisagra. una fuerza mayor de apertura causa dislocación parcial entre el disco y la eminencia articular.

El movimiento rugoso irregular se acompaña de ruido y algunas veces discomfort. Una eminencia articular empinada predispone a interferencia clase IV la cual a su vez predispone a dislocación anterior espontánea.

2.4.2.5. Interferencia clase V (dislocación espontánea).

Normalmente, en la fase inicial crítica del ciclo translatório, un contacto agudo de las partes articulares se mantiene por dos condiciones:

- Tracción rotatoria fuerte dirigida posteriormente en el disco articular extendido por la lámina retrodiscal superior extendida totalmente.
- Relajación del músculo pterigoideo lateral superior, de modo que el disco no soporta una fuerza dirigida anteriormente que sea significativa.

Estas condiciones mantienen una influencia positiva en el disco articular y así impide la dislocación espontánea. El músculo pterigoideo lateral superior permanece inactivo durante el ciclo translatório a menos que actúen fuerzas potentes. Si la contracción prematura del músculo pterigoideo lateral superior toma lugar en hipertensión del complejo disco - condileo, tal acción muscular inmediatamente vence la fuerza de tracción posterior de la lámina retrodiscal superior extendida; el disco articular es rotado anteriormente en el cóndilo y ocurre la dislocación espontánea.

Cuando el cóndilo se mueve hacia adelante, la pared posterior del ligamento capsular se abre hacia arriba y hacia afuera. En una posición total hacia adelante, el ligamento capsular posterior puede hacerse tirante. Cuando esto ocurre, un movimiento más fuerte del cóndilo no puede tener lugar; él simplemente rota sobre sí mismo. Si el disco articular es casi rotado posteriormente hasta su propio límite como determinado por la carilla articular

condilar, una rotación más fuerte del cóndilo mueve el disco con él y así puede comprimirlo hacia el espacio discal articular. Cuando esto ocurre, toma lugar la dislocación anterior espontánea. En la dislocación anterior espontánea, el disco articular se prolapsa en el cóndilo. El contacto entre el cóndilo, el disco y la eminencia se pierde. El espacio disco articular se colapsa y el cóndilo se mueve contra la eminencia, atrapando así el disco anterior al cóndilo. La cantidad de prolapso del disco es limitada por la lámina retrodiscal inferior e intenta cerrar pudiendo causar una carga excesiva en esta estructura ligamentosa. Un cierre forzoso de la boca sin una previa reducción de la dislocación puede causar dolor que emana de la lámina retrodiscal inferior de los ligamentos discales colaterales.

La dislocación anterior espontánea se caracteriza por incapacidad repentina para cerrar la boca después de una gran fuerza de apertura. Solo los dientes posteriores se ponen en contacto, mientras que los anteriores permanecen bastante apartados. No induce dolor a menos que se use la fuerza para reducir la dislocación. La fuerza puede forzar la lámina retrodiscal inferior induciendo así dolor artrálgico. Las fuerzas grandes para cerrar la boca también pueden lesionar los ligamentos discales causando así síntomas de capsulitis. La actividad mioespástica en la musculatura puede añadirse al discomfort y al problema de reducción.

2.4.3. Desordenes inflamatorios de la articulación. Los desordenes inflamatorios de la articulación tienen el dolor

artrálgico inflamatorio. Los desordenes inflamatorios de la articulación TM pueden ser clasificados como:

- . Sinovitis y capsulitis.
- . Retrodiscitis.
- . Artritis inflamatoria.

2.4.3.1. Sinovitis y capsulitis. La inflamación de la membrana sinovial y el ligamento capsular causa inflamación y sensibilidad palpable sobre la articulación comprometida. La Sinovitis propia, característicamente causa inflamación fluctuante debida a efusión dentro de la cavidad articular, discomfort durante los movimientos y alteración del líquido sinovial. Puede resultar de trauma localizado, uso excesivo e infección específica. La inflamación del ligamento capsular puede resultar de varias causas a saber:

- . Sobre carga o lesión debida a movimiento condilar excesivamente forzado.
- . Condición inflamatoria de los ligamentos discales colaterales o del ligamento temporomandibular.
- . Artritis inflamatoria.
- . Excesivo movimiento condilar en presencia de fibrosis capsular preexistente.
- . Extensión directa de un proceso inflamatorio periarticular.

Los síntomas clínicos por los cuales la sinovitis y la capsulitis pueden ser identificados son:

Dolor masticatorio; la artrálgia es de tipo capsular. Hay una sensibilidad palpable sobre la propia articulación, y el discomfort esta aumentado con los movimientos condilares que tienden a dilatar

la cápsula.

Restricción del movimiento; la limitación del movimiento, si ocurre, es debida a la inflamación capsular. La limitación puede ir desde un ligero movimiento translatario de extensión restringido hasta la casi inmovilización completa de la articulación.

Interferencia; la interferencia no esta presente a no ser que haya una condición preexistente o coexistente. La gelatinización del líquido sinovial causa rigidez de la articulación, especialmente de un período de inactividad.

Maloclusión aguda; la efusión inflamatoria dentro de la cavidad articular puede causar disclusión de los dientes ipsilaterales posteriores.

2.4.3.2. Retrodiscitis. La lesión soportada por el tejido retrodiscal por trauma externo directo, puede causar inflamación del tejido, la cual induce maloclusión aguda y dolor cuando los dientes están completamente ocluidos. Los síntomas clínicos pueden simular una fractura mandibular de la cual retrodiscitis traumática debe ser diferenciada. Hemartrosis posible presenta el peligro de adhesiones entre el disco y el cóndilo o entre el disco y la eminencia articular.

La lesión insidiosa del tejido retrodiscal puede ocurrir como resultado de enclavamiento condilar debido a falta de armonía oclusal que desplaza el cóndilo posteriormente cuando los dientes están apretados. Cuando la elongación degenerativa del ligamento temporomandibular es suficiente para permitir tal enclavamiento, el daño inicial es soportado por la lámina retrodiscal inferior. Los

síntomas clínicos por los cuales la retrodiscitis puede ser reconocida son:

Dolor masticatorio. la artralgia del tipo retrodiscal es inicial o agravada por máxima intercuspidadación. Es usualmente reducida por la mordida contra un bajalenguas que previene la intercuspidadación si el dolor es claramente intermitente, no se desarrollan efectos excitatorios centrales.

Restricción del movimiento. no hay ninguna restricción más que la influencia inhibitoria del dolor.

Interferencia. ninguna.

Maloclusión aguda. la maloclusión aguda puede resultar de inflamación del tejido retrodiscal o de efusión inflamatoria dentro de la cavidad articular. Esto causa una sensación de disclusión de los dientes ipsilaterales posteriores. La inflamación del tejido retrodiscal causa una oclusión prematura de los dientes anteriores contralaterales.

2.4.3.3. Artritis inflamatoria. La capsulitis es una característica frecuente de la artritis inflamatoria. Los síntomas clínicos por los cuales la artritis inflamatoria pueden ser reconocidos son:

Dolor masticatorio. el dolor es artrálgico. Frecuentemente, la capsulitis esta presente para rendir una sensibilidad articular a la palpación manual sobre la propia articulación. El dolor es mas o menos continuo pero aumenta con las demandas funcionales. El cuadro clínico puede estar complicado por efectos centrales excitatorios. La velocidad y fuerza de los movimientos masticatorios tienen influencia en discomfort.

Restricción del movimiento. la limitación del movimiento puede tener un rango de ninguna hasta casi completa inmovilización articular, debida a capsulitis y efectos musculares secundarios.

Interferencia. la artritis traumática y degenerativa puede desarrollar una variedad de síntomas de interferencia discal.

Maloclusión aguda. la efusión inflamatoria dentro de la cavidad articular u osteolisis rápida puede causar maloclusión aguda.

- Artritis traumática. La artritis inflamatoria que resulta de trauma extrínseco usualmente es expresada inicialmente como una sinovitis, con o sin hemartrosis. Otras estructuras de la articulación pueden lesionarse tales como el disco articular, los ligamentos colaterales, el tejido retrodiscal y las superficies articulares de soporte óseo. El dolor localizado y la inflamación sobre la propia articulación, discomfort y restricción de la función articular e interferencia durante los movimientos mandibulares pueden ocurrir dependiendo de la localización y la extensión de la lesión.

- Artritis degenerativa. La artritis degenerativa es la fase inflamatoria avanzada de los desordenes de interferencia discal. Los desordenes clase III, especialmente aquellos debidos a una función dañada del complejo disco - condileo predisponen a artritis degenerativa inflamatoria.

Todos los casos de abuso funcional, incluyendo el habitual exceso en la fuerza de mordida, manerismos traumáticos y hábitos, el uso no fisiológico de la boca y las mandíbulas, bruxismo y la

interferencia oclusal de diferentes clases, son importantes etiológicamente en la artritis degenerativa. La sobrecarga, sin embargo, tiende a inducir un cambio degenerativo en las superficies articulares más que una remodelación fisiológica.

El soporte oclusivo en la región posterior de la boca es insuficiente, el apretamiento causa que la mandíbula se sobrecierre en el área posterior (sobrecerramiento posterior). Si los dientes permanecen ocluidos no se ofrece un ampliamiento oclusivo y el cóndilo se desliza posteriormente. Pero si permanecen firmemente sosteniendo la mandíbula previenen así el desplazamiento posterior, se forma un Fulcrum en el sitio de contacto situado más posteriormente. Cuando los dientes están completamente ocluidos, el cóndilo rota alrededor de este Fulcrum y la excesiva fuerza generada por el sobrecerramiento es dirigida hacia arriba y hacia afuera.

- Artritis infecciosa. Ocasionalmente la artritis infecciosa puede ser resultado de bacteremia de infección sistémica. El diagnóstico se hace por historia, síntomas clínicos, examen del fluido, aspirado en la cavidad y estudios de sangre.

- Artritis reumatoidea. Los síntomas pueden ser leves y pasar inadvertidos, pero si otras articulaciones están comprometidas, el diagnóstico es usualmente obvio. Las articulaciones TM son la articulación inicial de la enfermedad. En ese caso el diagnóstico puede ser difícil.

La artritis reumatoidea es una condición inflamatoria de etiología desconocida en la cual la membrana sinovial inflamada e hipertrófica crece en las superficies articulares. La presencia de tal tejido vascularizado e innervado en las superficies de carga de presión en la articulación causan dolor e inflamación con el funcionamiento normal de la articulación. Puede predisponer también a anquilosis fibrosa. La artritis reumatoidea es extremadamente variable en incidencia, severidad y curso clínico. Varias formas pueden causar resorción bizagra de las estructuras de soporte óseo. La pérdida de tamaño vertical debida a resorción condilar puede inducir una relación de mordida abierta progresiva de los dientes anteriores.

- Hiperuricemia. Un excesivo nivel de ácido úrico sérico causa un tipo de artritis inflamatoria en el cual el dolor con los movimientos funcionales de la articulación puede ser la enfermedad principal. También se aplica para la llamada Gota Subclínica, en la cual el nivel de ácido úrico sérico puede ser de no más de 6 mg/dl. El ácido úrico aumenta en concentración los síntomas usualmente se hacen mayores. Altos niveles pueden mostrar depósitos de uratos en la articulación. Los síntomas son frecuentemente poliarticulares, episódicos y recurrentes. El diagnóstico se confirma por estudios de sangre. Las articulaciones temporomandibulares están comprometidas con sorprendente frecuencia.

2.4.4. Hipomovilidades mandibulares crónicas. Las adhesiones dentales pueden ser lesionadas e inflamarse dando así un elemento

de dolor a lo que por otro lado es un desorden doloroso. Dependiendo de la localización de la restricción estos desordenes se clasifican así:

- . Contractura de los músculos elevadores.
- . Fibrosis capsular.
- . Ankilosis.

Los síntomas clínicos por los cuales la hipomovilidad mandibular crónica puede ser reconocida son:

Dolor masticatorio. no hay, a menos que la condición sea una lesión por movimiento excesivo o uso abusivo.

Movimiento restringido. la limitación extracapsular se debe a contractura de un músculo elevador. La limitación capsular es debida a fibrosis capsular. La limitación intracapsular se debe a anquilosis.

Interferencia. no hay ninguna, a menos que haya una interferencia preexistente.

Maloclusión aguda. no hay.

2.4.4.1. Contractura del músculo elevador. La contractura muscular es observada clínicamente como una reducción en la longitud de reposo del músculo sin daño serio de sus otras capacidades funcionales. Condición dolorosa a menos que la lesión se deba a la aplicación de fuerza en la apertura mandibular, induciendo así miositis. Dos tipos de contractura muscular son identificables a saber:

- Contractura miostática, la cual ocurre como resultado de falla al estímulo periódico del reflejo inverso de estiramiento.
- Contractura miofibrótica, la cual ocurre como resultado de

formación de excesivo tejido fibrótico en el músculo o su envoltura. La contractura miostática usualmente resulta de incapacidad prolongada para abrir la boca normalmente, la longitud de reposo de los músculos elevadores disminuye hasta que conforman el grado de apertura así impuesto.

La contractura de un músculo elevador restringe la apertura sin limitar apreciablemente la protrusión o excursión contralateral la deflección acompañante de la línea media se desarrollará con la apertura pero no con la protrusión.

2.4.4.2. Fibrosis capsular. Resulta de inflamación de la cápsula, usualmente debida a trauma. Esto incluye cirugía. El grado de restricción del movimiento mandibular depende del tamaño resultante de la cápsula y el grosor de la pared capsular. La fibrosis capsular restringe el movimiento capsular en los rangos exteriores imponiendo restricción en el movimiento capsular del cóndilo ya sea para apertura protrusión o excursión lateral. No dolorosa, a no ser que se use la fuerza para causar lesión a la cápsula, induciendo así capsulitis.

2.4.4.3. Ankilosis. Las adhesiones intracapsulares o la osificación reciente que unen el cóndilo a la eminencia articular se llama anquilosis. Esto resulta de trauma que causa hemartrosis, la cual se puede organizar y formar una matriz para la cicatrización. Aunque la anquilosis fibrosa es el tipo usual, usualmente puede tomar lugar la osificación. La osificación es más común que ocurra cuando ha estado presente infección. La anquilosis

es usualmente unilateral porque el trauma es característicamente una afección de una sola articulación. Debe notarse que cuando una articulación es así inmovilizada, un cambio degenerativo puede tener lugar en la articulación opuesta, debido a movimientos poco naturales así impuestos.

La anquilosis fibrosa bilateral puede ocurrir si el trauma es suficiente para causar hemartrosis en ambas articulaciones. Esto ocurre con alguna frecuencia en infantes pequeños cuando las superficies articulares están aún vascularizadas y vulnerables al daño que causa hemorragia dentro de las articulaciones. El grado en el cual la anquilosis fibrosa restringe el movimiento mandibular depende de la extensión, localización y longitud de las adhesiones fibrosas. Adhesiones muy estrechas pueden restringir el movimiento condilar de rotación pura, limitando así una apertura confortable de mas o menos 25 mm. La anquilosis puede complicarse por contractura miostática de los músculos elevadores debido a incapacidad prolongada para abrir adecuadamente.

2.4.5. Desordenes del crecimiento de la articulación. Ellos tienen varias características que son lo suficientemente similares como para justificar que se agrupen juntos a saber:

- Síntomas clínicos ocurren directamente de cambios estructurales que están presentes.
- Molestias en la función y en la insidencia de dolor masticatorio, son secundarias a esos cambios estructurales.
- La evidencia radiográfica es de importancia primaria en el diagnóstico diferencial.

Para el objeto de discusión los desordenes del crecimiento pueden ser divididos dentro de tres categorías;

- Aberraciones relacionadas al proceso del desarrollo.
- Cambios adquiridos en forma estructural.
- Neoplasia.

2.4.5.1. Aberración del desarrollo. La causa de tal aberración del desarrollo es desconocida o poco entendida. Los problemas carenciales son usualmente bilaterales y simétricos. Algunos están asociados con defectos faciales. La hiperplasia bilateral resulta en prognatismo mandibular; el aumento en el crecimiento uni lateral causa asimetría facial.

La displasia de la mandíbula así como del hueso temporal es usualmente unilateral y asimétrica. Aunque la causa de tal condición no se conoce precisamente, la evidencia experimental indica que un hematoma durante el período crítico del desarrollo puede causar efectos similares.

La agenesia completa del cóndilo puede ocurrir.

2.4.5.2. Cambio adquirido en la estructura articular. La hiperplasia unilateral del proceso condiloide en adultos puede causar maloclusión marcada, tal como mordida cruzada o incompatibilidad estructural de las partes. El cambio adquirido más frecuente en la estructura articular ocurre como resultado de trauma. La alteración actual en la relación ósea puede resultar de fractura del proceso condiloide. El hueso traumatizado puede reaccionar desarrollando crecimientos hipertróficos que pueden hacerse incompatibles con la función normal de la articulación.

2.4.5.3. Neoplasia. La neoplasia de la articulación TM es relativamente rara. Los tumores del cartilago y las estructuras óseas son reportadas más frecuentemente. El osteoma del cóndilo puede ser extremadamente difícil de distinguir de la hiperplasia. El condroma, el osteocondroma, el granuloma de células gigantes y el hemangioma han sido reportados. Tales tumores comprometen el cóndilo mandibular en forma extremadamente rara. La invasión directa de estructuras circundantes es considerablemente más frecuente. Cuando esto ocurre la articulación inicialmente tiene una restricción del movimiento indolora, la cual es altamente sugestiva de anquilosis fibrosa. Es solo cuando el desorden se expresa como una condición que empeora progresivamente con un componente de dolor en aumento, que se puede sospechar malignidad. Una biopsia puede ayudar a hacer un diagnóstico acertado.



CAPITULO III

3. ETIOLOGIA

3.1. ETIOLOGIA

Las articulaciones son manejadas por la acción muscular y están normalmente bajo control muscular que es constantemente monitoriado por un mecanismo de Feedback propioceptivo y sensorial. Algunas alteraciones en las entradas aferentes inician una respuesta protectora que es clínicamente discernible la cual es llamada rigidez muscular. Aún, el paso de la rigidez muscular a un espasmo muscular debe ser sutil ya que la entrada aferente no se altera. Los tejidos de la propia articulación reaccionan normalmente ante las demandas funcionales con cambios atróficos e hipertróficos. Un aumento en la carga, normalmente es contestado por un proceso de remodelación en el cual la morfología de la articulación armoniza con la función fisiológica con las fuerzas biomecánicas que actúan en las superficies articulares. Esto constituye una adaptación de forma a función. Las condiciones que transforman una respuesta fisiológica normal en una de tipo patológico anormal pueden descansar sobre tales factores como la constitución aparente de cada persona individual y sus componentes individuales; debe relacionarse con la duración y la sincronización de las demandas funcionales. El sexo debe ser un determinante importante en los desordenes TM.

3.2. PRINCIPIOS GENERALES DE ETIOLOGIA

Etiológicamente, podemos hablar de efectos musculares y efectos articulares.

3.2.1. Efectos musculares. Las condiciones que alteran la acción muscular predominan como agentes etiológicos en los desordenes TM extra-articulares. Estas condiciones tienen que ver con las entradas neurales aferentes que proveen información necesaria para realizar los movimientos articulares propiamente coordinados. Una entrada propioceptiva y sensitiva alterada puede ser reciente y aguda o puede ser más persistente y crónica.

3.2.1.1. Patrones alterados de movimiento. El funcionamiento está disminuido, un cambio atrófico en los músculos comienza casi inmediatamente. Si tal restricción del movimiento evita la distensión normal del músculo, la eliminación del reflejo inverso de distensión, puede inducir una contractura mioestática del músculo y así reduce su distensión de reposo. Los patrones de masticación también son alterados por la consistencia de la comida que esta siendo masticada. Las alteraciones oclusivas pueden modificar los patrones de masticación y los reflejos abolidos se sabe que protegen la sensibilidad dental. Una dimensión vertical de oclusión aumentada que altere la distensión de reposo de los músculos elevadores se ajusta rápidamente.

3.2.1.2. Efectos de rigidez muscular. Está caracterizada por dolor que se produce cuando el músculo se contrae. Está usualmente

acompañada por una sensación de debilidad muscular. El dolor solo reduce la fuerza de mordida de 30% a 50%. La función normal es inhibida, presumiblemente como un mecanismo protector. La hipertonicidad del músculo está presente y puede desarrollarse alguna resistencia a la distensión, no hay un aumento significativo en la actividad EMG. La rigidez, puede convertirse en mioespasmo el cual muestra un marcado aumento en la actividad EMG. Varias condiciones diferentes tienden a producir este efecto:

- . Entrada propioceptiva y/o sensitiva alterada de los ligamentos articulares, músculos, mecanorreceptores periodontales y otras estructuras orales con actividad funcional.

- . Conciencia oral (evitación del funcionamiento masticatorio) la cual provoca unos movimientos masticatorios voluntarios que pueden anular los movimientos mandibulares habituales normales.

- . Tensión emocional, enfermedad, y otras alteraciones sistémicas.

- . Fatiga, tensión excesiva, trauma y condiciones inflamatorias cercanas.

- . Tratamiento dental, anestesia local y alteraciones introgénicas en la función oclusiva.

3.2.1.3. Inflamación muscular local retardada. El uso desacostumbrado de un músculo puede causar inflamación localizada que es sentida al día siguiente y puede persistir por un rato. Es diferente de la rigidez muscular, la cual no produce discomfort en el estado de reposo del músculo. Ha sido atribuida a la acumulación de metabolitos, aún cuando los impulsos nociceptivos no son generados en ausencia de sustancias algogénicas tales como Bradicinina.

3.2.1.4. Efecto de la entrada de dolor profundo. La entrada de dolor profundo, puede inducir como un efecto excitatorio central, un mecanismo de área gatillo miofacial o una actividad mioespástica. Tal gatillo miofacial no desarrolla una apreciable disfunción muscular ni muestra un aumento en la actividad EMG del músculo comprometido. Los síntomas área gatillo expresados como dolores irradiados. Dolor cíclico de mioespasmo puede iniciar otros efectos excitatorios centrales.

3.2.1.5. Efecto de la medicación con Fenotiazina. La acción extrapiramidal de las fenotiazinas puede inducir síntomas musculares tales como diskinesia y mioespasticidad, especialmente en los músculos faciales y masticatorios. La medicación prolongada a causado movimientos involuntarios rítmicos irreversibles de la musculatura facial y masticatoria, condición conocida como Diskinesia tardía.

3.2.1.6. Efecto del trauma. El trauma externo incluye el trauma quirúrgico inducir una reacción inflamatoria en el tejido muscular que termina como una contractura miofibrótica. Contractura compromete el músculo elevador causa una disminución permanente de la relajación de reposo del músculo e impone una medida de hipomotilidad dolorosa en la articulación TM.

3.2.2. Efectos articulares. Condiciones que inducen efectos deletéreos en la propia articulación se relacionan con trauma directo, infección, aberraciones en el crecimiento, sobrecarga funcional, movimientos friccionales y desordenes sistémicos.

3.2.2.1. Trauma. La aplicación de una fuerza traumática puede lesionar uno o todos los componentes de la articulación. La dislocación traumática o la fractura puede ocurrir. El hueso subarticular lesionado puede reaccionar con resorción o con aumento en el crecimiento. En ambos casos, se reduce la capacidad funcional de las superficies articulares. Si el golpe es recibido cuando los dientes están en oclusión, el efecto ocurrirá en la posición cerrada de la articulación; como tal este predispone a un desorden de interferencia discal tipo II. Si es sostenido cuando los dientes están separados, el efecto ocurrirá en la eminencia articular; este predispone a un desorden de interferencia discal tipo III de la clase que resulta de incompatibilidad de las superficies deslizantes.

La laceración y la contusión de las superficies articulares, los ligamentos y/o el tejido retrodiscal, con o sin hemartrosis, puede resultar en un daño de la articulación. Tal secuela puede incluir fibrosis capsular, fractura o desprendimiento de la lámina retrodiscal superior, o adherencias. La cicatrización que sigue a las lesiones lacerantes incluyendo cirugía pueden complicarse por un neuroma traumático causando así dolor neurógeno punzante agudo cada vez que la cápsula se relaja durante los movimientos funcionales.

El trauma es un factor etiológico significativo en la anquilosis de la mandíbula. La hemartrosis experimental ha fallado en producir anquilosis fibrosa. Laskin propuso que el contacto óseo debido a la dislocación del disco articular pueda predisponer a unión fibrótica de las superficies articulares. La inmovilización de las partes

movibles durante un proceso de cicatrización, se ha pensado que contribuye al peligro de las adhesiones. Varios casos de condromatosis sinovial de la articulación TM se han reportado.

3.2.2.2. Infección. Artritis infecciosa. La artritis soriática de la articulación TM ha sido reportada. La infección es una causa frecuente de anquilosis. La articulación TM puede verse comprometida por una extensión directa de una inflamación cercana.

3.2.2.3. Aberraciones estructurales. Las anomalías del desarrollo incluyen hipoplasia, displasia, hiperplasia y dismofia, mientras las anormalidades del crecimiento post-natal incluyen un crecimiento inadecuado debido a hipotiroidismo, hipopituitarismo, deficiencia nutricional así como un aumento en el crecimiento debido a acromegalia o gigantismo. Un número de neoplasias benignas se relaciona con la articulación TM. Se ha reportado Trismus producido por un tumor benigno de la parótida. Ocasionalmente, los tumores malignos invaden la articulación TM. El síndrome de Trotter es un ejemplo. La Pseudoankilosis que restringe el movimiento normal de la articulación debido a una anormalidad en las estructuras extra-articulares. La unión bilateral entre el proceso coronario y el maxilar.

3.2.2.4. Sobrecarga funcional. Si la carga de una superficie articular se prolonga, la deformación del tejido continuará aumentando hasta que el líquido sinovial se exprese por una fuerza compresiva. El movimiento reduce el efecto deformante cuando la fuerza cambia de una parte de la superficie articular a otra. El

soporte óseo de la superficie articular tiene propensión a remodelar y así ajusta la fuerza compresora, para que no exceda la adaptabilidad del tejido articular; de otro modo ocurriría un cambio degenerativo. Una presión excesiva causa degeneración o deterioro.

El daño ocurrido por sobrecarga o por abuso friccional ocurre en posición ocluida, la cual requiere contracción de los músculos elevadores para poner los dientes en una elongación máxima. La hipomovibilidad de una articulación produce una excursión lateral forzada en la articulación opuesta cada vez que se abre la boca. La sobrecarga no resulta tanto de las discrepancias oclusivas que causan interferencia durante el movimiento masticatorio. El stress anormal bajo estas circunstancias tiende a afectar los músculos o la dentición más que las articulaciones propias.

Una fuerza excesivamente compresiva ocurre en la articulación TM especialmente cuando los dientes son apretados y cuando se muerde duro contra objetos resistentes. El daño puede ocurrir como resultado de sobrecarga estática, o movimiento friccional. La sobrecarga estática tiene su principal efecto deletéreo sobre el disco articular. Las superficies condilares y la eminencia articular pueden adaptarse por remodelación. La causa usual de deficiencia deslizatoria en el soporte molar oclusivo el cual permite aumentar la presión en el disco articular más que sostenerlos, disipa los huesos maxilares en los dientes. El bruxismo no es un factor activador primario, mientras que el stress emocional y una mordida dura habitual pueden contribuir.

La sobrecarga estática causa deformación del disco articular la cual profundiza el soporte central y puede volver áspera la superficie articular. No hay pérdida del contorno discal que predispondría a un desplazamiento discal. La sobrecarga estática predispone a un ruido estridente con un movimiento puramente rotatorio a desordenes de interferencia discal grado II y a una perforación o fractura del disco que podría terminar en una enfermedad articular degenerativa. La carga de impacto ocurre especialmente durante una elongación máxima cuando el cóndilo se desplaza medialmente o anteriormente, dando así una fuerza compresiva contra el disco articular distendido. Este es el resultado de una falta de armonía oclusiva y ocurre solo cuando los dientes están apretados. Otra causa de la carga de impacto es un sobrecerramiento posterior. Cuando los dientes molares faltan, el cóndilo no es detenido por la dentición ocluida pero continua hacia arriba cuando los dientes son apretados. Esto es conocido como sobrecerramiento posterior. Si las bicúspides permanecen suficientemente distendidas, el cóndilo no puede ser desplazado posteriormente. Se forma Fulcrum en el diente bicuspidado alrededor del cual el cóndilo se mueve arriba y hacia adelante, impactando el disco articular. Las cargas de impacto causan la pérdida del contorno discal, aplastándolo medialmente y anteriormente según el caso. El impacto medial predispone a la perforación del disco. El impacto anterior predispone al desplazamiento posterior del disco articular durante la primera fase del ciclo translatario (desorden de interferencia discal clase III). La carga de impacto también puede predisponer a desordenes de interferencia discal clase I y II así como a un ruido de

chasquido durante los movimientos deslizatorios, un síntoma de enfermedad degenerativa articular.

3.2.2.5. El movimiento friccional. Es debido a un movimiento sobrecargado que excede la capacidad de lubricación para prevenir el daño de las superficies articulares por la fricción. Es carga de impacto bajo movimientos burdos. Esto puede ocurrir solo en elongación máxima. Es debida a una gran falta de armonía oclusiva que desplaza el cóndilo cuando los dientes están firmemente apretados. El desplazamiento se realiza en cualquier dirección.

Las causas más comunes de desplazamiento posterior burdo del cóndilo son un sobrecerramiento posterior no distendido y maloclusión clase II división 2. El daño que ocurre incluye lesión abrasiva del disco y de la superficie articular de la eminencia, pérdida del contorno discal, elongación de los ligamentos discales colaterales y finalmente en una dirección posterior, elongación de la porción horizontal interna del ligamento temporomandibular con enclavamiento traumático del cóndilo entre el tejido retrodiscal. El daño de la superficie de la eminencia articular puede ser minimizado por remodelación, pero el daño del disco es permanente. Predispone a un desplazamiento funcional del disco y a la enfermedad articular degenerativa. La pérdida del contorno discal y la elongación de los ligamentos discales permite movimientos deslizatorios que se llevan a cabo entre el disco y el cóndilo, predisponiendo así a un desorden de interferencia discal clase III.

El desplazamiento condilar anterior predispone a desplazamiento

discal posterior durante los rangos iniciales del ciclo translatatorio. El desplazamiento condilar posterior predispone a desplazamiento discal anterior en la posición cerrada de reposo de la articulación .

3.3. Factores constitucionales. Parece alguna predisposición hereditaria a ciertos tipos de desordenes. Enfermedades tales como diabetes afectan la repuesta tisular. La artritis reumatoidea y la hiperuricemia involucran las articulaciones TM .

3.3.1. Papel de la tensión emocional. La tensión emocional juega un importante papel etiológico en muchos desordenes TM. El masetero está entre los primeros músculos esqueléticos que entra en contracción como resultado de situaciones de stress.

Usualmente, sin embaro, una menos obvia, lenta moderada acumulación de stress derivada de una gran cantidad de situaciones tensionantes, se hacen particularmente decisivas. Consecuentemente, el nivel emocional aumenta y cae en un patrón rítmico. El stress emocional aumenta el tono muscular, lo cual altera la posición de reposo de la mandíbula. También aumenta la presión interarticular pasiva dentro de la articulación. Puede activar, de otro modo, una condición asintomática y aparecer como causa directa de un desorden de interferencia discal. El stress psicológico aumenta la actividad muscular, la cual puede producir dolor miógeno y disfunción, siendo así responsable del desarrollo de algunos síntomas. Se ha pensado que el bruxismo puede representar un mecanismo involuntario de tensión - relajación que

termina en fatiga muscular y actividad mioespástica. Greene y colaboradores concluyeron que existe una evidencia abundante de que los factores psicológicos tienen un papel importante en la etiología, progresión y tratamiento de los síntomas de dolor y disfunción miofacial.

3.3.2. Papel de la falta de armonía oclusiva. Okeson dijo: "cuando un paciente presenta una posición oclusiva que no es óptima ni normal, la tendencia es a asumir que es el mayor factor contribuyente".

En 1957 Posselt reportó que un deslizamiento de las relaciones céntricas a la oclusión centrada estaba presente en aproximadamente 90% de la población. Okeson reportó que las relaciones de la posición eran de 1 a 2mm posteriores a la posición de elongación. Ramfjord colocó la posición oclusiva funcional 0,2 a 0,5 mm anterior a las relaciones céntricas. Aunque Ingervall y Carlsson encontraron que la actividad EMG en los músculos masticadores no cambió del ajuste oclusivo de interferencias en el lado no funcionante, Williamson y Lundquist encontraron que tal interferencia aumentaba la actividad EMG en los músculos elevadores.

Las interferencias oclusivas que ocurren previamente a una elongación máxima no dañan particularmente las superficies articulares o los ligamentos articulares. Tal interferencia tiene su efecto primario en los músculos y en los dientes. La falta de armonía oclusal que es potencialmente dañina para la propia

articulación asegura por si misma cuando los dientes están apretados en una elongación máxima total . La falta de armonía debe inducir sobrecarga. Tal falta de armonía no causa daño alguno a no ser que se active por un apretamiento voluntario, por una mordida habitual dura por una tensión emocional aumentada o bruxismo.

3.3.3. Papel del bruxismo. El bruxismo es definido como un ritmo o espasmódico rechinar de los dientes durante los movimientos masticatorios de la mandíbula, especialmente durante tales movimientos ejecutados al dormir. Se logra por contracciones activas de los músculos elevadores y no se debe a actividad coincidencial en los músculos pterigoideos laterales superiores.

Ocurre principalmente durante el sueño REM (movimiento rápido de los ojos). Mientras la serotonina actúa como neurotransmisor en el sistema inhibitorio descendente del tallo cerebral para suprimir el estímulo aferente de diferentes tipos, el bruxismo comúnmente representa una deficiencia relativa de serotonina. El bruxismo nocturno no puede ser extraído por inducción experimental de contactos oclusivos desviados. No hay evidencia experimental que soporte la hipótesis de que la falta de armonía oclusal causa bruxismo. El contacto dental estimula los mecanorreceptores periodontales lo cual ejerce influencia inhibitoria en la acción del músculo elevador. El bruxismo puede difícilmente ser producto de función oclusiva o disfunción .

Ha sido establecido que un aumento de la dimensión vertical de oclusión actualmente induce una reducción en la actividad del

músculo elevador. La rigidez oclusal disminuye efectivamente la actividad EMG nocturna de bruxismo, pero solo hasta que el instrumento es retirado. Las técnicas de biofeedback de la relajación muscular también reducen la actividad muscular de bruxismo. El aumento de la actividad EMG puede ser controlado por rigidez oclusal, por técnicas de relajación y por terapia de grupo.

El efecto de la falta de armonía oclusal en los músculos, en los dientes y en las articulaciones depende a la larga, del bruxismo. Latensión emocional, en cambio, parece ser un factor dominante en el bruxismo.

Se ha especulado que el bruxismo puede actuar como causa directa de desplazamiento anterior del disco articular por la acción del músculo pterigoideo lateral superior. Aunque tal acción muscular no es la causa, es decisiva en el desplazamiento del disco anteriormente en la posición cerrada de la articulación, este efecto sería imposible mientras este presente el contorno discal normal. EL bruxismo es ciertamente un factor decisivo en los desordenes de interferencia discal. Se relaciona más con la acción de los músculos elevadores que generan las fuerzas comprensivas que dañan la articulación.

3.3.4. Papel de la postura. La postura del cuerpo también tiene efecto: cuando el cuerpo se inclina, el músculo pterigoideo lateral inferior tira la mandíbula hacia adelante para poner a salvo la vía aérea.

Rocabado y colaboradores, han reportado que existe correlación entre la maloclusión clase II y la posición de la cabeza hacia adelante en un 70% del tiempo. El mecanismo masticatorio esta estructurado para funcionar normalmente con una posición cambiante de la cabeza. La inmovilización, sin embargo, puede ser una cuestión diferente. No solo predispone a atrofia muscular sino que es el principal factor en la progresión del dolor del espasmos muscular a dolor de contractura muscular. El vértigo postural puede provenir de un mecanismo de área gatillo situada en al división clavicular posterior del músculo esternocleidomastoideo.



CAPITULO IV

4. SINTOMAS DE LOS DESORDENES MASTICATORIOS

4.1. SINTOMAS DE LOS DESORDENES MASTICATORIOS

El manejo efectivo de una enfermedad temporomandibular radica en el conocimiento del sistema masticatorio de cada paciente individual.

Interesa un poco el funcionamiento de la articulación craneomandibular o que constituye la salida normal de la articulación temporomandibular (TM) en general. Los patrones de normalidad deben ser derivados y aplicados en bases generales.

Para establecer las bases de juicio, es importante que entendamos el funcionamiento del sistema masticatorio de forma que permita variaciones individuales. También debe evitarse el concepto rígido de la constitución normal. Los patrones que son ideales deben dar paso a otros que reflejan latitudes considerables del funcionamiento normal del sistema masticatorio. Los consecretos de relaciones anatómicas no son importantes para su compatibilidad funcional ni tampoco son útiles en la práctica.

4.1.1. Conceptos de normalidad. Mientras hay una vasta variación en morfología, en capacidad funcional y en demandas musculoesqueléticas en el aparato masticatorio individual, la

Ausencia de Síntomas, más que la presencia de ciertas características positivas, debe constituir las bases para juzgar las articulaciones temporomandibulares (TM) y la musculatura masticatoria bajo consideración dentro de los límites normales. Este concepto requiere precisión en definir los síntomas masticatorios.

Para considerar normal la articulación craneomandibular debe presentar las siguientes características:

- Libre de dolor u otro discomfort que provenga y surja de la articulación TM o de los músculos de la masticación.
- Movimientos mandibulares que sean adecuados en amplitud, que sean razonablemente simétricos bilateralmente y que no se desvíen durante su uso diario.
- Libre de sensaciones, ruidos o movimientos alterados que indiquen interferencia u obstrucción durante el uso ordinario.
- Libre de maloclusión aguda de los dientes que indique un cambio sintomático reciente en la relación de las mandíbulas o un acortamiento de un músculo o un cambio dentro de la articulación.

4.1.2. Morfología articular. Tempranamente, en sus investigaciones Tomográficas, Ricketts identificó marcadas variaciones estructurales en articulaciones TM asintomáticas. Notó variaciones en tamaños y contornos, en la relación de fosa condilea, en el movimiento mandibular y en la extensión del movimiento translatorio del complejo disco - condileo.

Enlow puntualizó que la conformación condilea más que dirigir, aumenta los movimientos del ramo mandibular el cual es una

estructura compensatoria en el desarrollo de la cara. El cuidado por lo tanto debe ser ejercitado en la interpretación de la apariencia radiográfica estática del cóndilo sin tomar en consideración el proceso de crecimiento que se ha llevado a cabo anteriormente.

4.1.3. Concentricidad condilar. Un juicio de anormalidad de la posición condilar es algunas veces interpretado con base en la falta de concentricidad radiográfica del cóndilo en la fosa articular. La variabilidad de esta relación, sin embargo, es tal que la utilidad del método debe ser cuestionada. Dumas y colaboradores mostraron que en individuos asintomáticos con oclusión clase I, el espacio articular anterior variaba en anchura de 1,06 a 3,16 mm, el superior de 2,30 a 5,04 mm y el posterior de 1,11 a 5,09 mm. Además la asimetría bilateral era la regla más que la excepción.

Weinberg reportó que en 61 pacientes asintomáticos examinados por radiografía transcraneal, solo 23% tenía ubicados los cóndilos concéntricamente en los dos lados, mientras 36% tenían cóndilos Retraídos en 1 o ambos lados. Blaschke y Blaschke examinaron 50 pacientes asintomáticos usando el método tomográfico y encontraron que el rango de cóndilos Protruídos y Retraídos era amplio con una muy pequeña correlación bilateral.

Rey y Valero no encontraron diferencia significativa entre los pacientes diagnosticados con disfunción TM y los sujetos asintomáticos. Katzberg y colaboradores reportaron que artrogramas

de pacientes con diagnóstico clínico de dislocación funcional extensa del disco articular no indicaban correlación con la concentricidad estructural del cóndilo dentro de la fosa. Aquilino y colaboradores examinaron un cráneo seco utilizando tres técnicas transcraneales diferentes y encontraron que la verdadera posición anatómica del cóndilo en la fosa glenoidea no puede ser determinada con exactitud por el resultado de Rx. Pullinger y colaboradores realizaron un estudio tomográfico bien controlado de adultos jóvenes asintomáticos y de enfermos no tratados y encontraron que la variabilidad radiográfica de concentricidad condilar era tal que no servía como un único significado de juicio de normalidad. Encontraron que la inconcentricidad de pacientes masculinos era predominantemente anterior mientras que en pacientes femeninos era posterior.

La conclusión correcta que debe derivarse de estos estudios es que la ausencia radiográfica de concentricidad condilar por sí sola no es suficiente para hacer un diagnóstico de un desorden TM, mucho menos un Dx específico de Desplazamiento de Disco Anterior.

4.1.4. Posición de oclusión del cóndilo.

4.1.4.1. Variabilidad de la posición de reposo. Una posible correlación entre las posiciones de descanso y oclusión de la mandíbula y los desordenes TM han provocado en el pasado discusiones considerables.

Actualmente parece existir acuerdo general en que la posición de descanso es también muy variable como para ser usada como regla de

normalidad. No solamente cambia con el cambio del tono muscular sino también con la posición de la cabeza y el cuerpo las cuales alteran marcadamente la posición de reposo de la mandíbula. Al inclinar la cabeza hacia adelante o hacia atrás solamente 10° , la posición de reposo de la mandíbula se altera.

Rocabado y colaboradores encontraron que 70% de los pacientes con maloclusión clase II, manifestaron una posición de la cabeza hacia adelante. Mohl reportó que aún los patrones habituales de las posiciones oclusiva y de cierre eran alterados por la postura.

Hairston y Blanton determinaron que como el cuerpo se inclina, la actividad EMG en protruir los músculos aumenta tanto como para vencer el efecto de gravedad y así prevenir la retrusión mandibular de convertirse una amenaza para la vía aérea.

4.1.4.2. Variabilidad del contacto dental. Se ha preferido acordar en general, que la trayectoria del cierre mandibular de reposo a la posición oclusiva no es un movimiento puramente articular (de bisagra). En 1952 Alexander encontró que esta trayectoria puede ser rotatoria o translatoria.

En 1956 Nevakari concluyó que la trayectoria del cierre de reposo a la posición oclusiva para la mayoría de la gente es un movimiento translatorio demás de 1 mm. Jemt reportó que la posición mandibular durante la masticación era frecuentemente diferente a la asumida cuando se trataba de deglutir comidas sólidas. La posición masticatoria era anterior a la de deglución. El consideraba que

la posición oclusal durante la masticación era tridimensional y no una sola posición . Faulkner y Atkinson mostraron que el contacto dental inicial ocurría en una pequeña área bien definida, en la cual la mandíbula se deslizaba en toda oclusión. Ellos determinaron que el golpeteo de los dientes juntos no hacia contacto directamente a la posición de máxima oclusión.

Suit y colaboradores demostraron que todos los sujetos manifestaron cantidades variables de desplazamiento en ambos movimientos: de abrir y cerrar .

Las conclusiones que pueden derivarse de estos reportes son que el sistema masticatorio tiene un mecanismo compensatorio por medio del cual se eleva la mandíbula de una posición de descanso altamente variable realizada sin dificultad. No hay posición rígida de reposo, no hay trayectoria rígida de cierre, no hay punto rígido de contacto dental inicial. Mientras la posición de máxima elongación debe permanecer fija debida a los planos entrelazados de implantación de los dientes, la flexibilidad de la función oclusiva para compensar las constantes influencias de los cambios posturales de la posición mandibular es mandatoria.

Es más, la Oclusión Normal de los dientes sería posible solamente con una posición fija y rígida de la cabeza lo cual, desde luego, es imposible. La variabilidad en el contacto dental que induce un pequeño movimiento deslizatorio entre los dientes como una posición oclusal, es realizada para mejorar la eficacia en la masticación, especialmente en los movimientos para triturar los alimentos.

También reduce la oportunidad de daño de las superficies articulares ya que el movimiento de fuerza de compresión es mejor tolerado que la sobrecarga estática.

Las facetas oclusoras que son indicativos de tales movimientos de deslizamiento no deben ser vistas como evidencia de anormalidades o desarmonía oclusal.

4.1.5. Contactos de equilibrio. Aunque se ha aceptado que no debe haber contacto entre los lados de los dientes que no trabajan durante la masticación en una dentadura natural, un EMG estudio reciente de 10 sujetos asintomáticos indica que tales contactos ocurren frecuentemente sin aparentes efectos de detrimento .

4.1.6. Posición de las relaciones centricas. El uso de estas relaciones de la mandíbula con el fin orientar la terapia oclusiva está bien establecido. Du Brul verificó que el límite del desplazamiento posterior de la mandíbula se determina por la longitud de la tensión interna total de la posición horizontal del ligamento TM. Esto hace la posición uno que es reproducible, es también definida como posición límite marginal.

Sicher decía que aunque las articulaciones son capaces de funcionar en posiciones de límite marginal, de ordinario no lo hacen. Aún cuando en algunos sujetos no deben aparecer como funciones normales, parece que ahora la posición oclusiva funcional para la mayoría de la gente es anterior más que centrica, usualmente 0,2 a 0,5 mm . Aunque hay defensores de que el concepto de la posición

radiográfica del cóndilo depende y es útil en el diagnóstico y tratamiento de los desordenes TM, el uso de los rayos X para establecer un tratamiento de la posición condilar debe ser desalentadora por la obvia variabilidad estructural y funcional.

La conclusión que debe ser buscada es que la función oclusal es considerablemente más flexible de como ha sido usualmente definida. Los conceptos de la disfunción TM basados en pequeñas discrepancias en la función oclusal no se justifican y deben ser menospreciadas del mismo modo los efectos terapéuticos basados en la corrección de tales discrepancias tienen bases poco racionales. Aunque la interferencia oclusal excita las repuestas musculares, el efecto es inhibitorio en el músculo elevador, no excitatorio. Así el astillamiento del músculo puede resultar cuando tales efectos son recientes y agudos, mientras los patrones alterados de la acción muscular pueden resultar cuando tales efectos son de larga data. El daño de la articulación sin embargo, no ocurre. La función oclusal que es potencialmente dañina para las superficies articulares es la sobrecarga la cual ocasiona los efectos de una máxima elongación. El daño que sufren las superficies articulares resulta del stress que excede los límites de la secreción de lubricación para mantener la libre fricción de los movimientos o de la sobrecarga estática. Ambas condiciones requieren la acción de los músculos elevadores dando como resulttado la posición oclusiva de la articulación.

El efecto muscular puede ocurrir con el resultado de interferencia ante la función oclusal dinámica : el daño estructural de la

articulación resulta de la sobrecarga estática o de un movimiento intolerable inducido por una falta de armonía al realizar una máxima elongación.

Una entendimiento de las formas de los síntomas son el fundamento del diagnóstico y tratamiento de los desordenes TM. Es por esto que por síntomas reconocemos lo que está mal en el sistema masticatorio.

4.2. INCIDENCIA DE LOS SINTOMAS

Tres estudios han indicado que la incidencia de la disfunción TM no se correlaciona significativamente con el sexo o la edad de los sujetos, mientras que la experiencia de los clínicos es que las mujeres con enfermedad masticatoria presentan una rata significativamente mayor que los hombres.

La prevalencia de disfunción mandibular en un 87% estaba basado en la presencia de uno o más síntomas de una lista que incluía condiciones tan confusas como la dificultad de apertura, dolor o inflamación de la cara, relativa fatiga de los músculos masticatorios, bruxismo, dolor de cabeza crónico y dolor de cuello crónico.

Castelli y colaboradores encontraron que cinco tenían articulaciones TM normales. Rohlin y colaboradores correlacionaron los sonidos del disco TM con la morfología de la articulación en 55 especímenes de autopsia y encontraron que la mitad era silenciosa

aunque estaban presentes varios desplazamientos del disco anterior. Correlacionaron un discreto sonido de clicking con la interferencia discal y un sonido de chasquido con superficies articulares desgastadas. Hellsing y Holmlund hicieron cuidadosos estudios de autopsia en 115 articulaciones TM y encontraron un desplazamiento grande del disco anterior y una perforación del tejido retrodiscal lo cual es bastante raro. Concluyeron que una posición anterior del disco articular que sea discreta, puede ser una variante normal de la estructura TM. Solberg realizó una extensa revisión de la epidemiología, la incidencia y la prevalencia de los desordenes TM la cual incluía una gran bibliografía.

4.3. ARMONIA ESTRUCTURAL

Los cóndilos y las eminencias articulares varían en tamaño y en forma. La morfología no es tan importante como la compatibilidad de las partes unas con otras. Esto puede ser sumariado de la siguiente manera:

- Cada articulación TM debe presentar superficies articulares que sean compatibles en tamaño y forma de manera que trabajen en armonía unas con otras.
- Las dos articulaciones deben ser razonablemente compatibles una con otra bilateralmente.
- Las articulaciones deben ser compatibles con las estructuras orales, particularmente con la dentición.

4.3.1. Inclinação de la eminencia articular. La mayoría de las articulaciones tienen una inclinación de 30 a 60 grados de la

horizontal de Frankfort. Son inclinaciones considerablemente menores, se conocen como Articulaciones Planas. Con eminencias articulares considerablemente elevadas se conocen como Articulaciones Empinadas.

La rotación del disco en el cóndilo es necesaria para mantener el contacto superficie con superficie entre el complejo disco - condileo y la eminencia articular durante los ciclos transitorios. Entre más plana sea la articulación, menor cantidad de rotación se requiere. Entre más empinada sea la eminencia articular mayor será la rotación del disco durante la translación. Articulaciones muy empinadas presentan un complejo disco - condileo con una tasa de extremada dificultad para ejecutar ciclos transitorios suaves y silenciosos, especialmente si los movimientos son rápidos. Tales articulaciones pueden disponer a ciertos desordenes de interferencia de los discos. Articulaciones muy empinadas disponen a subluxación al hacer apertura de hiperextensión por la rotación posterior del disco articular en el cóndilo que se requiere para ejecutar los ciclos transitorios.

El ángulo de la eminencia articular es importante durante una máxima elongación si la dentición no provee una adecuada estabilización de anclamiento cuando los dientes están completamente ocluidos. En tal situación, el mayor empinamiento de la inclinación de la eminencia articular trae como consecuencia en la mayoría de los casos que el complejo disco - condileo se deslice posteriormente durante una máxima elongación. Esto incrementa la carga en el músculo pterigoideo lateral para poder sostener el

cóndilo y se constituye en un peligro de daño para las fibras internas de la porción horizontal de ligamento TM.

Articulaciones muy planas se expanden más anteroposteriormente. La diferencia entre los diámetros mediolateral y anteroposterior del cóndilo es menos pronunciada. La musculatura parece funcionar muy bien con un mínimo de dirección sensorial de las estructuras dentales y orales que habitualmente tiene más movimiento lateral en la masticación. La compatibilidad de las estructuras orales consiste en arcos dentales más espaciados, paladar más plano, mordida menor, una fosa menos profunda y coronas más bajas.

Una Fuerte posición aclusal, puede inducir discomfort y provocar un alto grado de dolor oral. Articulaciones empinadas son usualmente más compactas anteroposteriormente. La diferencia entre los diámetros mediolateral y anteroposterior de los cóndilos es más pronunciada. Esto causa desgaste del cóndilo durante excursiones laterales produciendo un gran cambio del eje vertical hacia el polo lateral. Pero un movimiento lateral considerablemente menor es el empleado habitualmente en la masticación.

La compatibilidad de las estructuras orales incluye arcos dentales más constreñidos, un paladar más alto y un tipo de entrelazamiento de la dentición una mordida considerable, una fosa más profunda y coronas más prominentes. Tales articulaciones toleran mucho menos las latitudes en la relación oclusal de los dientes y la función mejora con una posición oclusal positiva.

4.3.2. Compatibilidad bilateral. Es importante que las articulaciones sean bilateralmente compatibles entre si. Una interferencia del disco unilateral parece estar comandada en la articulación más empinada. Otras pueden resultar de la falta de un desarrollo uniforme. Algunos problemas resultan de efectos de trauma; otros son problemas de crecimiento, como hiperplasia del cóndilo.

4.4. ARMONIA FUNCIONAL

El movimiento de deslizamiento que tiene lugar entre el complejo disco - condileo y la eminencia articular en cualquier dirección es funcionalmente normal en la medida en que no ocurra bajo una presión suficiente que pueda causar un exceso de fricción entre las superficies que están moviéndose. El movimiento deslizatorio dentro del complejo disco - condileo viola sus capacidades funcionales normales. Es resistido por el contorno del disco y por los ligamentos colaterales que unen las partes articulares del complejo. Ocurren muchas variaciones en los movimientos masticatorios. Aunque algunos golpes masticatorios terminan en una máxima elongación, muchos no buscan siquiera un contacto inicial dental, mucho menos una oclusión total.

La deglución envuelve una acción articular, se acompaña de una oclusión total de los dientes, se ha visto que esto solo ocurre con la deglución de comidas sólidas. Los líquidos y la deglución automática de la saliva no produce este efecto. Si hay un contacto dental, es muy ligero e induce a una influencia inhibitoria en los

músculos elevadores debido a una estimulación de los receptores periodontales. El bruxismo, ya sea que se apreten los dientes firmemente o se combinen con algún movimiento, el bruxismo brinda un juego de fuerzas las cuales requieren una considerable acción de los músculos e induce una alteración de la presión interarticular. Esto arroja una gran carga de stress sobre las articulaciones y puede constituir sobrecarga para estas.

La articulación craneomandibular es única en un aspecto: Debe contar con fuerzas incidentales a la oclusión de los dientes. Las fuerzas iniciadas por la acción muscular además de la resistencia.

La posición burda del complejo disco - cóndileo relacionada a la faceta temporal en cualquier circunstancia de los ciclos transitorios de la boca vacía está determinada por la acción muscular. La influencia de los dientes es mínima, siendo a la larga inhibitoria de la acción muscular como resultado de la estimulación de los mecano receptores periodontales.

Poderosos golpes introducen otra fuerza que altera la relación postural entre el complejo disco - cóndileo y la eminencia articular. Esto sin embargo se resuelve una vez que se hace contacto entre los dientes. La posición cerrada de la articulación representa una relación entre las partes articulares lo cual es producto de la acción muscular.

Por combinación de los patrones de hábitos condicionados, actividad refleja, la guía propioceptiva y sensorial (incluyendo la de los

ligamentos periodontales) y voluntad, la posición del complejo disco - condileo relativa a la eminencia articular y al contacto de los dientes, es determinada por la acción muscular.

Como los planos inclinados de la oclusión dental se hacen bajo una mordida de stress proporcionada por los músculos elevadores, Una Nueva e Irresistible fuerza hace la determinación final del complejo disco - condileo en cuanto a su posición. La posición muscular que ocurre de repente entre los dientes al buscar un aceptamiento máximo y desaparece rápidamente cuando la musculatura se relaja después de la oclusión total de los dientes. El anclamiento de la posición de oclusión de las articulaciones representa una relación entre las partes articulares como el producto de la forma de los dientes.

El acercamiento máximo de los dientes, causa un cambio rápido de las fuerzas postulares de la acción muscular y ya no se debe a la forma de los dientes sino a la acción muscular. Esto Ocurre Cada Vez que los Dientes se Encuentran Completamente Ocluidos. La armonía funcional entre los músculos masticatorios y la dentición esta presente cuando la posición de los músculos del complejo disco - condileo (la cual representa desenlace cercano a la relación de la articulación) no es alterado por fuerzas generadas en una máxima oclusión de los dientes (la relación de la articulación cerrada).

4.4.1. Incompatibilidad funcional. La falta de armonía funcional entre los músculos y la dentición, puede inducir una variedad de

efectos de deterioro. Cuando la resistencia de fricción fija el disco articular, se producen movimientos burdos del cóndilo los cuales pueden inducir cambios degenerativos en la superficie articular. Esta superficie en contacto cuando la articulación esta cerrada es la que soporta la carga de stress.

La localización de la eminencia articular en relación al complejo disco - condileo, en una posición cerrada de la articulación, los movimientos burdos del cóndilo hacia la parte anterior mientras el disco está fijo por la fricción sobre la eminencia, pueden causar un daño del disco. Tales movimientos del cóndilo pueden también sobrecargar (los movimientos) los ligamentos colaterales discales y así permitir la fijación condilar sobre la porción anterior del disco articular.

Inicialmente el desplazamiento hacia la parte posterior del complejo disco - condileo es resistido por el músculo pterigoideo lateral y así induce los efectos musculares. Subsecuntemente, es resistido por las fibras horizontales internas del ligamento TM. Como el disco articular es inmovilizado frente a la superficie articular temporal por fricción, sobrecarga los ligamentos discales y puede causar un deterioro de la oclusión.

Un cambio deletereo es una porción del disco reduce su efectividad para estabilizar la articulación durante golpes poderosos y máxima oclusión. La elongación de los ligamentos discales y de las fibras internas horizontales del ligamento TM también permite un fijamiento condilar entre las estructuras retrodiscales.

Un estrechamiento posterior ocurre cuando el soporte oclusivo en el área molar es insuficiente para prevenir un movimiento de la mandíbula durante una máxima elongación. Si los dientes proveen una fijación suficiente para prevenir el movimiento de la mandíbula posteriormente se establece un Fulcrum adelante del área molar. Esto causa la dirección de las fuerzas y el movimiento del cóndilo hacia arriba y hacia adelante lo cual puede traer como consecuencia una sobrecarga sobre la eminencia articular. Si, sin embargo, la fuerza de los dientes no hace tan fija la oclusión. Si el desplazamiento causa deterioro de los ligamentos discales, la elongación es suficiente para imprimir su función primaria de realizar movimientos de bisagra en el complejo disco-condileo el movimiento normal puede ser disrumpido por los ciclos transitorios, especialmente por fuerzas muy grandes sobre él una máxima oclusión.

Si la incompatibilidad funcional resulta de un cambio oclusivo reciente, el daño estructural de la articulación es menos probable que ocurra. Preferiblemente los efectos son predominantemente musculares. Mientras tal falta de armonía constituiría un cambio reciente de comportamiento, la alteración propioceptiva y sensorial podría ser más común al iniciar un mecanismo protector contra el astillamiento del músculo. En efecto, si esto progresa, puede inducir un espasmo muscular.

Los varios efectos de la falta de armonía funcional entre los músculos masticatorios y la dentición evidencian la cercana relación de articulación - fijación o liberación de la posición

oclusal. Estos efectos no ocurren cuando los dientes están separados o muy ligeramente ocluidos. Es la máxima oclusión, ya sea debida a golpes poderosos o a movimientos masticatorios o a bruxismo, la que activa la falta de armonía.

4.5. SINTOMAS MASTICATORIOS.

Los síntomas masticatorios pueden ser clasificados como dolor masticatorio y disfunción masticatoria. Diferentes desordenes TM .

4.5.1. Dolor masticatorio. El dolor masticatorio proviene de las articulaciones TM y/o de los músculos masticatorios. El dolor de los músculos masticatorios (mialgia) está clasificado clínicamente así:

- . Rigidez muscular protectora del músculo para evitar el dolor.
- . Espasmo muscular
- . Inflamación o dolor local del músculo.

El dolor de origen articular (Artralgia) emana de una estructura de dolor sensitivo de la articulación TM. Una Artralgia se clasifica así:

- . Dolor del disco accesorio
- . Dolor retrodiscal
- . Dolor capsular
- . Dolor artrítico.

4.5.2. Disfunción masticatoria. Clasificados como movimientos mandibulares restringidos, interferencia durante tales movimientos

y maloclusión aguda.

4.5.3. Restricción de los movimientos mandibulares. El movimiento de la mandíbula debe ser suficiente para realizar los requerimientos normales para hablar y masticar. Las restricciones del movimiento se manifiestan por una incapacidad para cerrar la boca, incapacidad para abrir la boca adecuadamente, incapacidad para ejecutar adecuadas excursiones protrusivas o contralaterales. Debe estar acompañado por una deflexión de la trayectoria protrusiva de apertura.

4.5.4. Interferencia durante el movimiento mandibular. La interferencia discal durante los movimientos mandibulares puede ser expresada como Sensaciones Anormales (pinchazos, nudos, raspones, pellizcos), Ruidos Anormales (clickings, estallidos, chasquidos, rugidos) y/o Movimientos Anormales (áspero, irregular, tirante, movimientos saltones, acercamiento, desviación de la línea media).

Maloclusión aguda: La maloclusión aguda se refiere a cualquier alteración reciente en la relación oclusiva que es inducida por una acción anormal del músculo o por un cambio en la articulación.

4.5.5. Síntomas de dolor masticatorio. Es el síntoma por el cual la mayoría de los pacientes juzgan los resultados del tratamiento y merece la primera consideración en el tratamiento de tales enfermedades.

El Dolor Masticatorio es un discomfort en la cara y en la boca

inducido al masticar o realizar otro uso de la mandíbula pero independiente del dolor local que puede ocurrir en los dientes y en la boca por otra causa. El dolor masticatorio tiene su origen en la articulación TM y/o en los músculos masticatorios, por lo cual está relacionada directamente por la función de la masticación. No incluye dolores masticatorios de origen dental o faríngeo, dolores referidos (irradiados) al área articular o dolor miofacial no espástico que causa una sensación de dolor que se irradia a cualquier parte.

El sitio del dolor no es necesariamente el verdadero origen de éste (la raíz del dolor). El dolor proveniente de otra estructura puede ser sentido en el aparato masticatorio y puede parecer estar relacionado con la función masticatoria.

4.5.5.1. Modulación del dolor. El viejo concepto del comportamiento del dolor es que la estimulación que produce una noxa en las estructuras periféricas produce impulsos neurales que son conducidos al SNC donde son percibidos y se reacciona ante ellos. La reacción está influenciada por factores entre los cuales está el emocional de discomfort, el cual genera un estado físico y emocional desagradable durante un tiempo particular. Este es el Concepto Percepción - Reacción del comportamiento del dolor.

El comportamiento del dolor ha sido reemplazado por el concepto de modulación del dolor, se entiende por modulación del dolor que los impulsos neurales generados por una estimulación causada por una noxa son alterados principalmente para ser percibidos y reaccionar.

La modulación se logra por inhibición central y periférica y por la operación de mecanismos excitatorios sobre la estimulación de la noxa en respuesta al estímulo. El efecto de todos os factores moduladores en los impulsos neurales se origina, primero gracias a que es percibido. La percepción del dolor es solo una faceta de la reacción total de los impulsos modulados. El sufrimiento por si mismo se hace un continuo modulador del dolor.

En 1978 Wall examinó e investigó la Neurofisiología y surgieron varios hechos:

- Una suave e intermitente estimulación de los nervios sensoriales cutaneos ejerce una influencia inhibitorio en el dolor. Esto da las bases para diferentes modalidades de tratamientos tales como masaje, pastas analgésicas, vibración, aplicaciones térmicas, vapores, hidroterapia y cauterización. El desarrollo de la estimulación nerviosa eléctrica transcutanea para el alivio sintomático del dolor se basa en el efecto inhibitorio de la estimulación cutánea.

- La estimulación de sitios específicos en la superficie corporal, ejerce una influencia inhibitoria marcada en el dolor. La acupuntura es válida en cuanto al control del dolor, esto ha sido verificado por numerosos estudios.

- El dolor aumenta por ciertos factores centrales periféricos. La hiperemia y la inflamación de ciertos tejidos periféricos reduce la influencia inhibitoria del cuerpo en la percepción del dolor. Un pequeño incremento de la actividad de la fibra nosiaceptiva aferente da cuenta de este efecto, el dolor incrementa su severidad a pesar de no sumarse a la entrada de las noxas periféricas.

El descubrimiento de opioides endógenos que actúan como neuromoduladores inhibitorios en los patrones nosiaceptivos, a sido posible abrir una puerta al comportamiento del dolor a nivel molecular. La endorfina (morfina endógena) en el líquido cefalorraquídeo ejerce un definitivo efecto analgésico que es reversible con Naloxona, un antagonista morfinico conocido. Las endorfinas son proteínas molecularmente compuestas por cadenas de aminoácidos (péptidos). Son secretadas por el tejido cerebral al LCR y por la glándula pituitaria al torrente sanguíneo.

La sustancia P es liberada de las aferencias nosiaceptivas primarias envueltas en la transmisión del dolor. Esta sustancia actúa como un neuromodulador excitatorio que facilita los impulsos dolorosos. Su liberación se suprime con morfina y betaendorfina. El efecto supresivo revierte con Naloxona. La siguiente es información sobre la modulación del dolor:

- El placebo tiene una influencia inhibitoria terapéutica en el dolor patológico, reduciendo el nivel del dolor en un 30% o más. La distracción de la atención de los sujetos también tiene un efecto inhibitorio terapéutico como estar en sesiones de hipnosis sugestiva y técnicas tales como Sonido Blanco.
- El nivel de endorfinas disminuye con la duración del dolor por lo cual tiene una relación importante con el síndrome de dolor crónico.
- El nivel de endorfinas aumenta con acupuntura y con electroanalgésia. Estos efectos inhibitorios del dolor son reversibles con Naloxona.

4.5.5.2. Efectos secundarios del dolor profundo. Los efectos secundarios inducidos por el dolor profundo incluyen :

- Dolor irradiado con o sin hiperalgesia secundaria.
- Efectos musculoesqueléticos.

Una carga de dolor profundo continuo parece causar hiperexcitabilidad de tales neuronas. Este fenómeno es referido como Efectos Excitatorios Centrales. Se conocen varias características clínicas de estos efectos secundarios:

- Requieren de una descarga continua de dolor profundo. Algunos como dolor irradiado, dependen completamente del dolor Primario, y desaparecen cuando el dolor primario es contrareestado, aún temporalmente como ocurre con el bloqueo con analgésicos locales.

Si la contracción muscular secundaria se desarrolla en un ciclo de espasmo muscular, esta se hace independiente de la iniciación del dolor y se comporta en cambio como un nuevo dolor profundo originado con la misma potencialidad de indicar otros efectos en cualquier parte. Entre más severa sea la severidad y duración mayor será la posibilidad que ocurran efectos secundarios.

- Efectos secundarios de la entrada de dolor profundo, se llevan a cabo en sirios bastante inocentes y con una terapia dirigida hacia ellos, esto no es efectivo, excepto para el miospasmo ciclico.

- Si el dolor primario es silencioso, el dolor secundario puede ser confundido como verdadero origen de dolor.

- Los efectos secundarios ocurren más comunmente en estructuras periféricas inervadas por otras fibras del mismo nervio principal.

Si las estructuras inervadas por un segmento neural diferente se llegan a involucrar, los efectos secundarios ocurren predominantemente en dirección cefálica.

4.5.5.3. Dolor irradiado. El dolor heterotópico es aquel que se siente en un área diferente al lugar de origen, este puede ser expresado como dolor proyectado; el cual es sentido en distribución periférica del mismo nervio que media el dolor primario.

El dolor primario responsable de la condición, es de origen profundo y está mediado usualmente por el núcleo trigeminal. Allí se hace la transferencia de tal forma que sea sentido como proveniente de un sitio diferente. El dolor primario es el verdadero origen de la enfermedad; el dolor secundario es sentido en un sitio de dolor irradiado. La provocación del dolor secundario no cede a ningún bloqueo analgésico que mide el dolor primario.

4.5.5.4. Hiperalgnesia secundaria. La hiperalgnesia se define como un exceso de sensibilidad a la estimulación o a una excesiva sensibilidad. Esta puede ser primaria o secundaria. La primaria resulta de una causa local que tiene disminuido el umbral de dolor de las estructuras que lesiona. En la secundaria no existe una causa local para la condición, el umbral del dolor en el área es esencialmente normal. El área de hipersensibilidad puede estar situada en la superficie o puede estar situada más profundamente en los tejidos. La hiperalgnesia superficial secundaria se siente como una Excesiva Sensibilidad al Tacto. Pero si es localizada profundamente es sentida como Sensibilidad a la Palpación, puede

ser confundida con otros dolores primarios de otro origen tales como espasmo o inflamación del tejido muscular. Para diferenciar la hiperalgesia secundaria profunda de cualquier otra causa de dolor primario se hace por medio de bloqueos analgésicos ya que estos contrarestan el dolor primario totalmente mientras que en el secundario solo lo reduce parcialmente.

4.5.5.5. Efectos Musculares. La entrada de dolor profundo puede causar ciertos efectos musculoesqueléticos debidos a hiperexcitabilidad central. Tales efectos son predominantemente contráctiles y tienden a producir mioespasmo. Si éste persiste durante mucho tiempo hasta hacerse doloroso, puede desarrollarse un mioespasmo cíclico. Los efectos musculares ocurren especialmente en los músculos inervados por el mismo segmento neural que media la iniciación del dolor primario.

Aparece la evidencia clínica de que el dolor del punto gatillo miofacial puede ser iniciado de manera semejante. Cuando esto ocurre el dolor irradiado que caracteriza el dolor miofacial no espástico, a menudo se siente cerca al sitio de dolor de iniciación primario. El dolor de origen miofacial proviene de áreas gatillo localizadas dentro del músculo o sus tendones accesorios. Tales áreas, cuando son estimuladas por actividades funcionales normales causan dolor referido que es sentido en cualquier otro lado fuera del propio músculo. Estos sitios gatillo sin embargo son localmente sensibles a la palpación manual con o sin irradiación de dolor simultáneo.

Las zonas de referencia han sido bien descritas por Travell y Simons que tales gatillos existan y causen dolor referido es indiscutible aún cuando el mecanismo no está claro. El bloqueo analgésico de tales zonas gatillo detiene la irradiación del dolor. El dolor del área gatillo miofacial no manifiesta un incremento de la actividad EMG y por lo tanto no constituye espasmos musculares. La significancia del dolor del área gatillo involucra los músculos masticatorios debido a su potencialidad para inducir actividad mioespástica. Un ensanchamiento total de una zona gatillo miofacial puede inducir espasmo muscular. Dichos espasmos son denominados Síndrome de Disfunción Miofacial.

4.5.6. Criterios para identificar la mialgia masticatoria. El dolor miógeno que es sintomático de un desorden muscular masticatorio puede ser identificado como un dolor somático de tipo musculoesquelético.

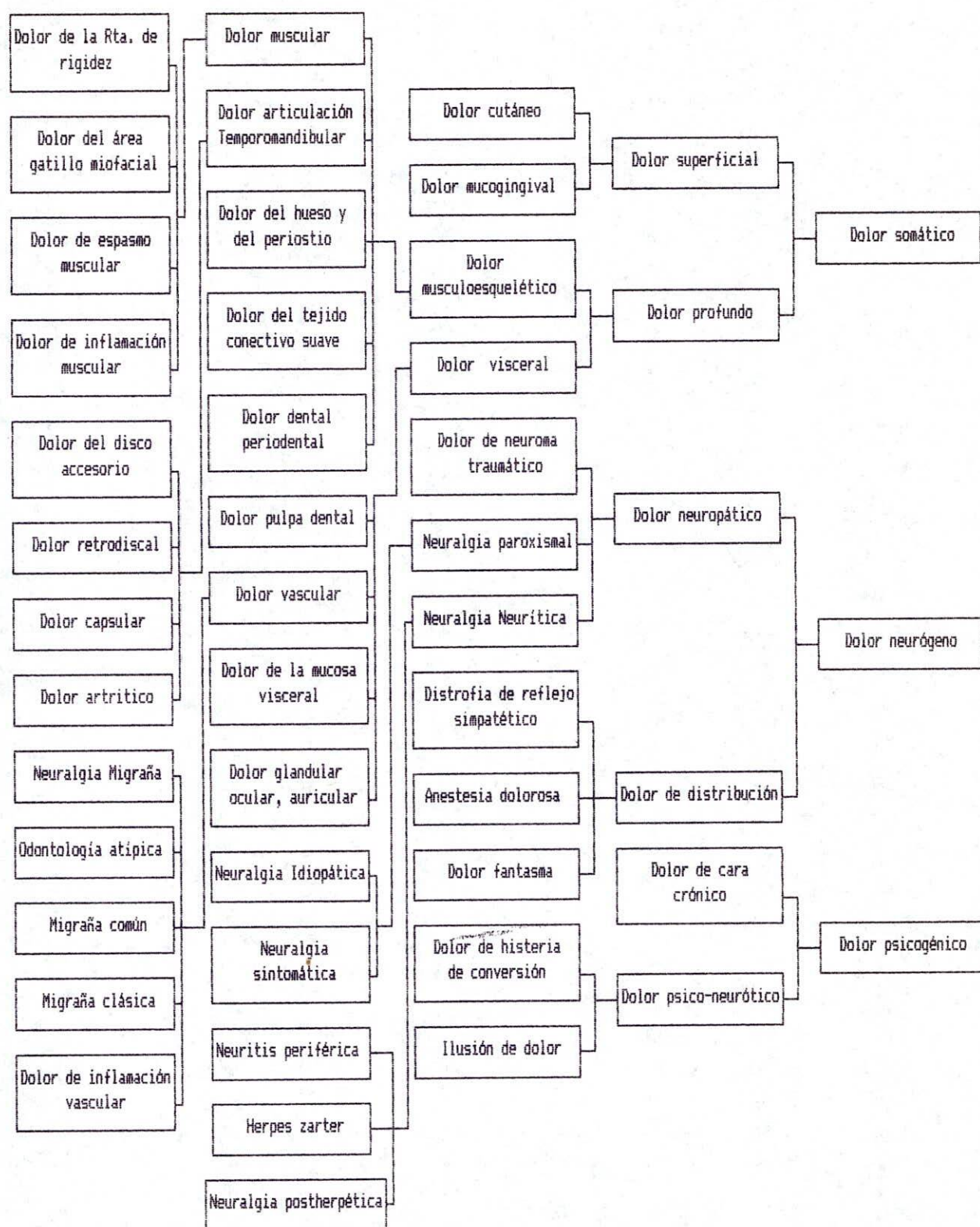
4.5.6.1. Rigidez muscular.

- Etiología. La rigidez muscular puede ocurrir en respuesta a una referencia que indique la presencia de lesión o intento de lesión. La historia indica la lesión primaria, cambio en el comportamiento oral, un tratamiento dental o bruxismo inducido por el stress.

- Síntomas. Una rigidez muscular moderada y una sensación de debilidad muscular es lo usualmente se presenta.

- Disfunción Muscular. La rigidez muscular causa un ligero incremento de la resistencia a un estiramiento pasivo. Excepto por la influencia de dolor y la sensación de debilidad muscular, no se

Síndromes de dolor orofacial



Relación del dolor muscular con otros síndromes de dolor orofacial.

presenta ninguna disfunción estructural o es muy pequeña.

- Curso clínico. La rigidez muscular desaparece cuando la lesión o el tratamiento se resuelva. Un uso excesivo o una terapia irracional pueden prolongar el efecto de rigidez lo cual induciría a espasmo muscular.

4.5.6.2. Actividad miopástica.

- Etiología. El miospasmo puede ocurrir espontáneamente, en individuos tensos. Muchas condiciones pueden inducir espasmo muscular. Esto incluye pequeños esfuerzos, uso excesivo, bruxismo y fatiga muscular. La actividad miopástica puede ocurrir con o sin un estado de dolor miofacial no espástico debido a causa sistémicas como enfermedad o infección. Una causa frecuente de espasmo muscular masticatorio es una entrada continua de dolor profundo localizado en cualquier parte.

- Síntomas. El dolor se siente con la relajación o contracción del músculo espástico.

- Disfunción muscular. El tipo depende del músculo que esté afectado y la clase de espasmo (isotónico o isométrico). El espasmo isotónico acorta el músculo; el espasmo isométrico induce una resistencia para relajarse y alguna rigidez muscular.

- Curso Clínico. Si se abusa o da tratamiento irracional se prolonga el miospasmo y puede hacerse inflamatorio y presentar una miositis masticatoria.

4.5.6.3. Inflamación muscular.

- Etiología. La miositis masticatoria puede resultar de cualquier causa local tal como un uso no acostumbrado, lesiones, infección o

enfermedad adyacente. Al igual que la rigidez muscular y la prolongación del miospasma, la miositis puede resultar de cualquiera de todas las causas de dolor muscular.

- Síntomas. El dolor ocurre con el músculo en reposo y con todo uso.

- Disfunción muscular. La inflamación y rigidez debida al proceso inflamatorio causa trismus si se encuentra involucrado el músculo elevador.

- Curso clínico. La incidencia, desarrollo y resolución de la condición está determinada por la fase del proceso inflamatorio y la severidad de éste.

4.5.7. Criterios para identificar la artralgia. El manejo efectivo de la artralgia TM depende del preciso conocimiento del tipo de dolor y de que estructura (s) emana.

4.5.7.1. Dolor del disco accesorio.

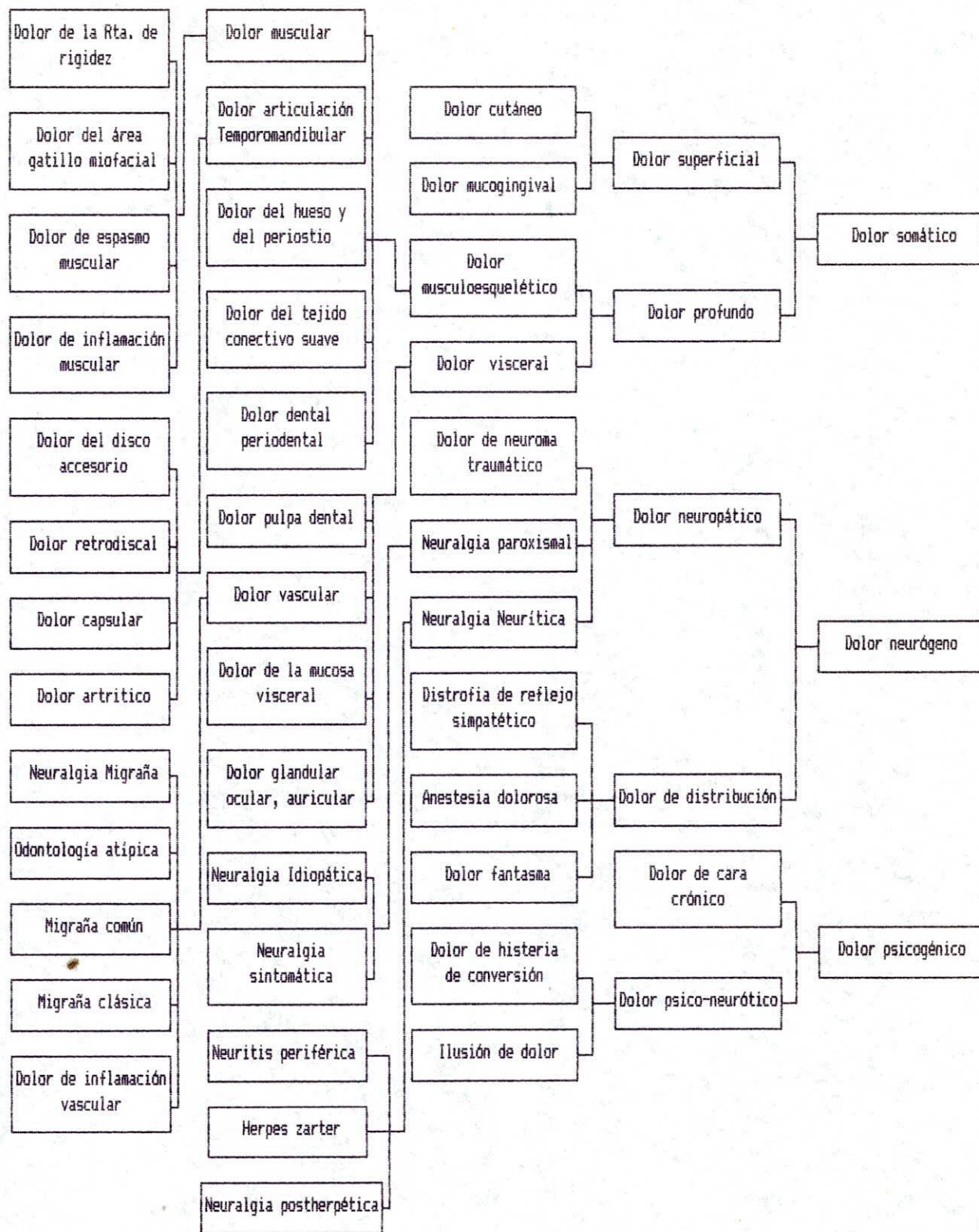
- Etiología. El dolor que emana de los ligamentos colaterales que unen el disco articular a los polos medial y lateral del cóndilo mandibular, ocurre como resultado de forzar estos ligamentos porque ellos resisten el desplazamiento entre el disco y el cóndilo.

- Síntomas. El dolor ocurre en conjunción con la interferencia discal. Si el dolor del disco accesorio está intimamente relacionado a una máxima elongación, este puede ser reducido por la mordida frente a un separador que previene tal elongación.

- Disfunción. La disfunción articular consiste en la interferencia discal durante los movimientos mandibulares.

- Curso clínico. Los ligamentos están inervados con receptores que

Síndromes de dolor orofacial



Relación del dolor de la articulación Temporomandibular con otros síndromes del dolor orofacial.

pueden inducir una variedad de efectos musculares. (rigidez muscular, etc.). La inflamación de los ligamentos colaterales puede inducir capsulitis secundariamente.

4.5.7.2. Dolor retrodiscal.

- Etiología. El dolor que surge del tejido retrodiscal es comandado por la inflamación y debido a la lesión inflingida por la enclavación del cóndilo mandibular. Trauma extrínseco es una causa frecuente. La dentición no es satisfactoria para fijar la mandíbula en una máxima elongación, una fuerza excesiva en las fibras horizontales externas del ligamento TM puede resultar. Esto puede permitir una elongación o un cambio degenerativo que permita el enclavamiento condilar en el tejido retrodiscal.

- Síntomas. El dolor retrodiscal ocurre durante una máxima elongación puede ser reducido por la mordida con un separador que prevenga la elongación total.

- Disfunción. La inflamación retrodiscal y/o el flúido excesivo intracapsular puede desplazar el cóndilo en una posición cerrada de descanso, así causa maloclusión aguda.

- Curso clínico. El dolor sigue un patrón inflamatorio si la condición se debe a trauma extrínseco agudo. La hemartrosis puede predisponer a adhesiones fibrosas. La degeneración o elongación del ligamento TM predispone a una interferencia crónica discal con sus respectivos síntomas.

4.5.7.3. Dolor capsular.

- Etiología. El dolor capsular es debido a sinovitis o inflamación de la cápsula como resultado de :

- . Trauma
- . Extensión directa de la inflamación desde ligamentos colaterales disciales lesionados o ligamentos TM.
- . Artritis o inflamación periarticular.
- . Abuso afibrosis capsular preexistente.

- Síntomas . La capsulitis está caracterizada por una sensibilidad palpable directamente sobre la propia articulación. El dolor aumenta con los movimientos que fuerzan la cápsula. Si la capsulitis es debida a lesión discal o temporomandibular, el dolor también aumentará en una elongación máxima y disminuirá al morder con separador.

- Disfunción. Incluyen la influencia inhibitoria del dolor, la disfunción debida a la capsulitis tiene un rango de menor restricción en la función de la inmovilización de la articulación. Un exceso de fluido intracapsular puede causar maloclusión aguda. Si la condición es secundaria a una interferencia discal articular, artritis inflamatoria, fibrosis capsular inflamatoria o condiciones periarticulares, pueden ser observadas otras disfunciones y no deberán persistir después de la resolución de la inflamación capsular.

- Curso clínico. La persistencia de inflamación capsular predispone a fibrosis capsular.

4.5.7.4. Dolor de artritis.

- Etiología. El dolor es debido a :

- . Artritis inflamatoria.
- . Inflamación de adherencias de anquilosis que son lesionadas por

movimientos masticatorios abusivos.

- Síntomas. El dolor se relaciona con la clase, grado, duración, y fase de la inflamación de la condición presente.

- Disfunción. La efusión inflamatoria intracapsular puede causar una maloclusión aguda.

- Curso clínico. Si el dolor es debido a anquilosis inflamatoria, los movimientos restringidos pueden permanecer después de que el dolor desaparezca.

4.6. SINTOMAS DISFUNCION MASTICATORIA

La mayoría de las enfermedades TM tienen un componente de disfunción que es expresado como:

- . Inhabilidad para mover la mandíbula normalmente.
- . Varios ruidos y sensaciones de interferencia durante los movimientos mandibulares.
- . Alguna alteración resiente que impide que los dientes se junten.

4.6.1. Restricción de movimiento. El rango normal de movimiento de la mandíbula es aquel que permite una adecuada masticación y los movimientos para hablar. La restricción del movimiento mandibular es sintomático de disfunción masticatoria cuando interfiere en alguna forma con sus actividades masticatorias usuales.

4.6.1.1. Pseudoankilosis. Si el movimiento mandibular esta restringido por razones independientes a la articulación temporomandibular y/o a los músculos masticatorios, la condición se denomina usualmente Pseudoankilosis y puede ocurrir por una gran variedad de causas.

El tejido cicatrizal que compromete los labios puede causar microstomia que restringe la apertura de la boca. Esto puede ocurrir como resultado de quemaduras, especialmente.

La ulceración extensa de la mucuosa oral puede causar contractura entre los maxilares y los arcos mandibulares. Esto puede imponer severa limitación a los movimientos de la boca. Fracturas deprimidas del arco cigomático y traumatismos que causen desplazamiento del proceso coronoideo pueden causar interferencia con los movimientos mandibulares normales. Hipertrofia del proceso coronoideo puede interferir en el funcionamiento de la mandíbula.

Un tumor, especialmente la invasión maligna pueden interferir seriamente con los movimientos de la mandíbula al igual que condiciones inflamatorias de la cara y las mandíbulas. Dependiendo en donde está localizada la causa, tal limitación de movimiento es clasificada como extracapsular, capsular o intracapsular radiograficamente es confirmado.

4.6.2. Restricción extracapsular. Aunque una causa extracapsular masticatoria ocasional para restringir el movimiento mandibular ocurre la causa usual es un acortamiento o inmovilidad del músculo elevador debido a espasmo, inflamación o contractura. Un acortamiento del músculo elevador restringe la apertura de la boca sin afectar apresiablemente la protrusión o la excursión lateral. Los síntomas clínicos de la restricción miógena del movimiento mandibular son:

- Apertura restringida pero una protrusión y excursión lateral hacia el lado opuesto medianamente normal.

- Desviación de la línea media con la apertura pero no con la protrusión .
- Dolor, incrementado con la apertura brusca o al morder (debido a contracción del músculo doloroso.

La desviación de la línea media incisiva se refiere a un continuo desplazamiento excéntrico de la línea media y es síntoma de restricción del movimiento. La desviación se refiere a un movimiento discursivo que termina en la posición centrada y es indicativo de interferencia durante el movimiento. Cuando la apertura esta restringida, la desviación de la línea media incisiva puede ocurrir. Un acortamiento de un músculo elevador, limita la apertura sin afectar la capacidad del complejo disco - condileo para ejecutar los movimientos de translación. Pero si se hace un intento para abrir la boca bruscamente, la mandíbula se desvía permitiendo así una mayor separación de los dientes. Esta desviación es debida al movimiento lateral excursivo. Los músculos masetero y temporal estan localizados laterales al cóndilo.

Un masetero o un temporal acortado no inhibe la libertad de excursión lateral en la articulación opuesta. Esto es debido a que el movimiento translatario en la articulación opuesta permite la desviación de la línea media incisiva ipsilateralmente (hacia el mismo lado). Esto no se aplica, para el músculo pterigoideo medial.

Estando localizado medial al cóndilo, un acortamiento del músculo pterigoideo medial, causa movimientos translatarios en el lado ipsilateral más que en la articulación opuesta, un movimiento

similar al del cóndilo que no funciona en un movimiento excursivo lateral normal. El cóndilo opuesto permanece quieto. Así el patrón de la línea media incisiva se desvía contralateralmente (al lado opuesto).

La desviación de la línea media comienza inmediatamente como un reforzamiento de un acortamiento del músculo elevador para disminuir el esfuerzo de apertura. El punto hacia el cual se desvía comienza a indicar el grado de acortamiento del músculo. Mientras la desviación por sí misma se debe a excursión lateral de la mandíbula, la cantidad de desviación es indicativa del grado de excursión lateral que toma lugar.

La desviación con la apertura no ocurre o se realiza muy sutilmente,

- Si el músculo pterigoideo medial está involucrado en conjunto con el masetero o los músculos temporales.
- Si la restricción extracapsular bilateral compromete ambas articulaciones.
- Si la articulación opuesta es incapaz de realizar un movimiento lateral significativo.

La desviación con la apertura puede ocurrir o no si la musculatura (usualmente el músculo temporal opuesto) sostiene el cóndilo opuesto en una postura simpatética con el lado afectado. Esto usualmente se debe a un dolor de influencia inhibitoria. Cuando la desviación no ocurre la separación de los dientes es menor y el trismus resultante es relativamente mayor. La posición del cóndilo

en al excursión lateral aparecerá normal mientras que en la posición de apertura será considerablemente menor.

4.6.3. Restricción capsular. La reducción en el tamaño y flexibilidad del ligamento capsular impone limitación a la extensión de movimientos translatorios del complejo disco - condileo. Tal limitación ocurre ya sea que el movimiento translatario sea para abrir, para protruir o para realizar una excursión lateral, y la restricción condilar existe en el mismo grado para tales movimientos. Cuando la restricción capsular es menor, la restricción condilar puede ser evidente en rangos de movimiento solamente. El grado de restricción depende de la cantidad de cambio en el tamaño capsular y en la flexibilidad. La restricción capsular del movimiento mandibular puede resultar de una inflamación de la cápsula (capsulitis debida a varias causas) o a contractura fibrótica de la cápsula (fibrosis capsular debida a capsulitis primaria o a secuelas de una lesión o cirugía).

La indicación clínica de restricción capsular es que su efecto en el movimiento condilar permanece exactamente igual ya sea para abrir, para protruir o para una excursión contralateral. La apertura rotatoria no esta afectada, a menos que este inhibida por dolor o efusión intracapsular.

En la restricción capsular de grado moderado, la posición condilar debe ser cercana a la cresta de la eminencia articular. La restricción capsular, debida a capsulitis, como un efecto progresivo de inflamación de los ligamentos discales colaterales (discitis). El dolor de tal capsulitis se aumenta con una máxima

elongación y se reduce por la mordida con un separador.

La restricción capsular debida a capsulitis puede también acompañarse de artritis inflamatoria.

4.6.4. Restricción intracapsular. La causa mas frecuente de restricción intracapsular del movimiento mandibular es obstrucción del disco articular, el cual tiende a prevenir movimientos fuertes del cóndilo. Esto puede ocurrir por diferentes razones entre ellas:

- Excesiva presión interarticular pasiva.
- Incompatibilidad estructural de las partes articulares.
- Disparidad de la función del complejo disco - condileo, particularmente un disco articular dañado en conjunto con ligamentos discales colaterales disfuncionantes.
- Un cambio grueso en la articulación debido a artritis. Una causa muy significativa de restricción intracapsular del movimiento mandibular, hace referencia con el bloqueo de la translación hacia adelante de los cóndilos por un disco articular dislocado debido a un desplazamiento funcional o trauma. La fibrosis o anquilosis ósea también induce restricción del movimiento.

Síntomas clínicos:

- Restricción de la apertura a la cantidad permitida por el movimiento rotatorio, más si el movimiento trnaslatorio ocurre antes de que la restricción tome lugar.
- Restricción del movimiento protrusivo.
- Restricción del movimiento excursivo contralateral.

- Desviación de la línea media incisiva ipsilateralmente con la apertura y con la protrusión.

La desviación de la línea media incisiva se refiere precisamente al punto de restricción de los movimientos hacia adelante del complejo disco - condileo. La confirmación radiográfica es exacta. La localización del cóndilo posición de apertura y lateral están claramente superpuestas y ambas están medianamente cerca a la posición cerrada.

4.6.5. Interferencia durante el movimiento. Los movimientos del complejo disco - condileo en la eminencia articular toman lugar sin ninguna interferencia que podría causar sensaciones anormales, ruidos, movimientos, desviaciones de la línea media o dolor. La interferencia entre el complejo disco - condileo y la superficie articular temporal presenta claramente dolor y una evidencia clínica identificable a saber:

- Pueden sentirse sensaciones anormales, tales como adhesión, nudos, deslizamiento o pellizcos.
- Sonidos anormales como clicks, estallidos, chasquidos, rugidos.
- Movimientos anormales que pueden ser observados, tales como movimiento irregular o desviación de la línea media.
- Dolor ya sea previo a la interferencia, simultáneo con ella o inmediatamente después de que ésta ocurra.

En la excursión lateral el cóndilo que no funciona sigue un patrón de movimiento que no va directamente hacia adelante sino que va medialmente. Este movimiento está influenciado por:

- La articulación opuesta (debido a la restricción ejercida por el ligamento temporomandibular y a los cambios de lado).
- La forma del aspecto medial de la articulación superficial de la eminencia articular sobre las cuales se mueve el complejo disco - condileo durante la translación.

La desviación de la línea media durante la apertura y el cierre, es diferente de la desviación descrita. Esta desviación es factible que ocurra como un patrón neuromuscular que se desarrolla en respuesta a la interferencia durante un movimiento mandibular.

Esta desviación es un movimiento discursivo de la línea recta normal de apertura que vuelve de nuevo a una posición normal centrada. La interferencia durante el movimiento mandibular debe ser considerada de acuerdo a como se relacione con el ciclo translatario.

4.6.6. Interferencia durante una elongación máxima. El acto de apretar los dientes no debe implicar fuerza o un movimiento burdo de las partes articulares. Debe consistir solamente en un aumento momentáneo de la presión interarticular para que la fuerza sea desarrollada en la contracción de los músculos elevadores y así lograr que los dientes queden bien ocluidos.

Si se ha perdido la armonía funcional entre la posición muscular de la articulación (relación no apretada) y la posición de los dientes, el acto de apretar los dientes causa movimientos entre el complejo disco - condileo y la eminencia articular. La presión

interarticular aumenta debido a la acción del músculo elevador, tal movimiento puede agotar la lubricación de la articulación e inducir fricción lo cual tiende a inmovilizar el disco articular contra la eminencia.

Los síntomas clínicos son:

- Una sensación momentánea de stress o movimiento cuando los dientes están fuertemente apretados.
- Sonido discal que puede ser escuchado cuando los dientes se colocan en una máxima elongación o inmediatamente que se ha relajado la fuerza para morder.
- Dolor, ya sea un momentáneo dolor artralgico disco accesorio que ocurre con una elongación máxima.

4.6.6.1. Interferencia después de una máxima elongación. Después de que los dientes se han colocado en una elongación máxima los músculos elevadores y el pterigoideo lateral superior normalmente se relajan y vuelven a su estado de tono muscular, permitiendo a la articulación asumir de nuevo su posición cerrada de reposo. La presión interarticular vuelve a su nivel de la boca vacía, el espacio del disco articular se extiende ampliamente, el músculo pterigoideo lateral superior rota el disco articular anteriormente para llenar un espacio ampliado y el líquido sinovial lubrica las superficies articulares.

Una elongación máxima puede causar que el disco articular se adhiera a la superficie temporal. El siguiente ciclo translatatorio no puede partir de la posición de reposo lubricada sino que como el

cóndilo se mueve hacia adelante, los ligamentos colaterales discales, halan el disco, el cual emite ruido cuando es cambiado de posición.

La causa de interferencia es una alteración de la superficie articular en una posición cerrada de reposo. Tal daño puede ser causado por diferentes factores etiológicos a saber:

- Trauma de la sustancia articular cuando los dientes están en oclusión.
- Fuerza de mordida habitual muy dura.
- Bruxismo.
- Falta de armonía oclusal crónica, especialmente ausencia de contacto oclusivo molar firme.

Los síntomas clínicos de la interferencia que ocurren cuando el ciclo transitorio comienza (después de máxima elongación, apretamiento voluntario de los dientes o después de un largo período de inactividad) son una sensación de inactividad lo cual se siente cuando el movimiento condilar comienza seguido de un click. Debe ser asociado con dolor momentáneo. Después de los síntomas iniciales, el funcionamiento de la articulación se torna normal.

4.6.7. Interferencia durante el ciclo transitorio normal. La inclinación de la eminencia articular es un factor importante en la función articular.

La interferencia que ocurre durante los ciclos transitorios normales tiene gran variedad de causas las cuales se pueden agrupar

bajo tres títulos a saber:

- Excesiva presión interarticular pasiva.
- Incompatibilidad estructural entre las partes de deslizamiento.
- Función perjudicial del complejo disco - condileo.

La excesiva presión interarticular pasiva predispone a interferencia durante el deslizamiento y así pueda activar de otro modo, una condición asintomática en una queja clínica.

El nivel de presión interarticular pasiva, en la posición de descanso de la articulación, y durante los ciclos transitorios de la boca vacía depende del tono muscular de los músculos masticatorios elevadores.

Tal tono no es constante; varía especialmente con la tensión emocional. Durante los períodos de stress emocional la tonicidad de los músculos elevadores aumenta.

Durante tales períodos la interferencia puede ocurrir como síntoma de ruido discal, sensaciones de interferencia o aún discomfort.

La rigidez muscular prolongada puede desarrollar mioespasmo. Las indicaciones clínicas de interferencia que pueden ser debidas a una excesiva presión interarticular pasiva son:

- Ocurrencia de síntomas durante o después de un stress emocional o una crisis.
- Aparición súbita de síntomas que acompañan un desorden muscular agudo del aparato masticatorio.
- Variabilidad, recurrencia o periodicidad en el comportamiento sintomático.

La naturaleza crónica de la interferencia de este tipo está en favor de desarrollo de hábitos de apertura y cierre que compensan la interferencia por medio de la desviación de la línea media. Puede notarse sin embargo, que los movimientos son rápidos hacia arriba. La interferencia debida a la incompatibilidad estructural se relaciona no solo con la fuerza y la velocidad de los movimientos sino también con la presión interarticular.

Alguna incompatibilidad estructural se relaciona con la inclinación de la eminencia articular. Entre más evidente sea la eminencia articular mayor será la carga funcional sobre el complejo disco - condileo para ejecutar los ciclos transitorios suave y silenciosamente. Articulaciones extremadamente empinadas pueden mostrar evidencia de una menor interferencia, cuando los movimientos son rápidos o fuertes.

Alguna interferencia estructural puede ocurrir como resultado de una anomalía del desarrollo tal como una malformación, la ausencia de armonía en el tamaño o forma de las partes deslizantes lo cual se caracteriza por la relación de unas con otras y con la articulación opuesta y aberraciones de crecimiento por cualquier causa. Alguna interferencia estructural es adquirida como resultado de un trauma menor, que ocurre cuando las mandíbulas están separadas, causando así daño en la inclinación de la eminencia articular.

Otra causa es la restricción de los movimientos transitorios en la articulación opuesta. Cuando el movimiento normal está

restringido, el acto de abrir y cerrar causa un movimiento irrestringido medial del cóndilo. Tal movimiento tan poco natural, tiende a inducir cambios deletereos en la articulación translatoria. Así produce interferencia funcional. Otra causa de la desarmonía estructural entre las superficies articulares deslizantes es el cambio de la estructura ósea subarticular debida a artritis reumatoidea o degenerativa.

La interferencia es debida a incompatibilidad estructural de las superficies deslizantes, cualquier disminución en la presión interarticular disminuye los síntomas. Esto puede ocurrir en el lado de mordida durante la masticación.

Los indicios clínicos son:

- Síntomas discretos, precisos e indescriptibles que ocurren con muy pequeña o ninguna variación cuando se ejecutan movimientos similares.
- Desviaciones de la línea media para minimizar la interferencia.
- Cronocidad, persistencia o resistencia a la terapia.
- Disminución de la interferencia al masticar en el lado sintomático.
- Síntomas de interferencia recíproca durante la apertura y el cierre en el mismo punto relativo al ciclo translatorio.

El complejo disco - condileo dañado se puede expresar como:

- Adhesiones entre el disco y el cóndilo.
- Daño del disco articular.
- Desplazamiento/dislocación funcional del disco.

- Lámina retrodiscal superior disfuncional.

Las adhesiones entre el disco y el cóndilo evitan los movimientos rotatorios. Puede ocurrir como resultado de trauma, cirugía, infección o artritis reumatoidea. Cuando el movimiento rotatorio no ocurre, la translación del cóndilo no puede incorporarse suavemente en la acción deslizante resultando un contacto superficie con superficie del disco articular con la eminencia articular. El ciclo translatatorio consiste en un ruidoso movimiento deslizatorio hacia adelante y hacia atrás, el cual predispone a artritis degenerativa.

El daño del disco articular debe consistir en asperidad, adelgazamiento, perforación o fractura. La asperidad en la superficie superior del disco, causa una interferencia que consiste en un chasquido durante el ciclo translatatorio; el deterioro de la superficie inferior del disco causa este mismo ruido durante la apertura rotatoria. El adelgazamiento aumenta muy poco los síntomas a menos que comprometa las áreas posterior y anterior desproporcionadamente. Si ocurre una pérdida de contorno en la conjunción de la elongación de los ligamentos discales, entonces el adelgazamiento anterior predispone a un desplazamiento funcional del disco posteriormente durante el ciclo translatatorio hacia adelante, mientras que el adelgazamiento posterior predispone a un desplazamiento funcional anterior durante la masticación. Las perforaciones del disco pueden alterar la función por una disrupción de la hidrodinámica normal del líquido sinovial. La fractura del disco aumenta muy poco los síntomas a menos que las

partes fracturadas esten separadas o anuladas entre sí. Ambas condiciones causan maloclusión aguda de los dientes posteriores ipsilaterales que se sienten durante una elongación máxima. Los fragmentos separados causan una sensación de sobrecarga en los dientes posteriores; los fragmentos anulados causan disclusión de los dientes posteriores.

Un cambio en el disco articular ocurre como resultado de microtraumas por uso excesivo, interferencia estructural durante los movimientos articulares, un desplazamiento friccionante durante una elongación máxima y sobrecarga. El factor predisponente más importante es una disarmonía oclusal crónica y dentro de las causas excitatorias más importantes están el bruxismo y la masticación dura habitual.

Los indicios clínicos son:

- Sonido rechinante durante el ciclo transitorio o durante los movimientos rotatorios de apertura restringidos.
- Desplazamientos funcionales del disco durante la masticación y/o los movimientos totales hacia adelante.
- Maloclusión aguda sentida como sobrecarga o disclusión dental posterior ipsilateral durante una elongación máxima.

Todas las fuerzas que tienden a desplazar el disco del cóndilo provienen de los ligamentos discales. Esto incluye las condiciones que causan cambios deletéreos en el propio disco, tales como uso excesivo, interferencia estructural durante los movimientos mandibulares, desplazamiento friccional durante máxima elongación y

sobrecarga. La desarmonía oclusal acentuada especialmente por masticación habitual dura, es la principal condición responsable de cambios. El trauma agudo puede ser un factor. El daño resultante de los ligamentos discales consiste en elongación, cambio estructural que rinde menos efectividad o desprendimiento del cóndilo.

Todos los ligamentos verdaderos están compuestos de tejido conectivo inelástico. Bajo stress, ellos no se estiran. Cuando el stress es excesivo sobre un período de tiempo ellos pueden alargarse permanentemente. El disco debe ser desplazado posteriormente por tracción de la lámina retrodiscal posterior durante las fases delanteras del ciclo translatório. Debe ser desplazado anteriormente por contracción del músculo pterigoideo lateral superior durante la masticación y la elongación máxima.

Aunque el desplazamiento consiste en un deslizamiento lineal entre el disco y el cóndilo, el disco permanece en contacto entre las superficies condilar y articular temporal, evitando así el colapso del espacio articular discal.

El desplazamiento del disco durante el cierre que causa la obstrucción recíproca es inducido por la contracción del músculo pterigoideo lateral superior, el cual puede ser alterado por diferentes esfuerzos de mordida. La dislocación funcional anterior es diferente. Puede ocurrir:

- Cuando la pérdida de contorno es suficiente para permitir que el disco sea halado hacia el espacio disco - articular.

- Cuando los ligamentos colaterales discales están lo suficientemente elongados para permitir un desplazamiento tan grande.
- Cuando la lámina retrodiscal inferior ya no es funcional.

La dislocación actual usualmente ocurre durante una gran fuerza o como resultado de una contracción del músculo pterigoideo lateral superior. Los síntomas de dislocación funcional anterior del disco articular son bastantes diferentes de los de desplazamiento, a saber:

- No hay síntomas discretos de ninguna clase. Si ocurre el cierre, es suave y claro en apertura total.
- Movimientos transitorios irregulares.
- Grado variable de retrodiscitis.
- Sensación de sobrecarga en los dientes posteriores ipsilaterales cuando son apretados.

Una lámina retrodiscal superior disfuncionante puede causar movimientos ruidosos e irregulares durante la primera fase del ciclo transitorio. El peligro de una dislocación anterior espontánea está aumentado. La severidad traumática del disco articular provoca cualquier desplazamiento anterior o dislocación permanente del disco, porque es la única estructura articular capaz de efectuar una reducción.

4.6.8. Interferencia debida a hipermovilidad. El movimiento deslizatorio suave y relativamente silencioso de la articulación TM depende de la rotación normal del disco articular en el cóndilo

para mantener el contacto superficie con superficie entre las partes deslizantes. Una apertura muy amplia ocasiona rotación posterior del disco.

Cuando el movimiento rotatorio posterior busca el límite impuesto por el borde posterior de la carilla articular condilar se detiene un movimiento rotatorio más fuerte. Cuando la apertura de la boca excede este límite, el movimiento ocurre sin un continuo contacto de las superficies deslizantes. El complejo disco - condileo se desliza por la inclinación anterior de la eminencia articular con solo su límite posterior en contacto.

Esta dislocación parcial (subluxación) induce síntomas clínicos consistentes en una pausa inicial, y un salto repentino del cóndilo hacia adelante, acompañado de ruido y algunas veces de discomfort. Esta condición se conoce como hipermovilidad articular.

La etiología de tal interferencia es una hiperextensión habitual de apertura más allá de los índices normales. La hiper movilidad predispone a una dislocación posterior espontánea.

Los síntomas clínicos de interferencia de este tipo incluyen los siguientes:

- Al abrir completamente la boca, una pausa momentánea es seguida por el deslizamiento del cóndilo hacia adelante hasta su límite anterior total.
- Este movimiento tirante del cóndilo se acompaña de ruido y algunas veces de un pequeño discomfort.
- Estos síntomas no ocurren con movimientos protrusivos o de excursión lateral a menos que la boca también esté abierta.

4.6.9. Interferencia debida a dislocación espontánea. Cuando la boca está abierta ampliamente, el complejo disco - condileo está situado en posición total hacia adelante del ciclo translatório con el disco rotado posteriormente por la lámina retrodiscal superior extendida.

Cuando el movimiento condilar hacia adelante es detenido por el ligamento capsular posterior, un esfuerzo mayor para abrir la boca o cualquier contracción prematura del músculo pterigoideo lateral superior puede resultar en una dislocación anterior espontánea del disco.

Los síntomas clínicos de dislocación espontánea son:

- Incapacidad para cerrar la boca después de una apertura de hipertensión. Como los dientes posteriores se ponen en contacto, los anteriores permanecen bastante apartados.
- Discomfort, ya sea debido a un intento de fuerza para cerrar la boca.

4.7. MALOCCLUSION AGUDA

Otro síntoma de disfunción masticatoria es la maloclusión aguda, la cual ocurre repentinamente junto con otras evidencias de disfunción. Tal maloclusión es sentida subjetivamente como un cambio en la forma de realizar la oclusión dental.

La maloclusión aguda puede ser inducida por acción muscular, o por un cambio en la relación del complejo disco - condileo y la evidencia articular.

4.8. MALOCCLUSION DE INDUCCION MUSCULAR

La mayoría de las maloclusiones de inducción muscular resultan de espasmos del músculo pterigoideo lateral. El cóndilo es halado hacia adelante en el lado afectado causando así disclusión de los dientes posteriores y contacto prematuro de los contralaterales anteriores. El espasmo del masetero tiende a desplazar la mandíbula lateralmente. El espasmo del pterigoideo medial, la desplaza medialmente.

4.9. MALOCCLUSION DE INDUCCION ARTICULAR

Un cambio en la relación del complejo disco - condileo con la eminencia articular causa maloclusión aguda. Esto puede ocurrir como resultado de un gran trauma o un rápido deterioro de las superficies óseas.

Sobrecarga o separación de las partes de un disco articular fracturado, la dislocación del disco en el cóndilo, inflamación del tejido retrodiscal o acumulación excesiva del líquido en la cavidad articular de función inflamatoria o hemartrosis.

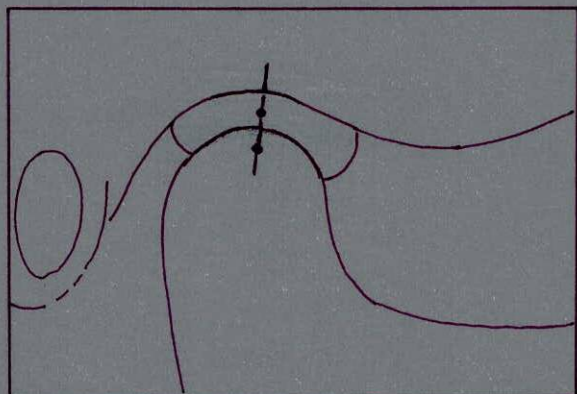
Puede ocurrir iatrogénicamente como resultado de anestesia local de la articulación o la inyección de una solución en la cavidad articular. Los indicios clínicos sugestivos de maloclusión aguda (sintomática) que pueden ser un síntoma de disfunción masticatoria son:

- Un cambio reciente obvio en la oclusión, del cual el paciente

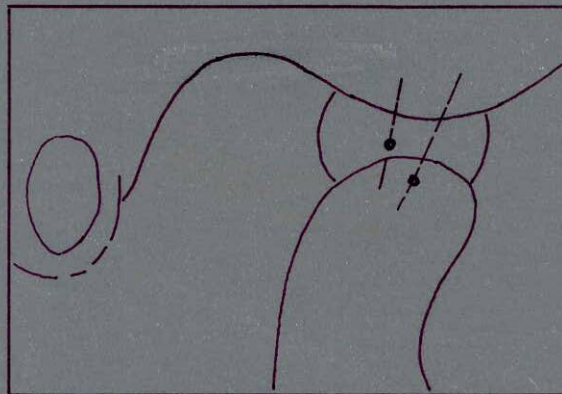
tiene conciencia y por el cual consulta.

- Tal oclusión alterada ocurre junto con otras evidencias de disfunción masticatoria o dolor.

- El dolor acompañante aumenta al realizar una máxima elongación y disminuye al morder contra un separador ipsilateralmente.

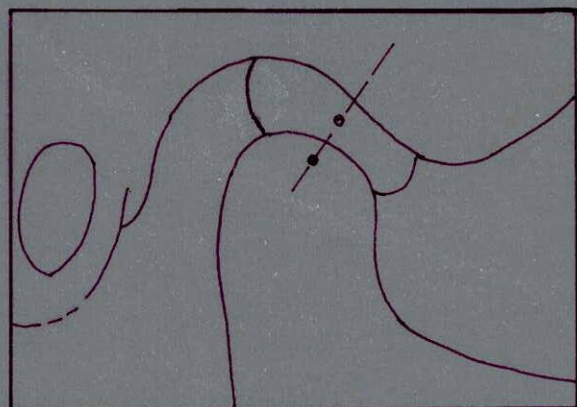


A.

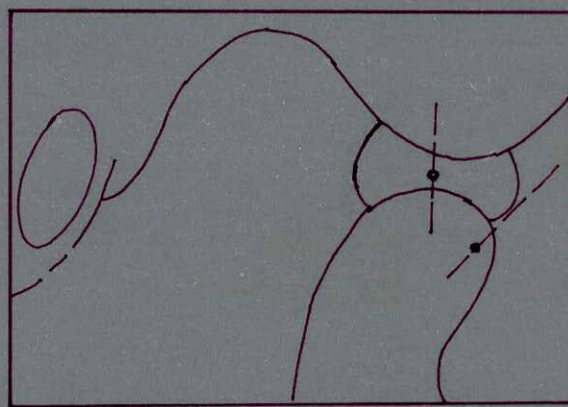


B.

TRANSLACION DE UNA ARTICULACION
CON UNA EMINENCIA ARTICULAR SUPER-
FICIAL.

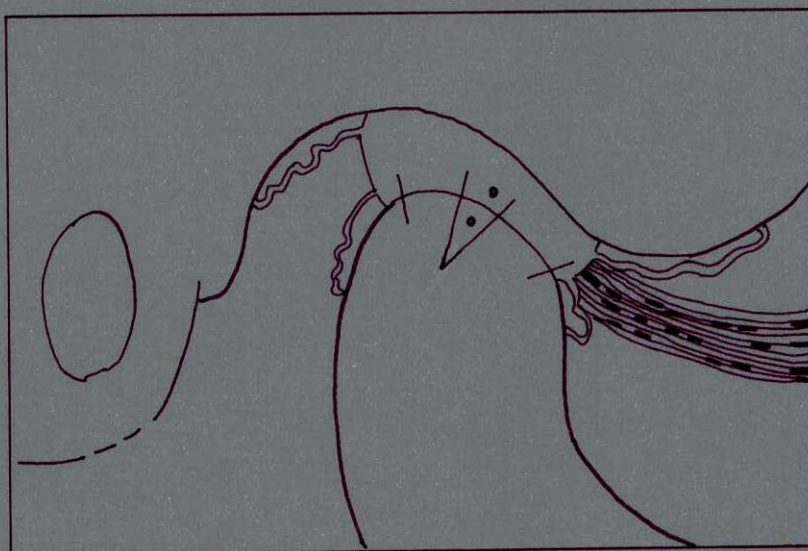


C.

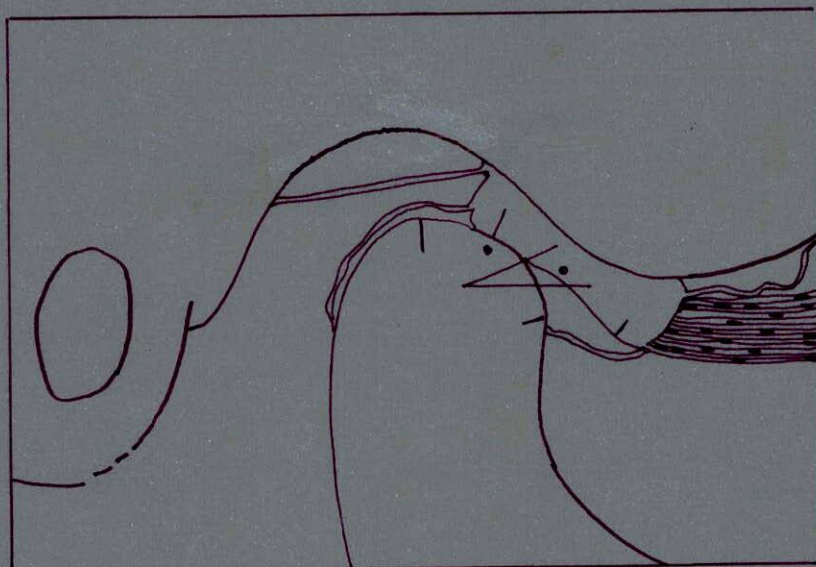


D.

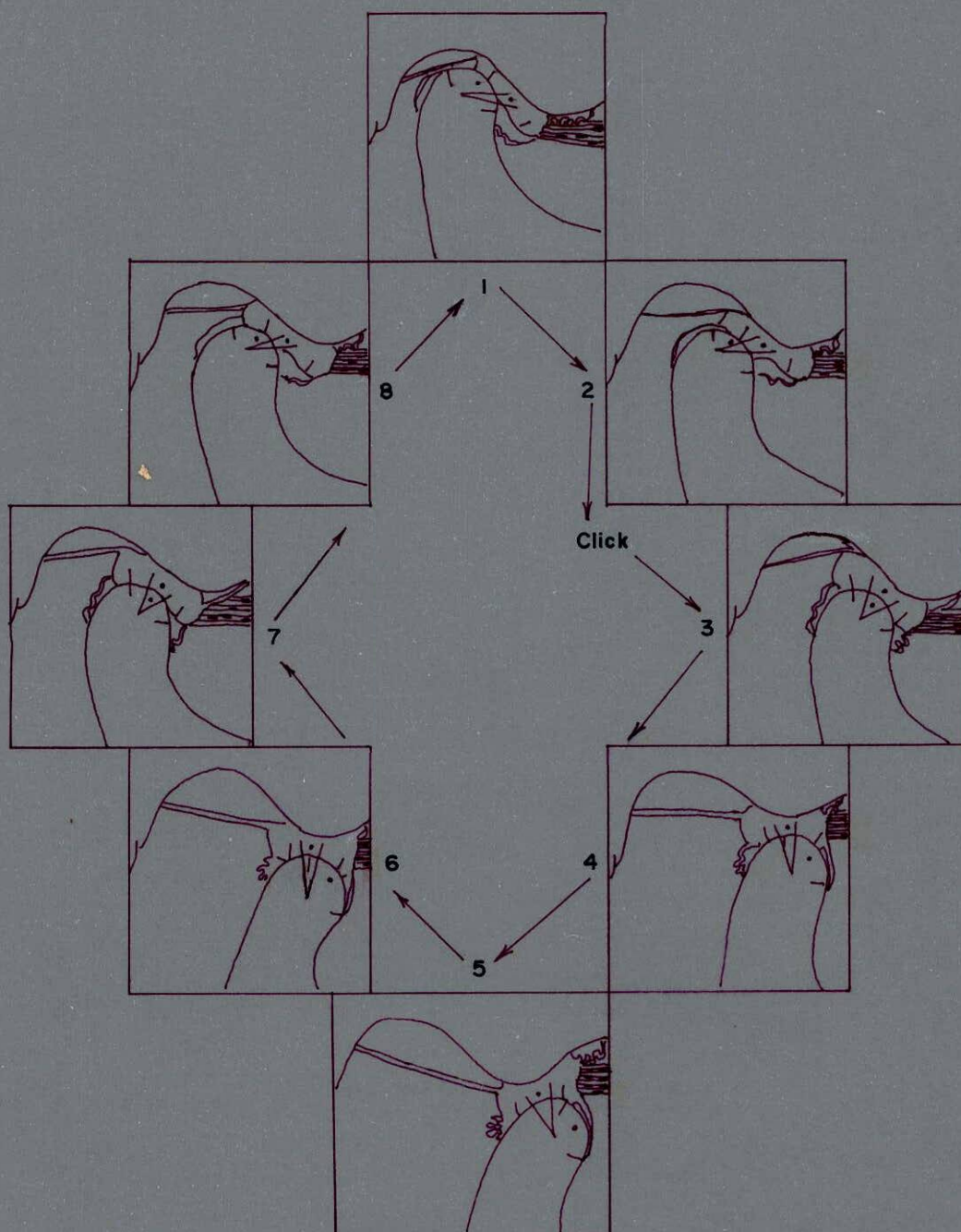
EMINENCIA ARTICULAR EMPINADA



A. POSICION NORMAL DEL DISCO SOBRE EL CONDILO
EN LA POSICION CERRADA DE LA ARTICULACION.

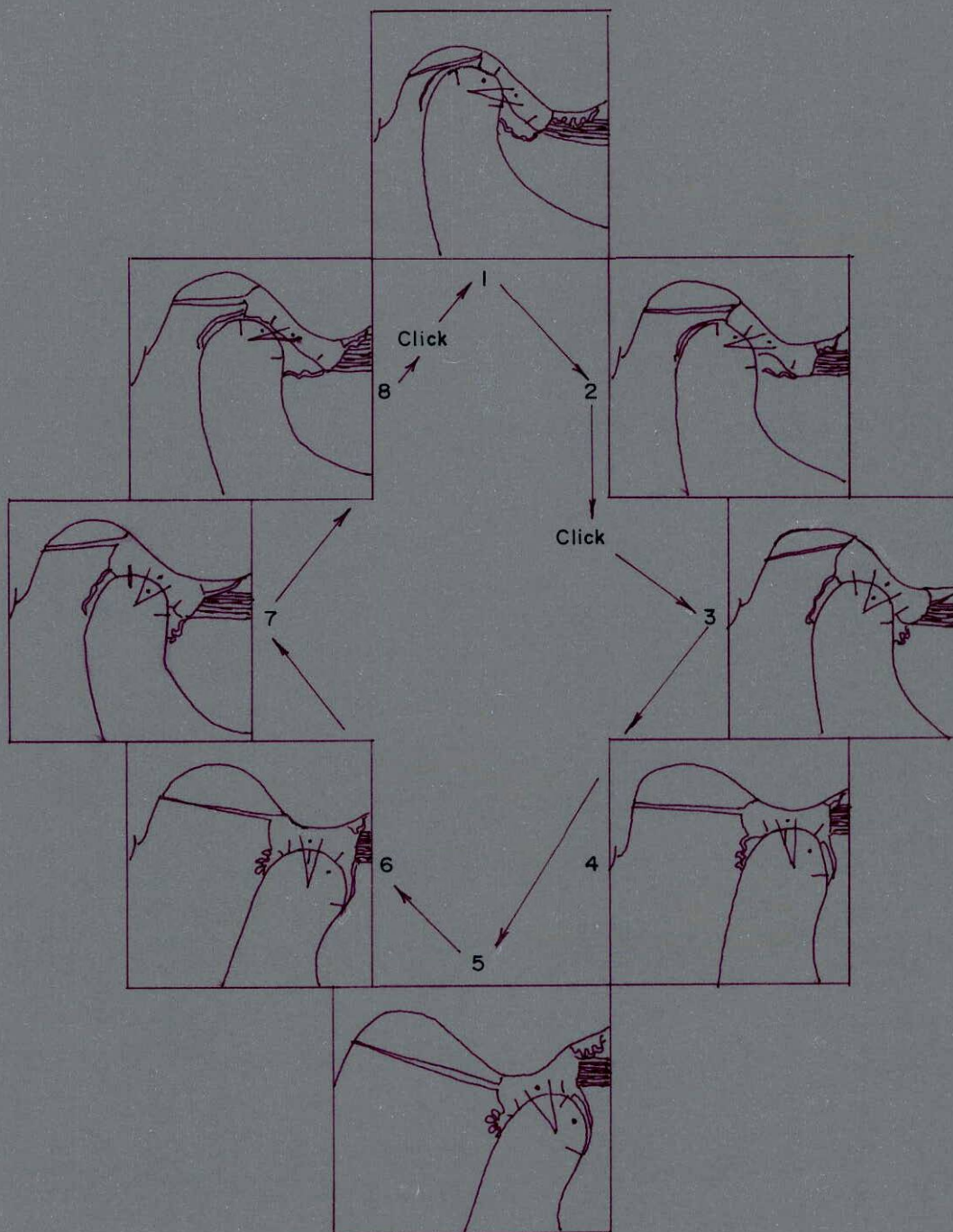


B. DESPLAZAMIENTO FUNCIONAL DEL DISCO



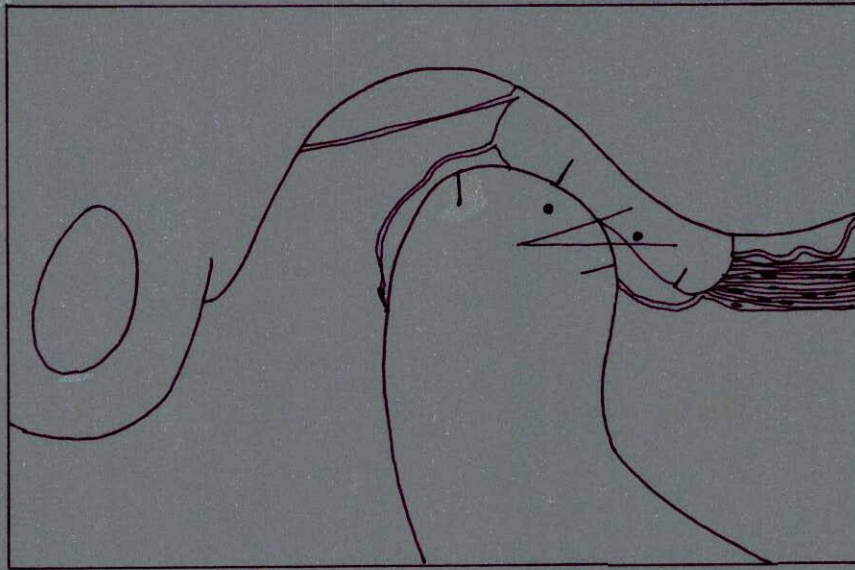
CLICKING INDIVIDUAL.

Entre las posiciones 2 y 3, se oye el clicking, a medida que el cóndilo se mueve a través del borde posterior, dentro de la zona intermedia del disco.

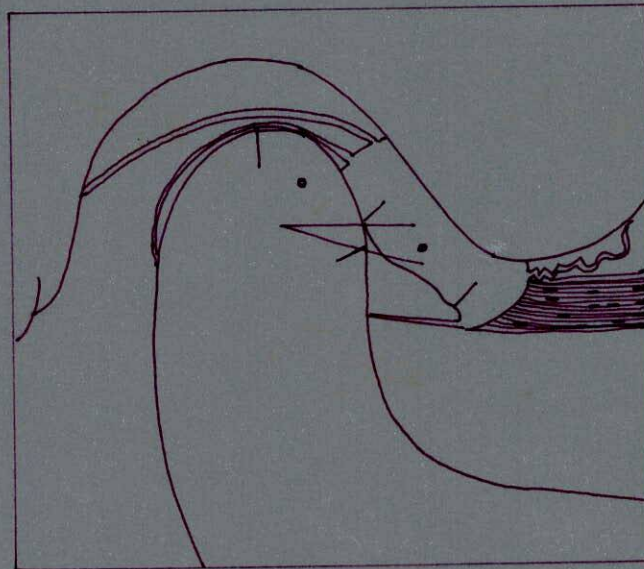


CLICKING RECIPROCO .

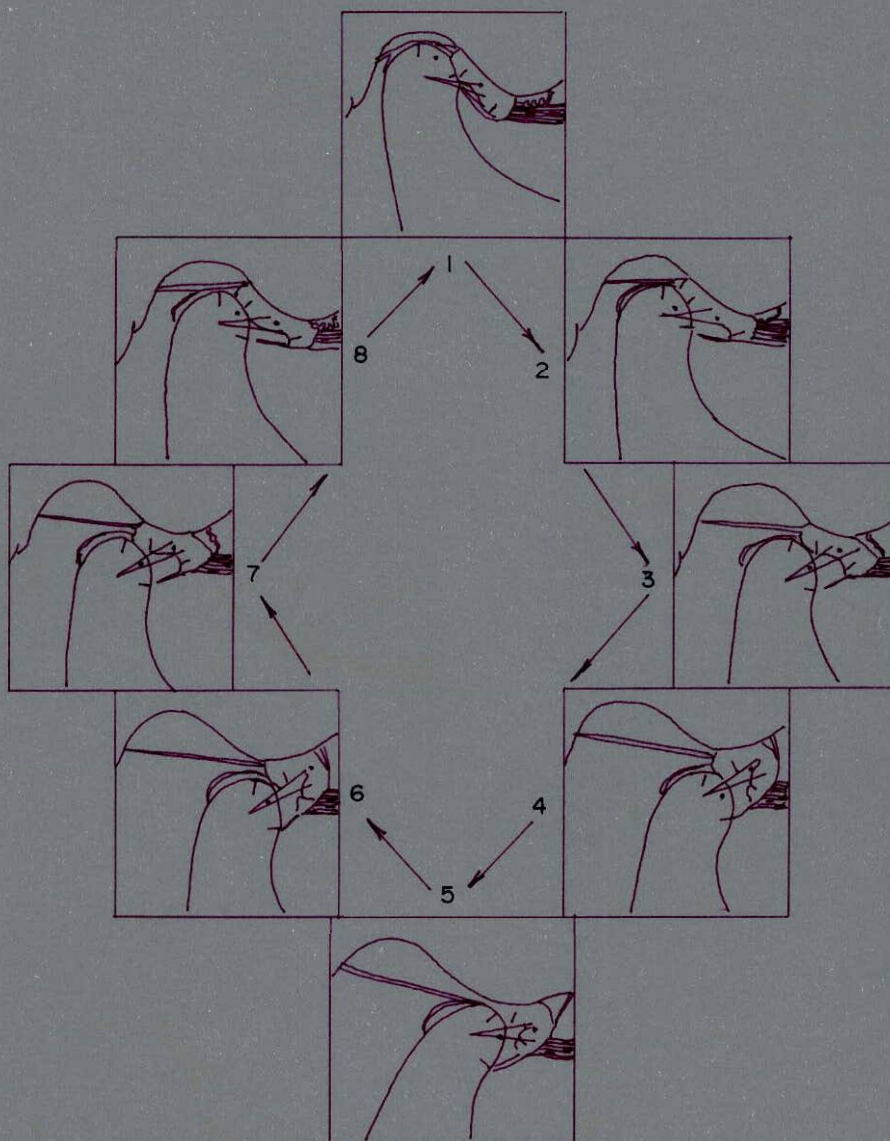
Entre las posiciones 2 y 3, se oye el clicking, a medida que el cóndilo se mueve a través del borde posterior del disco



A. FUNCION DESPLAZADA DEL DISCO.

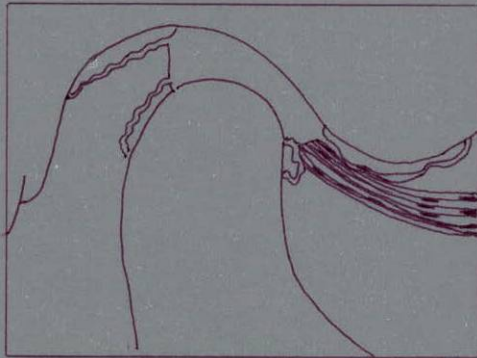


B. FUNCION DISLOCADA DE LOS DISCOS

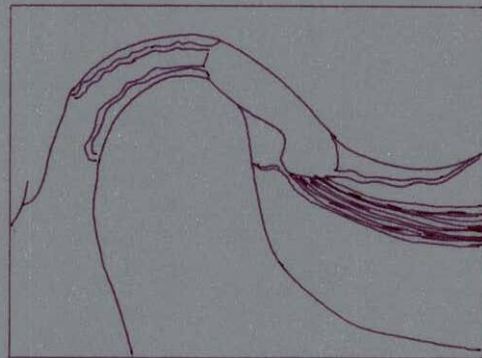


LLAVE CERRADA

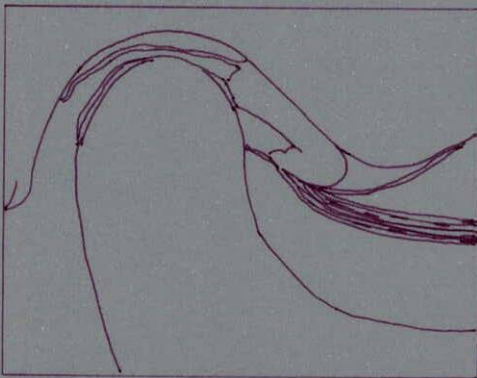
Observar que el cóndilo nunca asume una relación normal sobre el disco; pero en lugar de ello, forza al disco hacia adelante al frente de él.



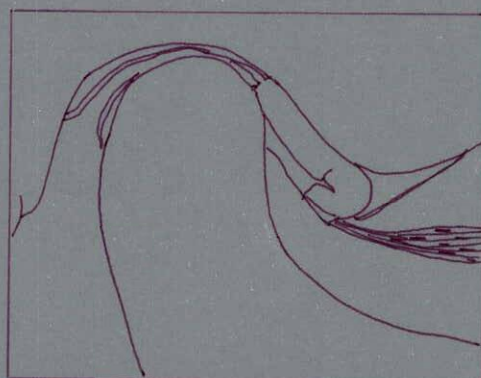
A. ARTICULACION NORMAL



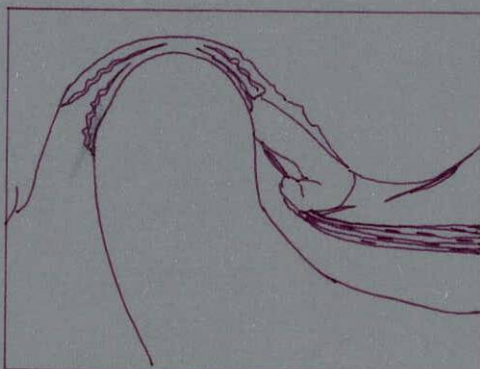
B. DESPLAZAMIENTO FUNCIONAL DEL DISCO



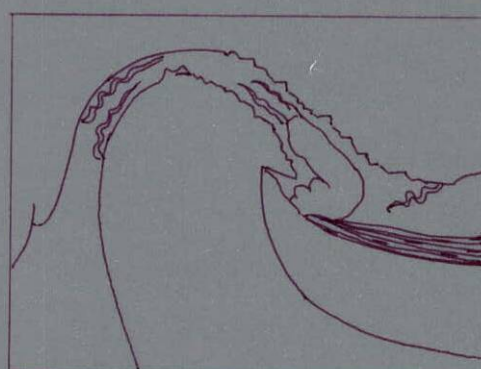
C. DISLOCACION FUNCIONAL DEL DISCO



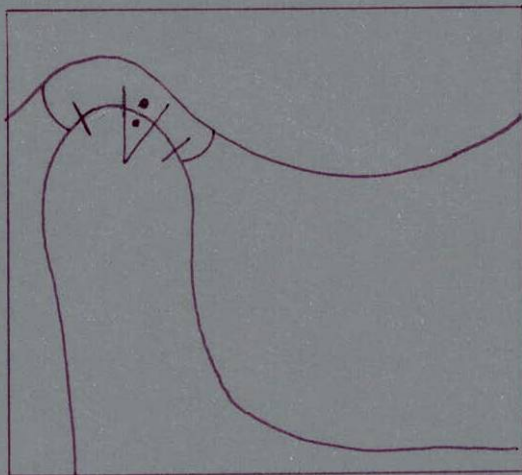
D. TEJIDOS RETRODISCALES



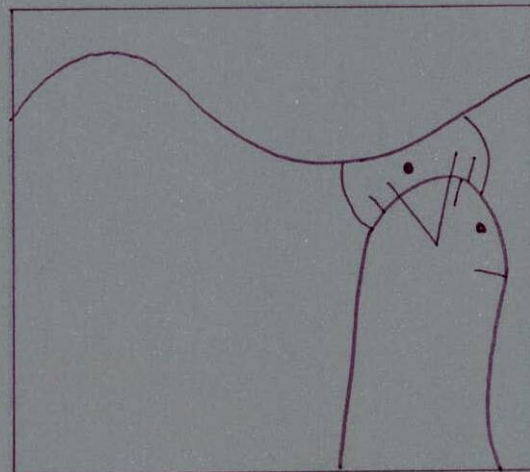
E. RETRODISCITIS Y TEJIDO AVERIADO



F. ENFERMEDAD DEGENERATIVA DE LA ARTICULACION

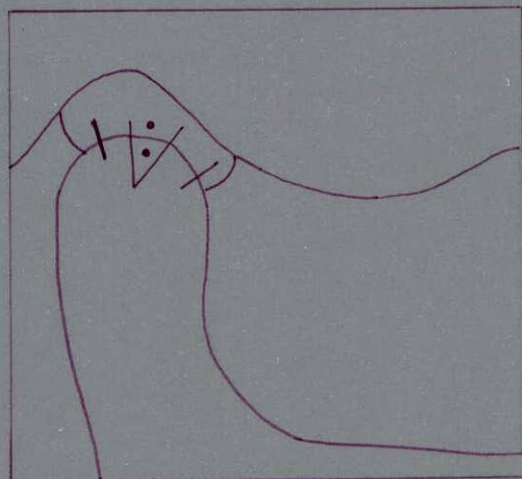


A.

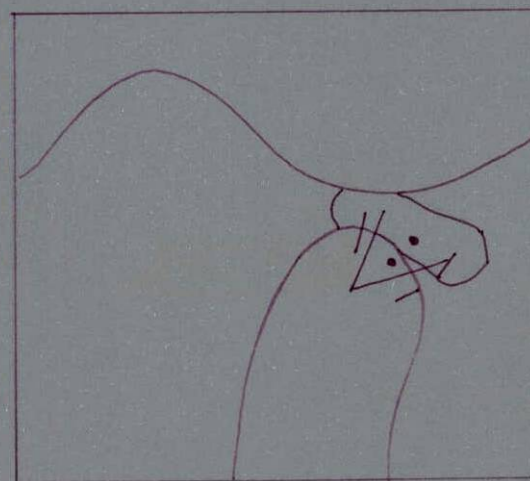


B.

A y B, MOVIMIENTO ROTACIONAL NORMAL ENTRE EL
CONDILO Y EL DISCO DURANTE LA TRANSLACION.



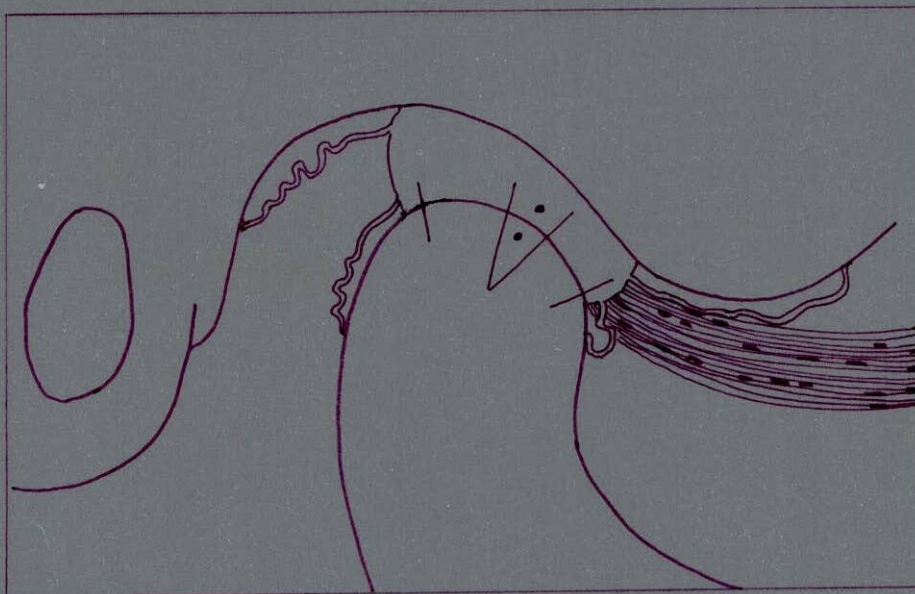
C.



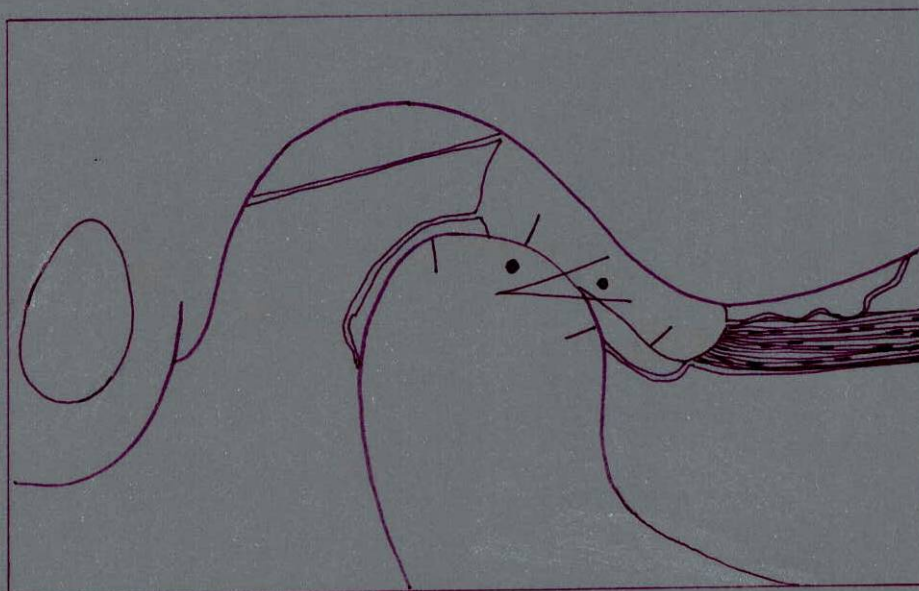
D.

MOVIMIENTO CUANDO LAS ADHESIONES ESTAN PRESENTES.

ADHESIONES ENTRE EL CONDILO Y EL DISCO _____



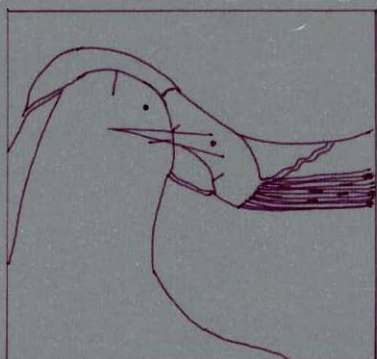
A. RELACION DISCO-CONDILEA NORMAL EN LA POSICION CERRADA DE LA ARTICULACION EN REPOSO.



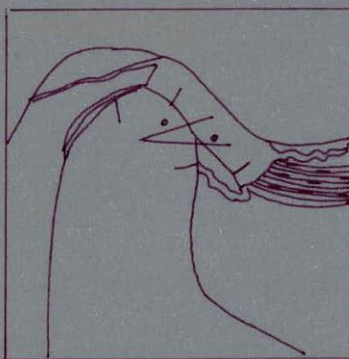
B. DESPLAZAMIENTO FUNCIONAL ANTERIOR DEL DISCO.

DESPLAZAMIENTO FUNCIONAL DEL DISCO _____

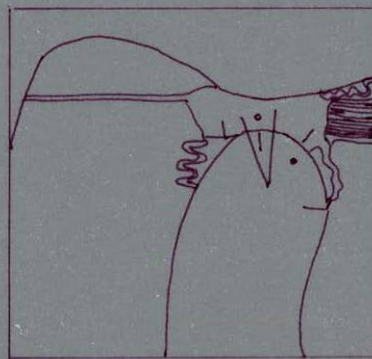
DISLOCACION ANTERIOR DEL DISCO CON REDUCCION _____



A. POSICION CERRADA DE LA ARTICULACION EN REPOSO.

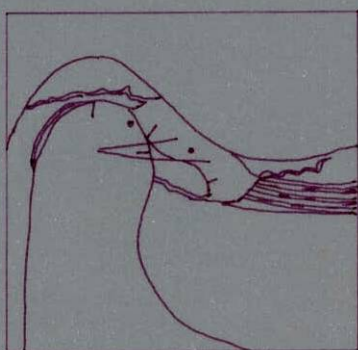


B. EL CONDILO SE MUEVE HACIA ARRIBA SOBRE EL BORDE POSTERIOR DEL DISCO.

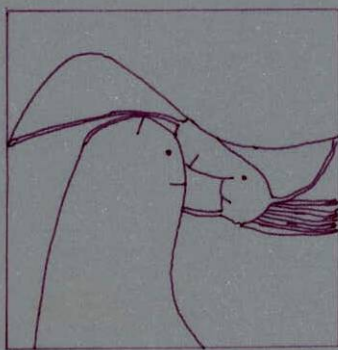


C. RESIDUO DE APERTURA

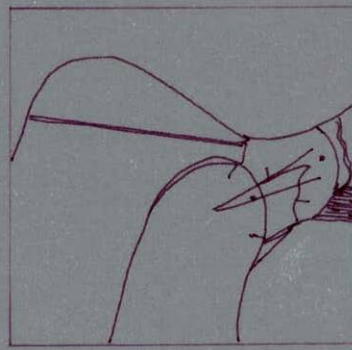
DISLOCACION ANTERIOR DEL DISCO SIN REDUCCION _____



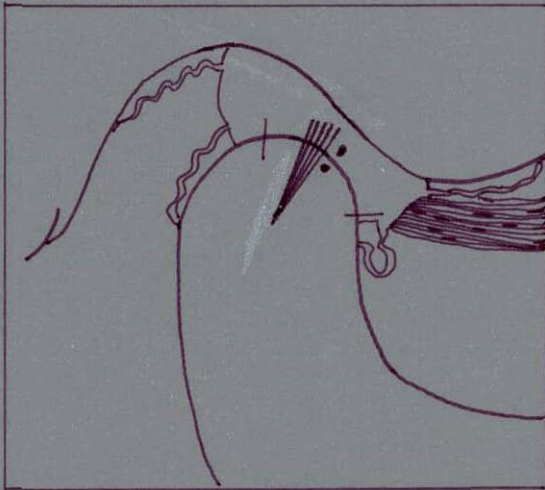
A. POSICION CERRADA DE LA ARTICULACION EN REPOSO.



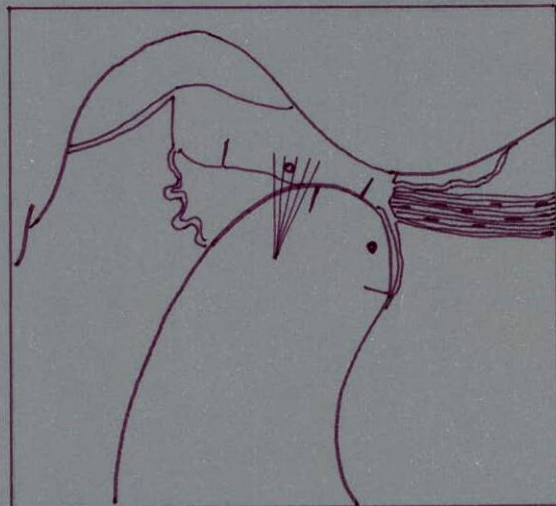
B. EL CONDILO NO SE MUEVE SOBRE EL DISCO; LO EMPUJA HACIA ADELANTE.



C. EL CONDILO LLEGA A SER OBSTRUIDO ADELANTE EN LA ARTICULACION.



A. RELACION DISCO-CONDILEA NORMAL
EN LA POSICION CERRADA DE LA
ARTICULACION EN REPOSO.



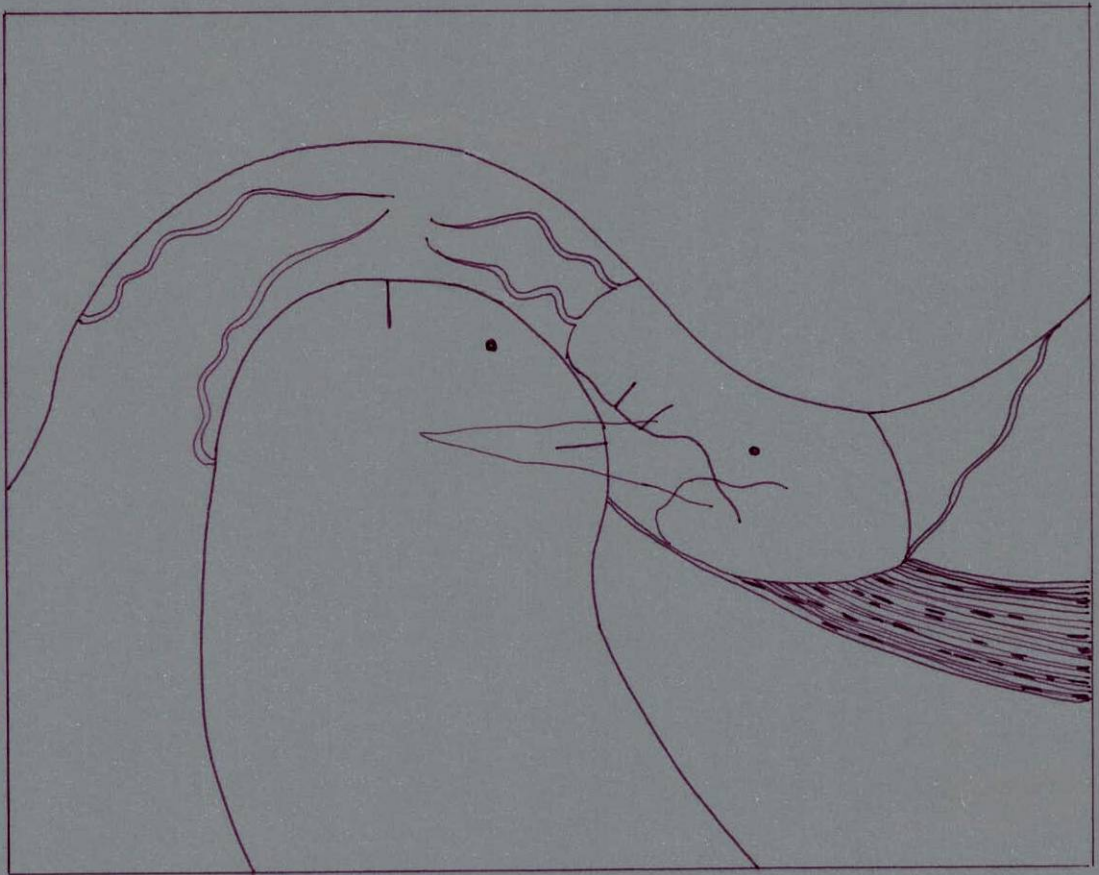
B. DURANTE LA TRANSLACION,
ADELGAZAMIENTO DEL
BORDE ANTERIOR DEL DISCO
CON ELONGACION DEL LI-
GAMENTO CAPSULAR.



C. ESTRECHAMIENTO DEL ESPACIO
DISCAL.

DISLOCACION POSTERIOR DEL DISCO _____

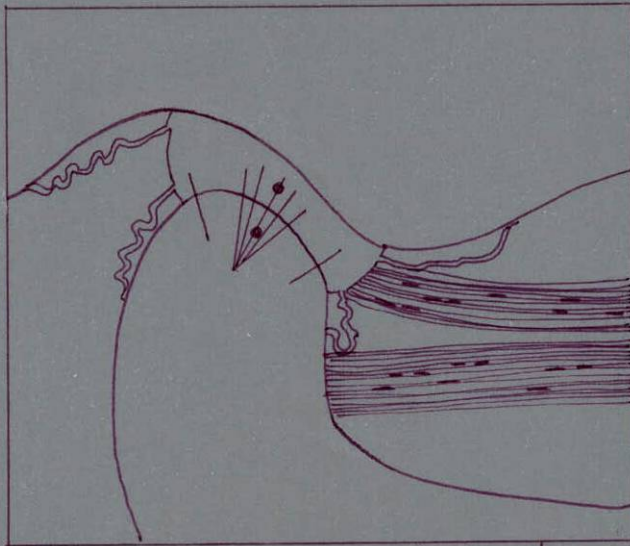
AVERIA DE LOS TEJIDOS RETRODISCALES



LA DISLOCACION ANTERIOR CRONICA DEL DISCO, LLEVARA A LA AVERIA DE LOS TEJIDOS RETRODISCALES.

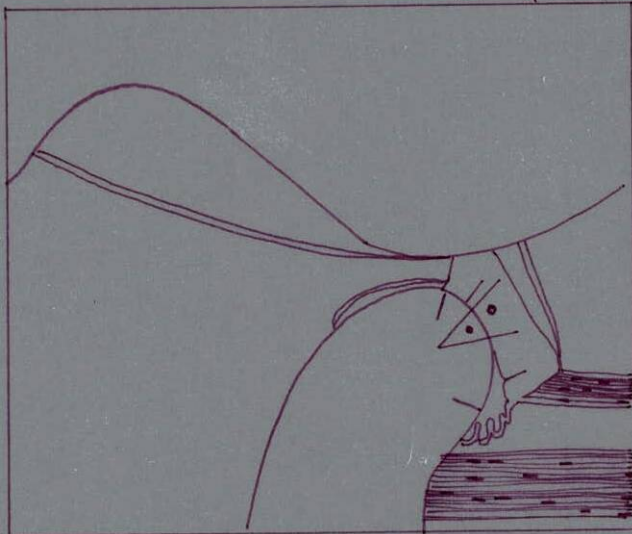
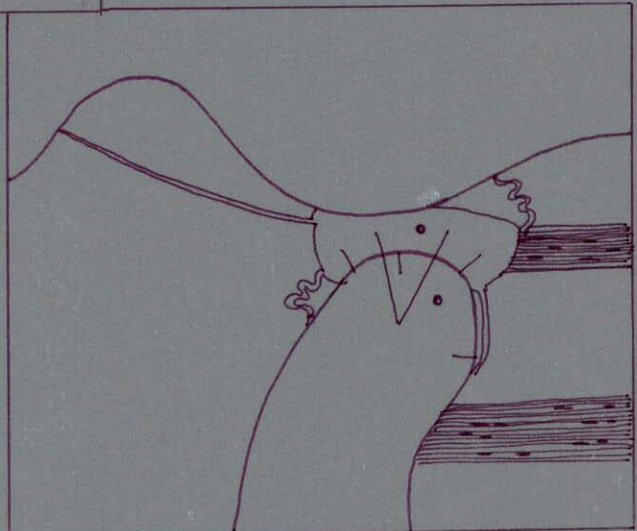
CUANDO LA ELASTICIDAD DE LA LAMINA SUPERIOR RETRODISCAL SE PIERDE, NO HAY MECANISMO PARA REDUCIR LA DISLOCACION, Y ESTA QUEDA PERMANENTE.

DISLOCACION ANTERIOR ESPONTANEA



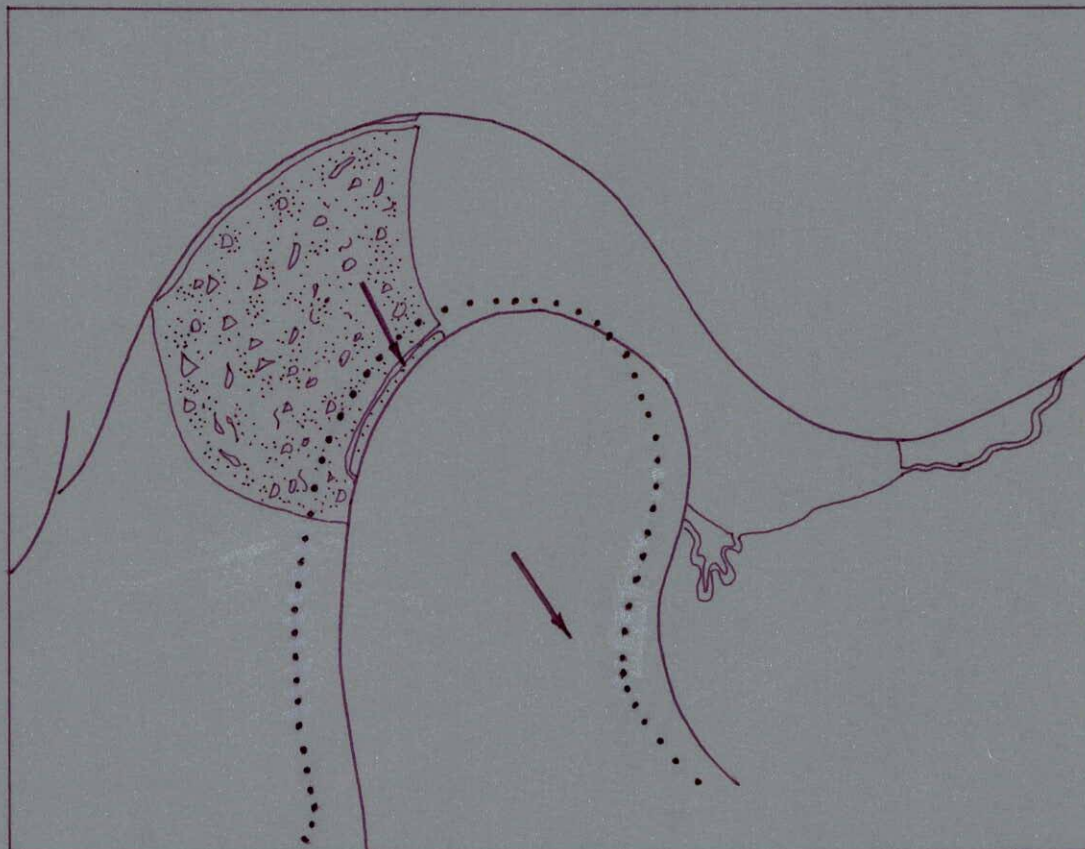
A. RELACION DISCO-CONDILEA
NORMAL EN LA POSICION
CERRADA DE LA ARTICULACION
EN REPOSO.

B. EN LA MAXIMA POSICION
TRANSLADADA.



C. SI LA BOCA ES FORZADA
AL ABRIR, EL DISCO ES TIRADO
HACIA ADELANTE POR EL
LIGAMENTO CAPSULAR ANTERIOR
A TRAVES DEL ESPACIO DISCAL.

RETRODISCITIS



EL TRAUMA DE LOS TEJIDOS RETRODISCALES, PUEDEN CONducIR A PROTUBERANCIA. CON LA PROTUBERANCIA DE ESTOS TEJIDOS, EL CONDILO PUEDE SER DESPLAZADO ANTERIOR E INFERIORMENTE.

ESTO LLEVA A UNA MALOCLUSION AGUDA QUE CLINICAMENTE APARECE COMO UNA FALTA DE CONTACTOS DEL DIENTE POSTERIOR EN EL LADO IPSILATERAL.

CONCLUSIONES

Consultando el contenido acerca de los Desordenes Temporomandibulares pude llegar a obtener mayor información sobre éstos y todas sus implicaciones, para servir de ayuda a quienes tengan acceso a esta monografía.

Los Desordenes Temporomandibulares afectan la función masticatoria produciendo diferentes umbrales de dolor e irregularidad en la oclusión, lo que incomoda al paciente.

Para llegar a un Diagnóstico acertado se necesita saber como realizar un examen clínico efectivo teniendo en cuenta la Clasificación, Etiología y Sintomatología de los tantos Desordenes Temporomandibulares.

Es de recomendar a los especialistas en la materia tener buena información para detectar a tiempo el problema y resolverlo a mayor número de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

BELL, Welten E. Temporomadibularc Disorters. Clasification
Diagnorcs Manogement. Ed. Second.

OKESEN, Jeffryy. P. Fundamentals Occlusion and Temporomandibularc
Disorters. Ed. First.