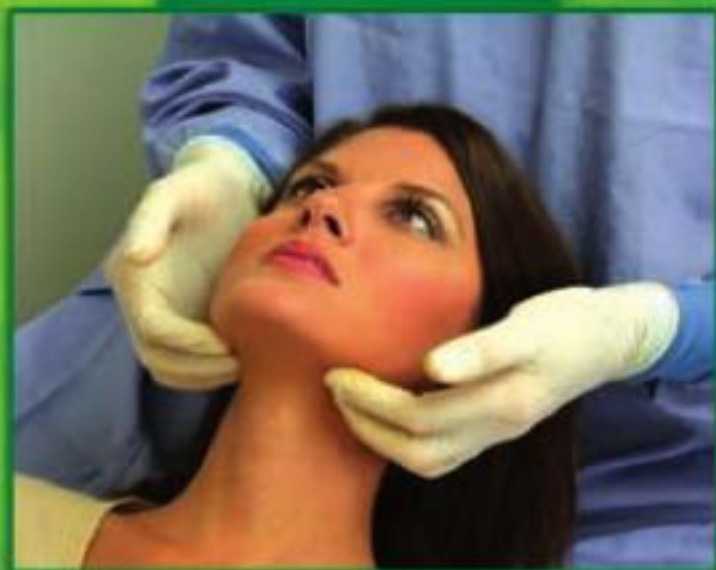


Sexta edición

*Tratamiento de*  
**Oclusión y afecciones  
temporomandibulares**



  
ELSEVIER  
MOSBY

**Jeffrey P. Okeson**

Copyrighted material

*Tratamiento de*  
**Oclusión y afecciones  
temporomandibulares**

Sexta edición

**Jeffrey P. Okeson, DMD**

Professor and Chair, Department of Oral Health Science  
Director of the Orofacial Pain Center  
College of Dentistry  
University of Kentucky  
Lexington, Kentucky



ELSEVIER

Amsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid  
México Milán Múnich Orlando París Roma Sidney Tokio Toronto

Copyrighted material

Es una publicación



Versión en español de la 6.ª edición de la obra original en inglés  
*Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*  
Copyright © MMVIII, Mosby, Inc., an Elsevier Imprint

Revisión:

Ana Isabel Tello Rodríguez  
Licenciada en Odontología  
Universidad Complutense de Madrid

© 2008 Elsevier España, S.L.  
Travessera de Gràcia, 17-21  
08021 Barcelona, España

**An Elsevier Imprint**

**Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C. P.)**

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido. Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-323-04614-5  
ISBN edición española: 978-84-8086-338-4

Depósito legal: B. 17.302 - 2008  
Traducción y producción editorial: Diorki Servicios Integrales de Edición  
Impreso en España por Liberdúplex, S.L.

**ADVERTENCIA**

La odontología es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

EL EDITOR

Copyrighted material

Este libro está dedicado *personalmente* a mi esposa,  
Bárbara, por su cariño incondicional, apoyo y comprensión  
a lo largo de mi carrera, *y a mi madre, Lois Okeson, y mi padrastro,*  
*Harold Boian, por sus innumerables años de constante estímulo.*  
*Les echo mucho de menos.*

Este libro está dedicado *profesionalmente* a todos nuestros pacientes.  
Confío en que pueda ayudar de alguna manera a mitigar su  
sufrimiento.

## Sobre el autor

JEFFREY P. OKESON, DMD



El Dr. Okeson se graduó en 1972 en la Facultad de Odontología de la Universidad de Kentucky. Tras su graduación, completó dos años de residencia dental rotatoria en el Servicio de Salud Pública y dirigió una clínica de pacientes ambulatorios. En 1974 empezó la docencia en la Universidad de Kentucky. Actualmente es profesor y director del Departamento de Ciencias de la Salud Oral, así como director del Centro del Dolor Orofacial de la facultad, creado por él en 1977. Este centro representa un esfuerzo multidisciplinario para el tratamiento de los problemas relacionados con el dolor orofacial crónico. El Dr. Okeson ha desarrollado varios programas de formación de posgrado en este centro, entre los que se incluye un Máster en Dolor Orofacial. El Dr. Okeson cuenta con más de 200 publicaciones profesionales en las áreas de la oclusión, las afecciones temporomandibulares y el dolor orofacial en diferentes revistas nacionales e internacionales. El libro de texto del Dr. Okeson *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares* se utiliza en la mayoría de las facultades de odontología de EE.UU. y ha sido traducido a nueve idiomas. Aparte del presente volumen, el Dr. Okeson es también autor de la obra *Bell's Orofacial Pains*, texto muy utilizado también en los programas de dolor orofacial de todo el mundo.

El Dr. Okeson es miembro activo en muchas organizaciones relacionadas con las afecciones temporomandibulares y el dolor orofacial, en las que desempeña diversos cargos y forma parte de numerosos comités y juntas. Fue presidente y actualmente es miembro de la Asociación Americana de Dolor Orofacial (AAOP). Es fundador y fue presidente de la Comisión Americana sobre Dolor Orofacial. Ha formado parte activa de la AAOP, desarrollando tratamientos y programas de estudio para las afecciones temporomandibulares y el dolor orofacial. Es editor de la tercera edición de las guías de la AAOP, *Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment, and Management*, utilizadas como estándares de tratamiento en todo el mundo. El Dr. Okeson ha impartido más de 600 conferencias sobre estos temas en más de 48 estados y 42 países. En simposios nacionales e internacionales suele ser presentado como el «embajador mundial del dolor orofacial». El Dr. Okeson ha recibido varios premios a su labor docente por parte de sus estudiantes de Odontología, así como el galardón *Great Teacher Award* de la Universidad de Kentucky. También fue el primero en recibir el *Distinguished Alumni Award* de su Facultad de Odontología.

Los estudios de la oclusión y su relación con la función del sistema masticatorio han sido un tema de interés para la odontología durante muchos años. Esta relación ha resultado ser muy compleja. El enorme interés existente por este tema, junto con la falta de un conocimiento completo del mismo, ha propiciado numerosos conceptos, teorías y métodos de tratamiento. Esto ha provocado, como es lógico, confusiones en un campo de estudio ya de por sí complicado. Aunque el nivel de conocimientos existente hoy en día es mayor que el que nunca había existido, queda aún mucho por averiguar. Algunos de los tratamientos actuales para las alteraciones funcionales del sistema masticatorio serán nuestros métodos más eficaces en el futuro. Es posible que otros procedimientos resulten ineficaces y queden rápidamente obsoletos. El odontólogo competente debe establecer sus métodos de tratamiento según sus conocimientos actuales y su constante valoración de la información que recibe por la numerosa y continua investigación. Ello supone una ingente tarea. Espero que este texto ayude a los odontólogos y los estudiantes de Odontología a tomar estas decisiones terapéuticas tan importantes para sus pacientes.

Empecé mi carrera como profesor en la Universidad de Kentucky en 1974 en el área de la oclusión. En ese momento, creía que era necesario un libro de texto que incluyera temas sobre oclusión y trastornos temporomandibulares de una manera organizada, lógica y científica. En 1975 desarrollé este manual para que me ayudara a la hora de impartir mis clases. Pronto otras facultades de Odontología solicitaron el uso de este manual para sus programas docentes. En 1983, la empresa de publicaciones CV Mosby me propuso convertir este manual en un libro de texto completo. Tras dos años de escribir y editar, la primera edición se publicó en 1985. Me complace y me honra saber que este libro de texto se está utilizando en la mayoría de las facultades de Odontología de los Estados Uni-

dos y que se ha traducido a muchos idiomas para poder ser utilizado más allá de nuestras fronteras. Profesionalmente, esto resulta muy satisfactorio y espero que el verdadero beneficio de este libro sea la mejora en la calidad de la atención que ofrecemos a nuestros pacientes.

Me alegra tener de nuevo la oportunidad de actualizar este texto. He intentado incluir los resultados científicos importantes que se han producido durante los últimos cuatro años. Creo que la utilidad de un libro no radica en las palabras de su autor, sino en las referencias científicas que aporta para respaldar las ideas que presenta. Cualquier concepto sin ninguna referencia debe ser considerado como una opinión que habrá que seguir investigando para verificarlo o rechazarlo. Es muy difícil mantener una obra de este tipo actualizada, especialmente en un campo en el que suceden tantas cosas y con tanta rapidez. Hace 28 años, en la primera edición de esta obra, incluí aproximadamente 450 referencias de trabajos para respaldar las afirmaciones y las ideas que comentaba en la misma. En la presente edición el número de referencias pasa de 2.200. Este incremento refleja el importante desarrollo científico que ha experimentado esta rama de la odontología. Conviene tener presente que, conforme se van desvelando nuevas verdades, los profesionales tienen la obligación de responder adaptándose lo mejor que puedan a los nuevos conocimientos disponibles. A veces estos cambios plantean problemas a los facultativos, ya que pueden obligarle a cambiar algún protocolo clínico. No obstante, para prestar la mejor asistencia posible a nuestros pacientes es necesario disponer de unos conocimientos con un respaldo científico contrastado.

La finalidad de este libro es presentar un enfoque lógico y práctico del estudio de la oclusión y la función masticatoria. El texto está dividido en cuatro partes principales. La primera parte consta de seis capítulos en los que se exponen las características anatómicas y fisiológicas normales del siste-

ma masticatorio. El conocimiento de las relaciones oclusales y la función masticatoria normales es esencial para comprender las disfunciones. La segunda parte, formada por cuatro capítulos, presenta la etiología y la identificación de las alteraciones funcionales frecuentes del sistema masticatorio. La tercera parte incluye seis capítulos en los que se describen los tratamientos lógicos de estos trastornos en función de los factores etiológicos que intervienen en ellos. Se han añadido estudios recientes que apoyan los tratamientos existentes, así como nuevas consideraciones. La última parte, de cuatro capítulos, presenta las consideraciones específicas del tratamiento oclusal permanente.

La intención de este libro es desarrollar un conocimiento y un tratamiento lógico del estudio de la función masticatoria y la oclusión. Para facilitarle esta tarea al lector se han presentado ciertas técnicas. Debe tenerse en cuenta que la finalidad de una técnica es alcanzar unos objetivos terapéuticos. El factor importante es el logro de estos objetivos y no la técnica en sí. Cualquier técnica que permita alcanzar los objetivos terapéuticos es aceptable, siempre que lo haga de una forma razonablemente conservadora de forma rentable y buscando el mejor interés del paciente.

## AGRADECIMIENTOS

Un texto como éste no puede llevarse a cabo con el trabajo de una sola persona, sino que necesita de la aportación del de otros muchos anteriores. Los esfuerzos de todos han llevado al estado actual de los conocimientos en este campo. Las referencias bibliográficas que se encuentran al final de cada capítulo confirman el auténtico trabajo que se ha llevado a cabo para elaborar este libro. Pero hay algunas personas con las que me siento obligado y complacido de expresar mi agradecimiento. El primero y más destacado es el Dr. Weldon E. Bell. Aunque perdimos a este gigante en 1990, ha seguido siendo mi mentor hasta la fecha. El Dr. Bell representaba la personificación de un pensador destacado, un acicate para la búsqueda de la información y un profesor. Los siete tratados que publicó sobre los trastornos temporomandibulares y el dolor orofacial aportan suficiente informa-

ción para que una persona normal tenga material de meditación para largo tiempo. El Dr. Bell fue un hombre muy especial y me dolió muchísimo su pérdida.

Quisiera dar las gracias al Dr. Terry Tanaka, de San Diego, California, por haber compartido conmigo generosamente su saber. A lo largo de los años he llegado a valorar cada vez más mi relación profesional y mi amistad personal con Terry. Sus disecciones anatómicas han contribuido considerablemente a nuestro conocimiento de la anatomía funcional de nuestro complejo sistema masticatorio.

Me gustaría agradecer a mi colega, el Dr. Charles Carlson, todo lo que me ha enseñado acerca de la psicología del dolor. Charley y yo hemos trabajado juntos durante más de 14 años en nuestro Centro del Dolor Orofacial, y he sido testigo de cómo desarrollaba y documentaba acertadamente sus conceptos sobre la autorregulación física. Estas técnicas han sido de gran ayuda para muchos de nuestros pacientes afectados por dolores crónicos. Charley nos expone generosamente sus ideas y conceptos en el capítulo 11.

También quiero expresar mi agradecimiento a las siguientes personas por permitirme usar parte de su material y sus conceptos profesionales en este libro: al Dr. Per-Lennart Westesson, de la Universidad de Rochester; al difunto Dr. Julio Turell, de la Universidad de Montevideo, Uruguay, y al Dr. Jay Mackman, de Milwaukee, Wisconsin.

A todos mis residentes de la Universidad de Kentucky, tanto del pasado como actuales, les estoy muy agradecido por mantenerme en guardia, concentrado y dedicado a buscar la verdad.

Por último, pero no por ello menos importante, quiero expresar mi gratitud a mi familia por su constante cariño, apoyo, aliento y sacrificio durante la elaboración de mis trabajos. Mi madre y mi padre me han inspirado y alentado desde el primer momento. Mis hijos han comprendido el tiempo que dedicaba al trabajo y mi esposa ha perdido muchas noches por culpa de mi ordenador. He sido bendecido con una esposa cariñosa y maravillosa durante 37 años y sus sacrificios han fructificado en este libro.

Jeffrey P. Okeson

## PARTE I

### Anatomía funcional, I

---

- 1** *Anatomía funcional y biomecánica del sistema masticatorio, 2*
- 2** *Neuroanatomía funcional y fisiología del sistema masticatorio, 25*
- 3** *Alineación y oclusión de los dientes, 58*
- 4** *Mecánica del movimiento mandibular, 81*
- 5** *Criterios de oclusión funcional óptima, 95*
- 6** *Determinantes de la morfología oclusal, 111*

## PARTE II

### Etiología e identificación de los trastornos funcionales del sistema masticatorio, 129

---

- 7** *Etiología de los trastornos funcionales del sistema masticatorio, 130*
- 8** *Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares, 164*
- 9** *Historia clínica y exploración de los trastornos temporomandibulares, 216*
- 10** *Diagnóstico de los trastornos temporomandibulares, 285*

## PARTE III

### Tratamiento de los trastornos funcionales del sistema masticatorio, 333

---

- 11** *Consideraciones generales en el tratamiento de los trastornos temporomandibulares, 334*
- 12** *Tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 377*
- 13** *Tratamiento de los trastornos de la articulación temporomandibular, 405*
- 14** *Tratamiento de la hipomovilidad mandibular crónica y los trastornos del crecimiento, 455*
- 15** *Tratamiento con férulas oclusales, 468*
- 16** *Secuencia de tratamiento, 498*

## PARTE IV

### Terapia oclusal, 511

---

- 17** *Consideraciones generales en el tratamiento oclusal, 512*
- 18** *Uso de articuladores en el tratamiento oclusal, 524*
- 19** *Tallado selectivo (ajuste oclusal), 544*
- 20** *Consideraciones de restauración en el tratamiento oclusal, 562*

Apéndices, 584







# I

## P A R T E

# Anatomía funcional

El sistema masticatorio es extremadamente complejo. Está formado sobre todo por huesos, músculos, ligamentos y dientes. El movimiento se regula mediante un intrincado mecanismo de control neurológico, formado por el cerebro, el tronco del encéfalo y el sistema nervioso periférico. Cada movimiento se coordina para optimizar la función, al tiempo que se reduce al mínimo la lesión de cualesquiera de las estructuras. Durante la masticación se necesita que la musculatura produzca un movimiento preciso de la mandíbula para desplazar los dientes, unos sobre otros, de manera eficiente. La mecánica y la fisiología de este movimiento son básicas para el estudio de la función masticatoria. Esta parte I consta de seis capítulos en los que se comentan la anatomía normal, la función y la mecánica del sistema masticatorio. Debe conocerse la función para comprender la disfunción.

# Anatomía funcional y biomecánica del sistema masticatorio

## 1 CAPÍTULO

«Nada tiene tanta importancia en el tratamiento de los pacientes como el conocimiento de la anatomía.»

—JPO

**E**l sistema masticatorio es la unidad funcional del organismo que fundamentalmente se encarga de la masticación, el habla y la deglución. Sus componentes también desempeñan un importante papel en el sentido del gusto y en la respiración. El sistema está formado por huesos, articulaciones, ligamentos, dientes y músculos. Además existe un intrincado sistema de control neurológico que regula y coordina todos estos componentes estructurales.

El sistema masticatorio es una unidad compleja y muy sofisticada. Para estudiar la oclusión es esencial un sólido conocimiento de su anatomía funcional y biomecánica. En este capítulo se describen las características anatómicas básicas para comprender la función masticatoria. Puede encontrarse una descripción más detallada en los numerosos textos especializados en anatomía de la cabeza y el cuello.

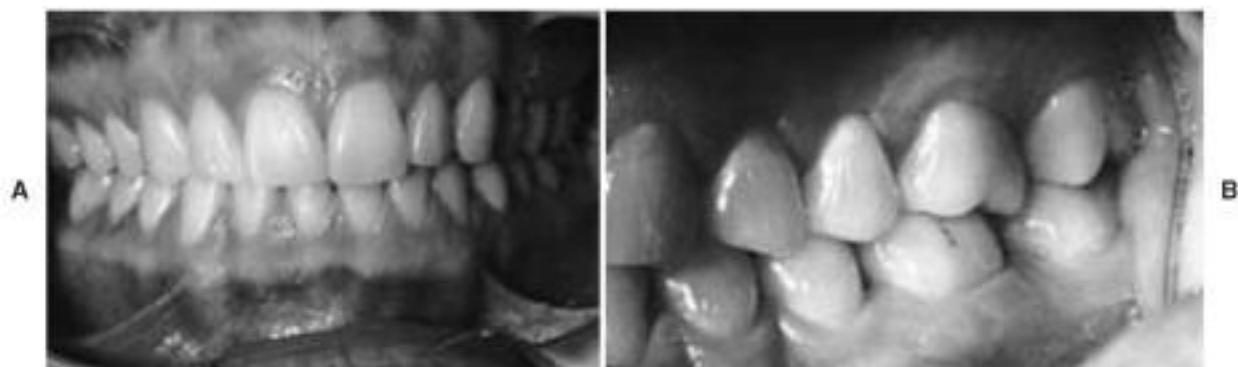
### ANATOMÍA FUNCIONAL

En este capítulo se comentan los siguientes componentes anatómicos: la dentadura y las estructuras de soporte, los componentes esqueléticos, las articulaciones temporomandibulares (ATM), los ligamentos y los músculos. Una vez descritas las características anatómicas, se presenta la biomecánica de la ATM. En el capítulo 2 se describe el complejo sistema de control neurológico y la fisiología del sistema masticatorio.

### DENTADURA Y ESTRUCTURAS DE SOSTÉN

La dentadura humana está formada por 32 dientes permanentes (fig. 1-1). Cada uno de ellos puede dividirse en dos partes básicas: la corona, que es visible por encima del tejido gingival, y la raíz, que se encuentra sumergida en el hueso alveolar y rodeada por el mismo. La raíz está unida al hueso alveolar mediante numerosas fibras de tejido conjuntivo que se extienden desde la superficie del cemento hasta el hueso. La mayoría de estas fibras sigue un trayecto oblicuo a partir del cemento, con una dirección en sentido cervical hacia el hueso (fig. 1-2). El conjunto de estas fibras se conoce como *ligamento periodontal*. Éste no sólo fija el diente a su alveolo óseo, sino que también ayuda a disipar las fuerzas aplicadas al hueso durante el contacto funcional que éstos mantienen. En este sentido, puede considerarse un absorbente natural de los impactos.

Los 32 dientes permanentes están distribuidos por igual en el hueso alveolar de los arcos maxilar y mandibular: los 16 dientes maxilares están alineados en la extensión alveolar del maxilar, que está fijado a la parte anteroinferior del cráneo; los otros 16 dientes están alineados en la extensión alveolar de la mandíbula, que es el hueso móvil. El arco maxilar es algo más grande que el mandibular, lo cual facilita que los dientes maxilares queden superpuestos a los mandibulares tanto vertical como horizontalmente en la oclusión (fig. 1-3). Esta diferencia de tamaño se debe, sobre todo, al hecho de que: 1) los dientes maxilares anteriores son mucho más anchos que los mandibulares, lo cual crea una mayor anchura del arco, y 2) los dientes maxilares anteriores tienen una angulación facial mayor que la de los dientes mandibulares ante-



**Fig. 1-1** Proyección anterior (A), y vista lateral (B) de la dentadura.

riores, lo cual origina una superposición horizontal y vertical.

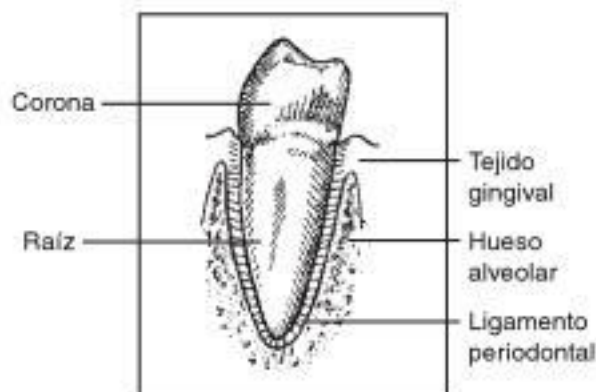
Los dientes permanentes pueden agruparse en cuatro tipos según la morfología de las coronas.

Los dientes situados en la parte más anterior de los arcos se denominan *incisivos*. Tienen una forma de pala característica, con un borde incisal cortante. Hay cuatro incisivos maxilares y cuatro mandibulares. Los primeros suelen ser mucho mayores que los segundos y, como ya se ha mencionado, con frecuencia se superponen a ellos. La función de los incisivos es cortar el alimento durante la masticación.

Por detrás (distales) de los incisivos se encuentran los *caninos*. Están situados en los ángulos de los arcos y suelen ser los dientes permanentes más largos, con una sola cúspide y una sola raíz (fig. 1-4). Estos dientes son más acusados en otros animales, como el

perro; de ahí la denominación de «caninos». Hay dos caninos maxilares y otros dos mandibulares. En los animales, su función principal es desgarrar los alimentos; sin embargo, en la dentadura humana, los caninos actúan por regla general como incisivos y sólo en ocasiones se utilizan para desgarrar.

Un poco más atrás, en la arcada, se encuentran los *premolares* (v. fig. 1-4). Hay cuatro premolares maxilares y otros cuatro mandibulares. Los premolares también se denominan *bicúspides*, puesto que por lo general tienen dos cúspides. Con ello se incrementa la superficie de mordida. Los premolares maxilares y mandibulares ocluyen de tal manera que el alimento puede ser capturado y aplastado entre ellos. La principal función de los premolares es iniciar la ruptura eficaz de las sustancias alimentarias para producir partículas de menor tamaño.



**Fig. 1-2 EL DIENTE Y SU ESTRUCTURA DE SOPORTE PERIODONTAL.** La anchura del ligamento periodontal se ha exagerado mucho con fines ilustrativos.



**Fig. 1-3** Los dientes del maxilar superior tienen una posición algo más facial que la de los mandibulares en todo el arco.



**Fig. 1-4** Imagen de perfil.

Los últimos dientes, que se encuentran a continuación de los premolares, son los *molares* (v. fig. 1-4). Hay seis molares maxilares y otros seis mandibulares. La corona de cada molar tiene cuatro o cinco cúspides. Ello proporciona una superficie amplia y grande sobre la cual puede producirse la ruptura y el desmenuzamiento de los alimentos. Los molares actúan, sobre todo, en las fases posteriores de la masticación, en las que el alimento se rompe en partículas lo suficientemente pequeñas como para deglutirlas con facilidad.

Como se ha comentado, cada diente está muy especializado en su función. Las exactas relaciones interarco e intraarco de los dientes son de enorme importancia y tienen una gran influencia en la salud y la función del sistema masticatorio. En el capítulo 3 se realiza una descripción detallada de estas relaciones.

## COMPONENTES ESQUELÉTICOS

Hay tres componentes esqueléticos principales que forman el sistema masticatorio: el maxilar o maxilar superior, la mandíbula o maxilar inferior y el hueso temporal. Los maxilares soportan los dientes (fig. 1-5) y el hueso temporal soporta el maxilar inferior a través de su articulación con el cráneo.

### El maxilar

Durante el desarrollo hay dos huesos maxilares que se fusionan en la sutura palatina mediana (fig. 1-6) y constituyen la mayor parte del esqueleto facial supe-



**Fig. 1-5** Componentes esqueléticos que forman el sistema de la masticación: maxilar superior, mandíbula y hueso temporal.

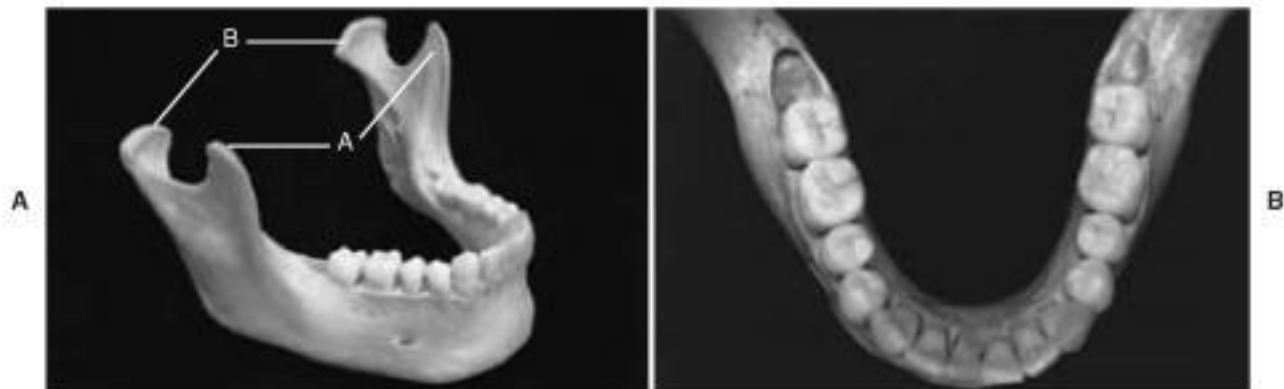
rior. El borde del maxilar se extiende hacia arriba para formar el suelo de la cavidad nasal, así como el de las órbitas. En la parte inferior, los huesos maxilares forman el paladar y las crestas alveolares, que sostienen los dientes. Dado que los huesos maxilares están fusionados de manera compleja con los componentes óseos que circundan el cráneo, se considera a los dientes maxilares una parte fija del cráneo y constituyen, por tanto, el componente estacionario del sistema masticatorio.

### La mandíbula

La mandíbula es un hueso en forma de U que sostiene los dientes inferiores y constituye el esqueleto fa-



**Fig. 1-6** La sutura palatina mediana (A) procede de la fusión de los dos huesos maxilares en el transcurso del desarrollo.



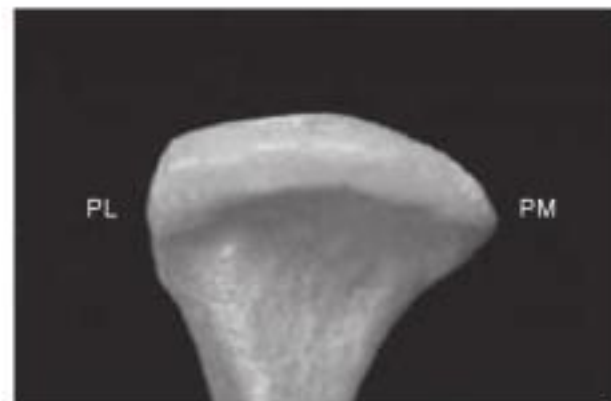
**Fig. 1-7 A,** La rama ascendente se extiende hacia arriba para formar la apófisis coronoides (A) y el cóndilo (B). **B,** Imagen oclusal.

cial inferior. No dispone de fijaciones óseas al cráneo. Está suspendida y unida al maxilar mediante músculos, ligamentos y otros tejidos blandos, que le proporcionan la movilidad necesaria para su función con el maxilar.

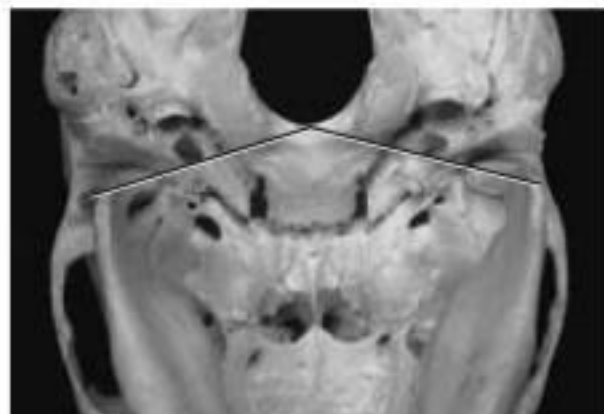
La parte superior de la mandíbula consta del espacio alveolar y los dientes (fig. 1-7). El cuerpo de la mandíbula se extiende en dirección posteroinferior para formar el ángulo mandibular y en dirección posterosuperior para formar la rama ascendente. Ésta se encuentra formada por una lámina vertical del hueso que se extiende hacia arriba en forma de dos apófisis. La anterior es la coronoides y la posterior el cóndilo.

El cóndilo es la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, alrededor de la cual se produce

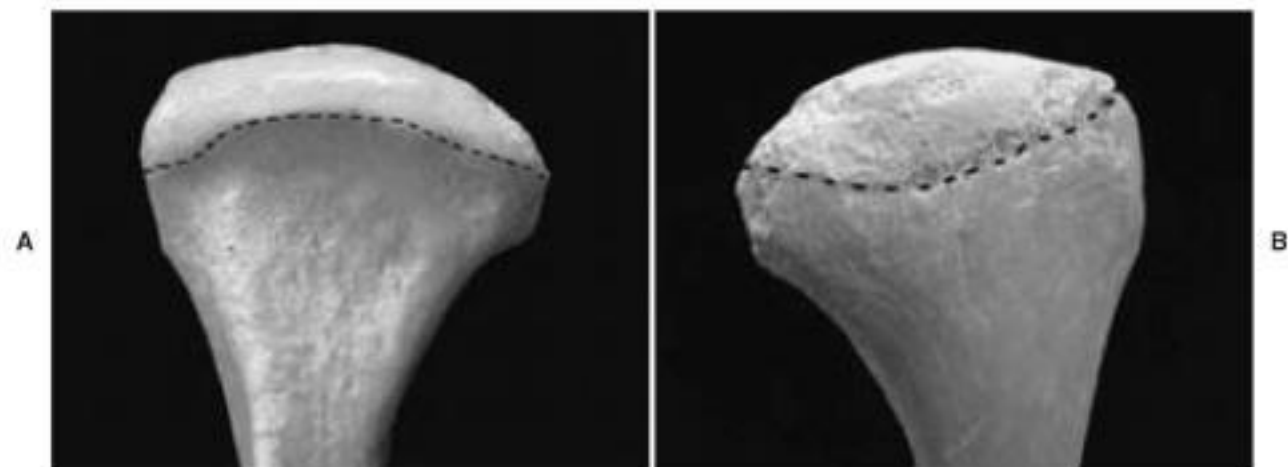
el movimiento. Visto desde la parte anterior, tiene una proyección medial y otra lateral que se denominan polos (fig. 1-8). El polo medial es, en general, más prominente que el lateral. Desde arriba, una línea que pase por el centro de los polos del cóndilo se extenderá en sentido medial y posterior hacia el borde anterior del foramen magnum (fig. 1-9). La longitud mediolateral total del cóndilo es de 18 a 23 mm y la anchura anteroposterior tiene entre 8 y 10 mm. La superficie de la articulación real del cóndilo se extiende hacia delante y hacia atrás hasta la cara superior de



**Fig. 1-8 CÓNDILO (IMAGEN ANTERIOR).** El polo medial (PM) es más prominente que el lateral (PL).



**Fig. 1-9 SUPERFICIE INFERIOR DEL CRÁNEO Y LA MANDÍBULA.** Los cóndilos parecen estar algo girados, de forma que si se trazara una línea imaginaria por los polos lateral y medial, ésta se extendería en dirección medial y posterior hacia el borde anterior del agujero occipital.



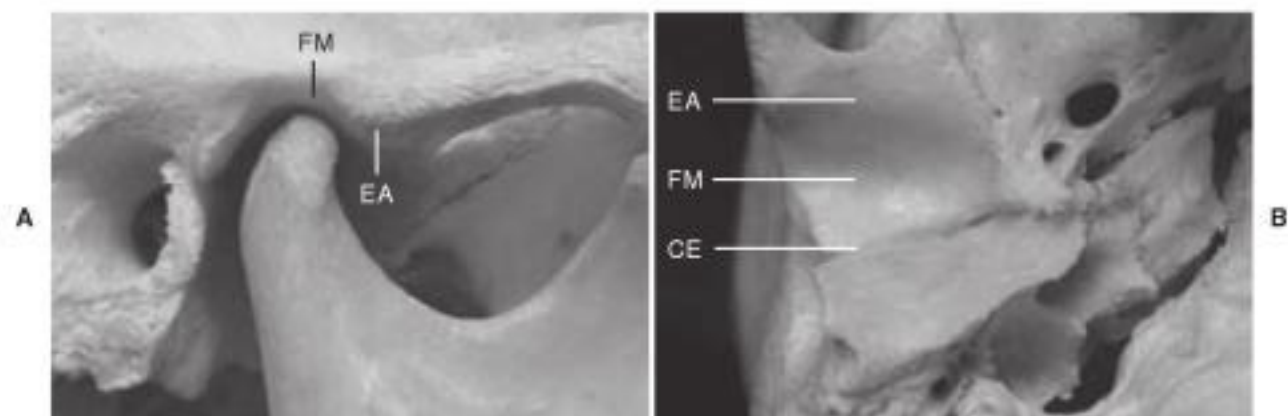
**Fig. 1-10 CONDILLO.** **A**, Imagen anterior. **B**, Imagen posterior. Se ha marcado con una línea punteada el borde de la superficie articular. La superficie articular de la cara posterior del cóndilo es mayor que la de la cara anterior.

éste (fig. 1-10). La superficie de la articulación posterior es más grande que la de la anterior. La superficie de la articulación del cóndilo es muy convexa en sentido anteroposterior y sólo presenta una leve convexidad en sentido mediolateral.

### El hueso temporal

El cóndilo mandibular se articula en la base del cráneo con la porción escamosa del hueso temporal. Esta porción está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo (fig. 1-11) y que recibe el nombre de *fosa glenoidea* o *articular*. Por detrás de la fosa mandibular se encuentra la cisura escamo-

timpánica, que se extiende en sentido mediolateral. En su extensión medial, esta cisura se divide en petroescamosa, en la parte anterior, y petrotimpánica, en la posterior. Justo delante de la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada *eminencia articular*. El grado de convexidad de la eminencia articular es muy variable, pero tiene importancia puesto que la inclinación de esta superficie dicta el camino del cóndilo cuando la mandíbula se coloca hacia delante. El techo posterior de la fosa mandibular es muy delgado, lo cual indica que esta área del hueso temporal no está diseñada para soportar fuerzas intensas. Sin embargo, la eminencia articular está formada



**Fig. 1-11 A**, Estructuras óseas de la articulación temporomandibular (proyección de perfil). **B**, Fosa articular (proyección inferior). CE, Cisura escamotimpánica; EA, eminencia articular; FM, fosa mandibular.

por un hueso denso y grueso, y es más probable que tolere fuerzas de este tipo.

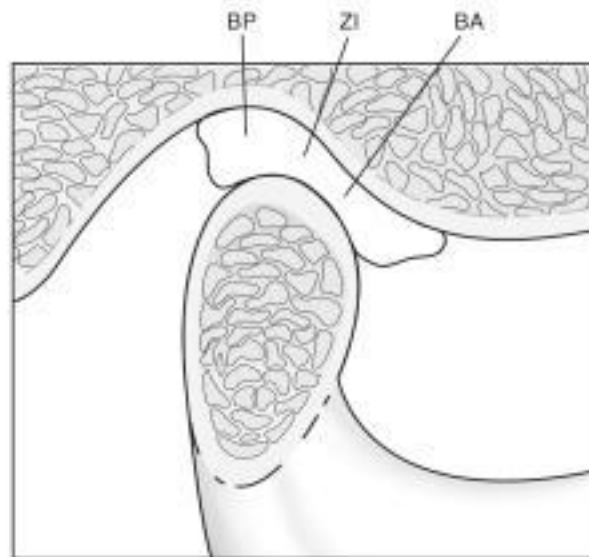
## ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El área en la que se produce la conexión craneomandibular se denomina ATM. Permite el movimiento de bisagra en un plano, y puede considerarse, por tanto, una articulación gínglimoide. Sin embargo, al mismo tiempo, también permite movimientos de deslizamiento, lo cual la clasifica como una articulación artrodial. Técnicamente se la ha considerado una *articulación gínglimoartrodial*.

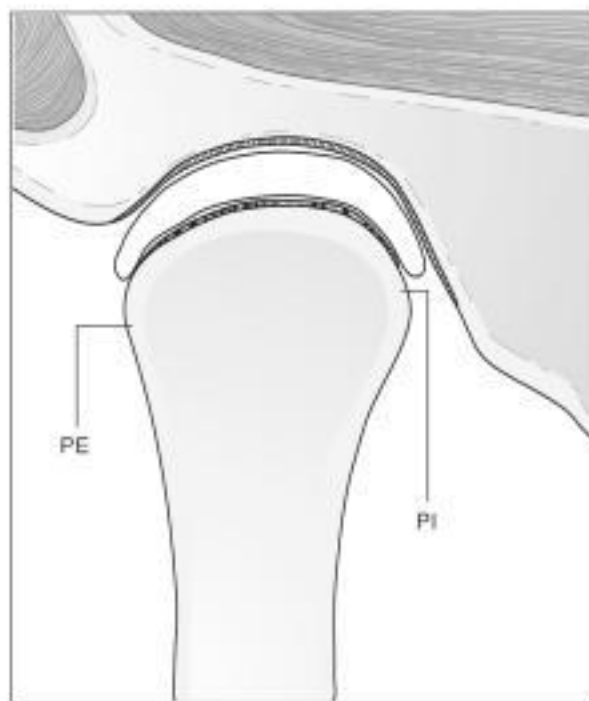
La ATM está formada por el cóndilo mandibular que se ajusta en la fosa mandibular del hueso temporal. Estos dos huesos están separados por un disco articular que evita la articulación directa. La ATM se clasifica como una articulación compuesta. Por definición, una articulación compuesta requiere la presencia de al menos tres huesos, a pesar de que la ATM tan sólo está formada por dos. Funcionalmente, el disco articular actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación. Dada la función del disco articular como tercer hueso, a la articulación craneomandibular se la considera una articulación compuesta. La función del disco articular como un hueso sin osificar se describe con detalle más adelante, en este mismo capítulo, en el apartado dedicado a la biomecánica de la ATM.

El disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas. Sin embargo, la zona más periférica del disco articular está ligeramente inervada<sup>1,2</sup>. En el plano sagital puede dividirse en tres regiones, según su grosor (fig. 1-12). El área central es la más delgada y se denomina *zona intermedia*. El disco se vuelve considerablemente más grueso por delante y por detrás de la zona intermedia. El borde posterior es, por lo general, algo más grueso que el anterior. En la articulación normal, la superficie articular del cóndilo está situada en la zona intermedia del disco, limitada por las regiones anterior y posterior, que son más gruesas.

Visto desde la parte anterior, el disco es casi siempre más grueso en la parte interna que en la externa, y ello se corresponde con el mayor espacio existente entre el cóndilo y la fosa glenoidea en la parte medial de la articulación (fig. 1-13). La forma exacta del disco se debe a la morfología del cóndilo



**Fig. 1-12 DISCO ARTICULAR, FOSA GLENOIDEA Y CÓNDILO (IMAGEN DE PERFIL).** En condiciones normales, el cóndilo está situado sobre la zona intermedia más delgada (ZI) del disco. El borde anterior del disco (BA) es bastante más grueso que la zona intermedia, y el borde posterior (BP) todavía lo es más.



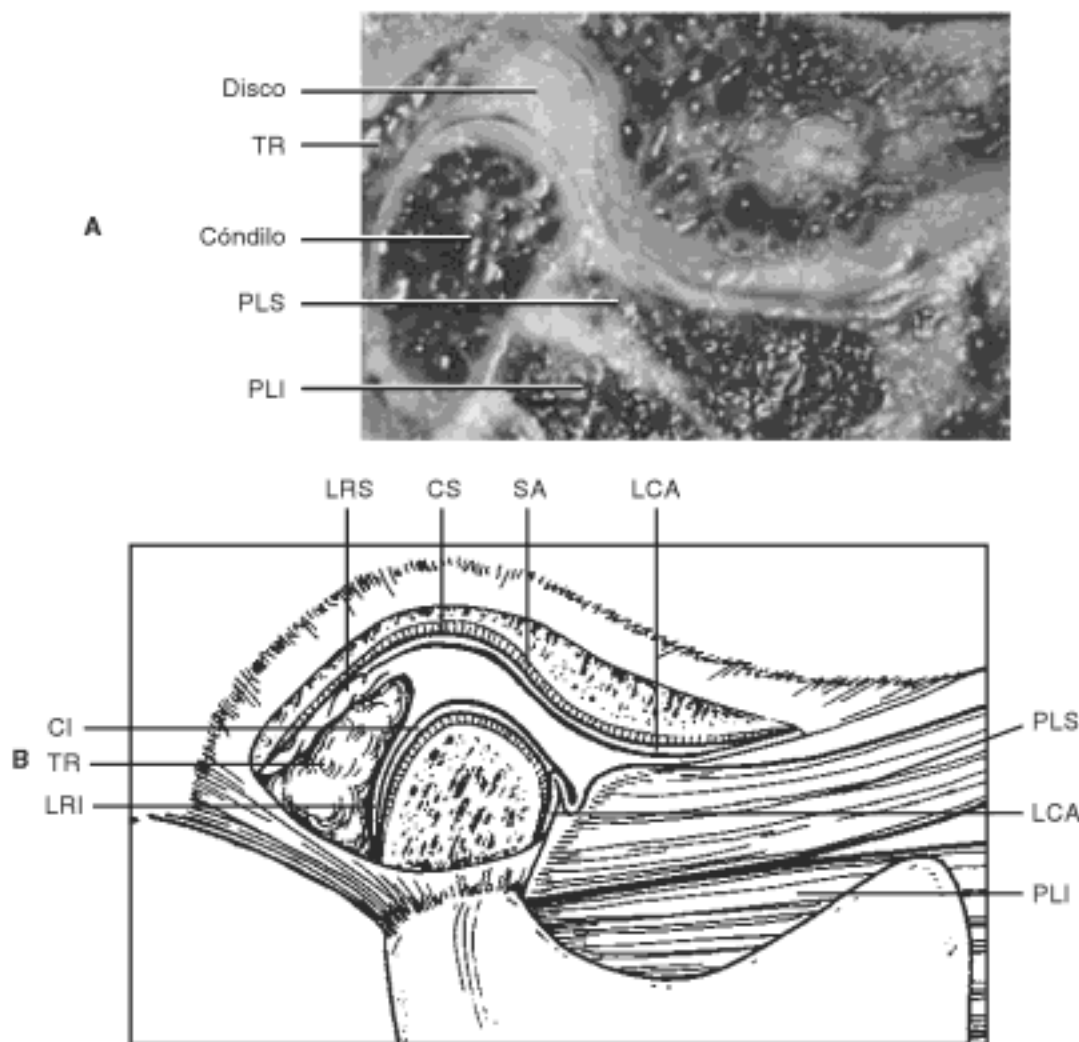
**Fig. 1-13 DISCO ARTICULAR, FOSA GLENOIDEA Y CÓNDILO (IMAGEN ANTERIOR).** El disco es ligeramente más grueso en la parte interna que en la externa. PE, Polo externo; PI, polo interno.



y la fosa mandibular. Durante el movimiento, el disco es flexible y puede adaptarse a las exigencias funcionales de las superficies articulares. Sin embargo, la flexibilidad y la adaptabilidad no implican que la morfología del disco se altere de forma reversible durante la función. El disco conserva su morfología a menos que se produzcan fuerzas destructoras o cambios estructurales en la articulación. En este caso, la morfología del disco puede alterarse de ma-

nera irreversible y producir cambios biomecánicos durante su función. Estos cambios se comentan en los capítulos siguientes.

El disco articular está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e innervado (fig. 1-14). Es lo que se conoce como *tejido retrodiscal* o inserción posterior. Por arriba está limitado por una lámina de tejido conjuntivo que contiene muchas fibras elásticas, la lámina retrodiscal superior.



**Fig. 1-14 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR. A,** Proyección de perfil. **B,** Diagrama en el que se indican los componentes anatómicos. CI, Cavidad articular inferior; CS, cavidad articular superior; LCA, ligamento capsular anterior (colagenoso); LRI, lámina retrodiscal inferior (colagenosa); LRS, lámina retrodiscal superior (elástica); PLI, músculos pterigoideos laterales inferiores; PLS, músculo pterigoideo lateral superior; no se ha representado el ligamento discal (colateral); SA, superficie articular; TR, tejidos retrodiscales. (A, Por cortesía del Dr. Julio Turell, Universidad de Montevideo, Uruguay.)

Esta lámina se une al disco articular detrás de la lámina timpánica. En el borde inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal inferior, que se inserta en el límite inferior del extremo posterior del disco al margen posterior de la superficie articular del cóndilo. La lámina retrodiscal inferior fundamentalmente está formada por fibras de colágeno y fibras que no son elásticas, como las de la lámina retrodiscal superior. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o traslada hacia adelante<sup>3,4</sup>. Las inserciones superior e inferior de la región anterior del disco se realizan en el ligamento capsular, que rodea la mayor parte de la articulación. La inserción superior se lleva a cabo en el margen anterior de la superficie articular del hueso temporal. La inserción inferior se encuentra en el margen anterior de la superficie articular del cóndilo. Estas dos inserciones están formadas por fibras de colágeno. Delante, entre las inserciones del ligamento capsular, el disco también está unido por fibras tendinosas al músculo pterigoideo lateral superior.

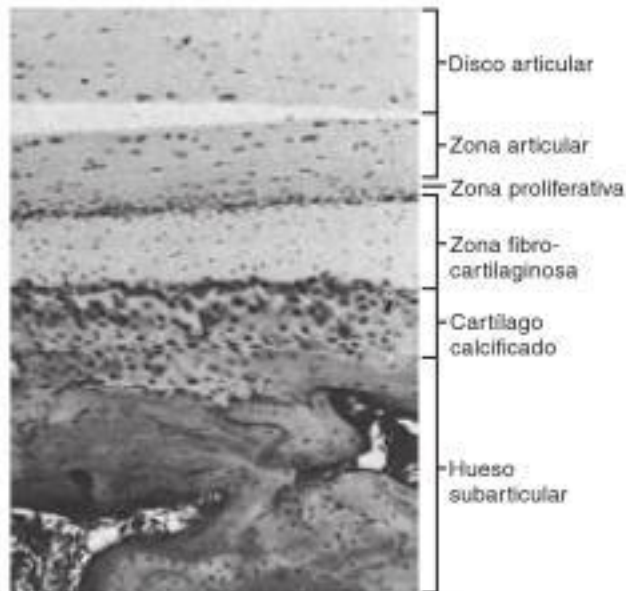
El disco articular está unido al ligamento capsular no sólo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto divide la articulación en dos cavidades diferenciadas: superior e inferior. La cavidad superior está limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco. La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco. Las superficies internas de las cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial. Este revestimiento, junto con una franja sinovial especializada situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales, produce el líquido sinovial, que llena ambas cavidades articulares. Por tanto, a la ATM se la considera una *articulación sinovial*. Este líquido sinovial tiene dos finalidades. Dado que las superficies de la articulación son avasculares, el líquido sinovial actúa como medio para el aporte de las necesidades metabólicas de estos tejidos. Existe un intercambio libre y rápido entre los vasos de la cápsula, el líquido sinovial y los tejidos articulares. El líquido sinovial también sirve como lubricante entre las superficies articulares durante su función. Las superficies articulares del disco, el cóndilo y la fosa son muy suaves, y ello consigue que el roce durante el movimiento se reduzca al mínimo. El líquido sinovial ayuda a reducir este roce todavía más.

El líquido sinovial lubrica las superficies articulares mediante dos mecanismos. El primero es la llamada lubricación *límite*, que se produce cuando la articulación se mueve y el líquido sinovial es impulsado de una zona de la cavidad a otra. El líquido sinovial, que se encuentra en los bordes o en los fondos de saco, es impulsado hacia la superficie articular y proporciona la lubricación. La lubricación límite impide el roce en la articulación en movimiento y es el mecanismo fundamental de la lubricación articular.

Un segundo mecanismo de lubricación es la llamada lubricación *de lágrima*. Ésta hace referencia a la capacidad de las superficies articulares de recoger una pequeña cantidad de líquido sinovial<sup>5</sup>. Durante el funcionamiento de una articulación se crean fuerzas entre las superficies articulares. Estas fuerzas hacen entrar y salir una pequeña cantidad de líquido sinovial de los tejidos articulares. Éste es el mecanismo mediante el cual se produce el intercambio metabólico. Así pues, bajo la acción de fuerzas de compresión se libera una pequeña cantidad de líquido sinovial. Este líquido actúa como lubricante entre los tejidos articulares e impide que se peguen. La lubricación de lágrima ayuda a eliminar el roce cuando se comprime la articulación, pero no cuando ésta se mueve. Como resultado de la lubricación de lágrima sólo se impide un pequeño roce, por lo cual las fuerzas de compresión prolongadas sobre las superficies articulares agotan su producción. Las consecuencias de una carga estática prolongada sobre las estructuras articulares se comentarán en capítulos siguientes.

### **Histología de las superficies articulares**

Las superficies articulares del cóndilo y la fosa glenoidea están constituidas por cuatro capas o zonas distintas (fig. 1-15). La capa más superficial recibe el nombre de *zona articular*. Se encuentra junto a la cavidad articular y forma la superficie funcional exterior. A diferencia de lo que ocurre en la mayor parte de las articulaciones sinoviales, esta capa articular es de tejido conjuntivo fibroso denso y no de cartilago hialino. La mayor parte de las fibras de colágeno están dispuestas en haces casi paralelos a la superficie articular<sup>6,7</sup>. Las fibras están fuertemente unidas entre sí y pueden soportar las fuerzas del movimiento. Se cree que este tejido conjuntivo fibroso confiere a la articulación algunas ventajas sobre el cartilago hialino. Suele ser menos sensible que éste a los efectos del envejecimiento y, por consiguiente, menos propenso



**Fig. 1-15** Corte histológico de un cóndilo sano que muestra las cuatro zonas: articular, proliferativa, fibrocartilaginosa y cartilago calcificado. (De Cohen B, Kramer IRH, eds.: *Scientific foundations of dentistry*, Londres, 1976, William Heinemann.)

a las roturas con el paso del tiempo. También posee una capacidad de reparación mucho mayor que la del cartilago hialino<sup>9</sup>. La importancia de estos dos factores es significativa tanto en la función como en la disfunción de la ATM y será analizada en profundidad en capítulos posteriores.

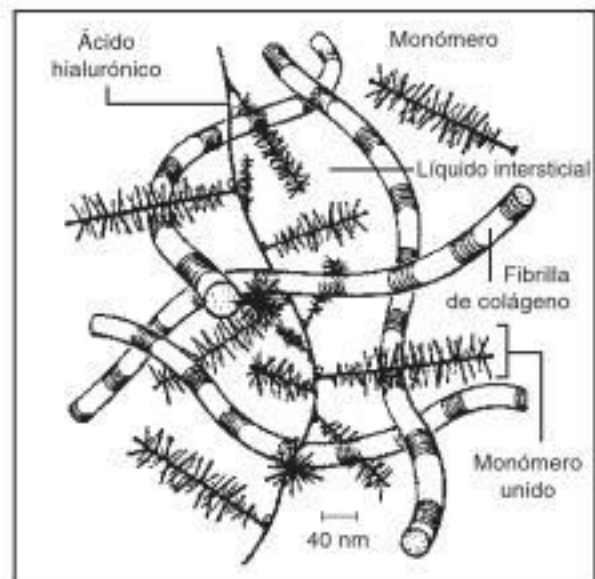
La segunda zona es la que se conoce como *zona proliferativa*, fundamentalmente de tipo celular. Es en esta zona donde se puede encontrar tejido mesenquimatoso indiferenciado. Este tejido es el responsable de la proliferación del cartilago articular en respuesta a las demandas funcionales que soportan las superficies articulares durante la función.

La tercera zona es la *fibrocartilaginosa*. En esta zona las fibras de colágeno se disponen en haces cruzados, aunque una parte de ellas adopta una orientación radial. El fibrocartilago parece presentar una orientación aleatoria, formando una malla tridimensional que confiere resistencia contra las fuerzas laterales y de compresión.

La cuarta zona, y la más profunda, es la *zona calcificada*. Dicha zona está formada por condrocitos y condroblastos distribuidos por todo el cartilago articular. En esta zona los condrocitos se hipertrofian, mueren

y pierden su citoplasma, dando lugar a células óseas desde el interior de la cavidad medular. La superficie del andamiaje de matriz extracelular representa una zona de actividad remodeladora, en la que el hueso endostal crece igual que lo hace en otras partes del cuerpo.

El cartilago articular está compuesto por condrocitos y matriz intercelular<sup>9</sup>. Los condrocitos sintetizan el colágeno, los proteoglicanos, las glucoproteínas y las enzimas que forman la matriz. Los proteoglicanos son moléculas complejas formadas por un núcleo proteico y cadenas de glucosaminoglicanos. Los proteoglicanos están unidos a una cadena de ácido hialurónico, constituyendo agregados de proteoglicanos que forman una proteína de gran tamaño en la matriz (fig. 1-16). Estos agregados son muy hidrófilos y están entrelazados por toda la malla colagenosa. Dado que estos agregados tienden a captar agua, la matriz se expande y la tensión de las fibrillas de colágeno contrarresta la presión que generan al hincharse los agregados de proteoglicanos<sup>10</sup>. De este modo, el líquido intersticial contribuye a soportar las cargas articulares. La presión externa que actúa sobre la articulación está en equilibrio con la presión interna del cartilago articular. Si aumenta la carga articular, el lí-



**Fig. 1-16** La malla de colágeno interactúa con la malla de proteoglicanos en la matriz extracelular, formando una fibra compuesta reforzada. (De Mow VC, Ratcliffe A: *Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures*, *Biomaterials* 13:67-81, 1992.)

quido tisular fluye hacia el exterior hasta que se alcanza un nuevo equilibrio. Si disminuye la carga, se reabsorbe líquido y el tejido recupera su volumen original. El cartílago articular se nutre fundamentalmente por difusión a partir del líquido sinovial, que depende de este mecanismo de bombeo durante la actividad normal<sup>11</sup>. El mecanismo de bombeo es la base de la lubricación supurante que hemos descrito previamente; se considera que este mecanismo es muy importante para el mantenimiento de un cartílago articular sano<sup>12</sup>.

### Inervación de la articulación temporomandibular

Como en cualquier otra articulación, la ATM está inervada por el mismo nervio responsable de la inervación motora y sensitiva de los músculos que la controlan (el nervio trigémino). La inervación aferente depende de ramas del nervio mandibular. La mayor parte de la inervación proviene del nervio aurículo-temporal, que se separa del mandibular por detrás de la articulación y asciende lateral y superiormente envolviendo la región posterior de la articulación<sup>13</sup>. Los nervios masetero y temporal profundo aportan el resto de la inervación.

### Vascularización de la articulación temporomandibular

La ATM está abundantemente irrigada por los diferentes vasos sanguíneos que la rodean. Los vasos predominantes son la arteria temporal superficial, por detrás; la arteria meníngea media, por delante, y la arteria maxilar interna, desde abajo. Otras arterias importantes son la auricular profunda, la timpánica anterior y la faríngea ascendente. El cóndilo se nutre de la arteria alveolar inferior a través de los espacios medulares y también de los «vasos nutricios» que penetran directamente en la cabeza condílea, por delante y por detrás, procedentes de vasos de mayor calibre<sup>14</sup>.

## LIGAMENTOS

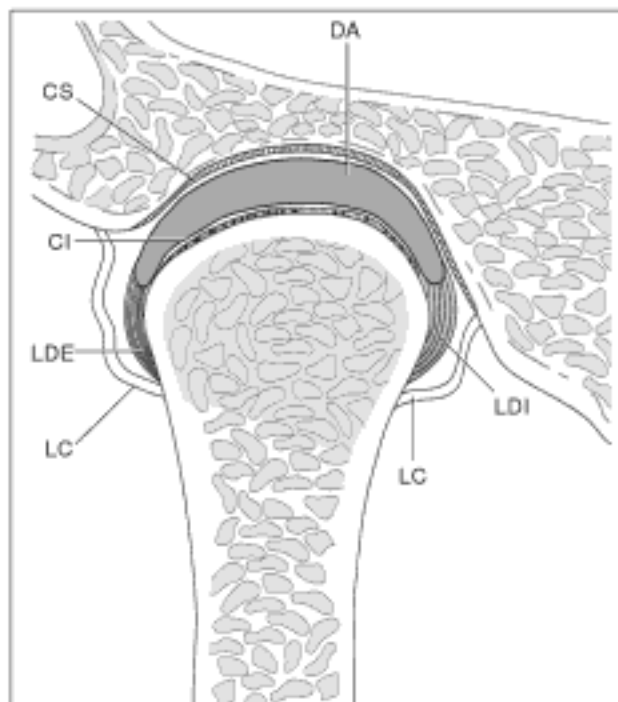
Al igual que en cualquier otro sistema articular, los ligamentos desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras. Los ligamentos de la articulación están compuestos por tejido conectivo colágeno, que no es distensible. No obstante, el ligamento puede estirarse si se aplica una fuerza de extensión sobre un ligamento, ya sea bruscamente o a lo largo de un período de tiempo prolongado. Cuando un ligamento se distiende, se altera su capacidad

funcional y, por consiguiente, la función articular. Analizaremos esta alteración en capítulos posteriores dedicados a las anomalías patológicas de la articulación.

No intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular. La ATM tiene tres ligamentos funcionales de sostén: 1) los ligamentos colaterales, 2) el ligamento capsular y 3) el ligamento temporomandibular (TM). Existen, además, dos ligamentos accesorios: 1) el esfenomandibular y 2) el estilomandibular.

### Ligamentos colaterales (discales)

Los ligamentos colaterales fijan los bordes interno y externo del disco articular a los polos del cóndilo. Habitualmente se les denomina *ligamentos discales*, y son dos. El ligamento discal medial fija el borde interno del disco al polo interno del cóndilo. El ligamento discal lateral fija el borde externo del disco al polo externo del cóndilo (v. fig. 1-14; fig. 1-17). Estos



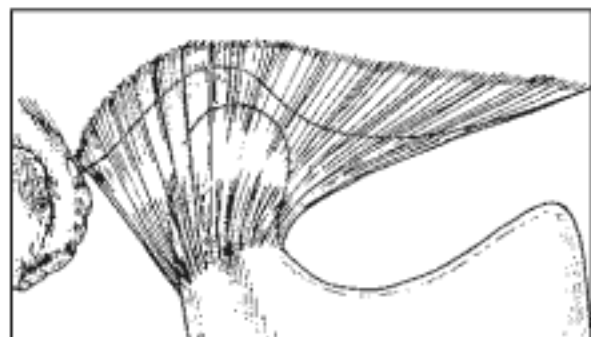
**Fig. 1-17 LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (VISTA ANTERIOR).** CI, Cavidad articular inferior; CS, cavidad articular superior; DA, disco articular; LC, ligamento capsular; LDE, ligamento discal externo; LDI, ligamento discal interno.

ligamentos dividen la articulación en sentido medio-lateral en las cavidades articulares superior e inferior. Los ligamentos discales son ligamentos verdaderos, formados por fibras de tejido conjuntivo colágeno y, por tanto, no son distensibles. Actúan limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto del cóndilo. En otras palabras, permiten que el disco se mueva pasivamente con el cóndilo cuando éste se desliza hacia delante y hacia atrás. Las inserciones de los ligamentos discales permiten una rotación del disco en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo. En consecuencia, estos ligamentos son responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el cóndilo y el disco articular.

Los ligamentos discales están vascularizados e inervados. Su inervación proporciona información relativa a la posición y al movimiento de la articulación. Una tensión en estos ligamentos produce dolor.

### **Ligamento capsular**

Como se ha mencionado, toda la ATM está rodeada y envuelta por el ligamento capsular (fig. 1-18). Las fibras de este ligamento se insertan, por la parte superior, en el hueso temporal a lo largo de los bordes de las superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular. Por la parte inferior, las fibras del ligamento capsular se unen al cuello del cóndilo. El ligamento capsular actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza interna, externa o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares. Una función importante del ligamento capsular es envolver la articulación y retener el líquido sinovial.



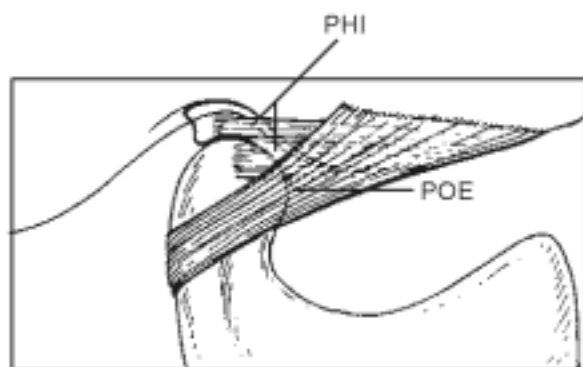
**Fig. 1-18 LIGAMENTO CAPSULAR (IMAGEN DE PERFIL).** El ligamento se extiende hacia delante para incluir la eminencia articular y envuelve toda la superficie articular.

El ligamento capsular está bien inervado y proporciona una retroacción propioceptiva respecto de la posición y el movimiento de la articulación.

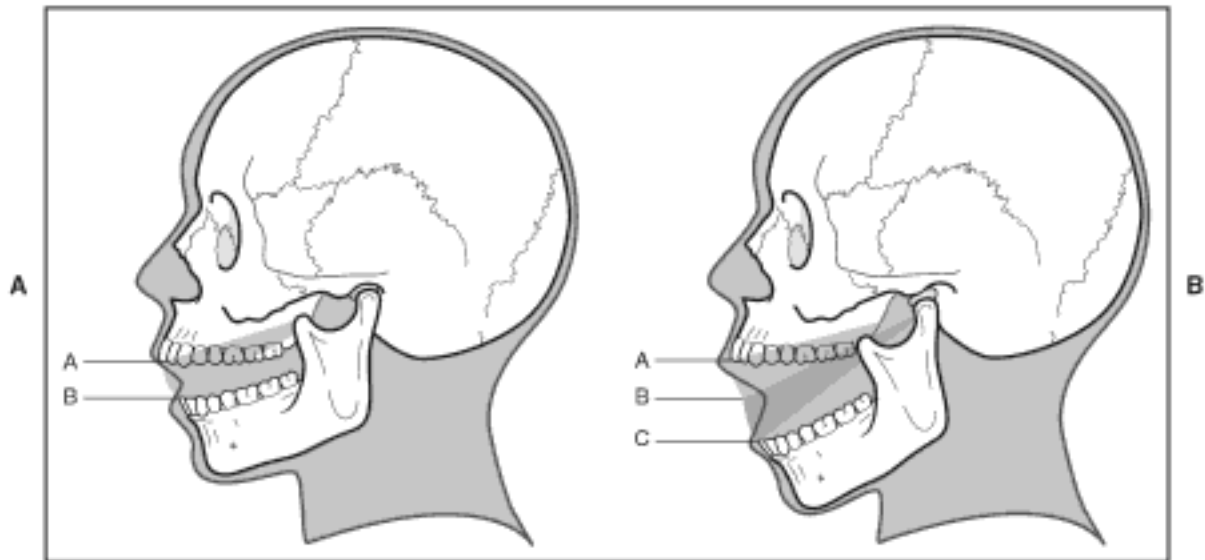
### **Ligamento temporomandibular**

La parte lateral del ligamento capsular está reforzada por unas fibras tensas y resistentes que forman el ligamento lateral o TM. Este ligamento tiene dos partes: una porción oblicua externa y otra horizontal interna (fig. 1-19). La porción externa se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posteroinferior hasta la superficie externa del cuello del cóndilo. La porción horizontal interna se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática, en dirección posterior y horizontal, hasta el polo externo del cóndilo y la parte posterior del disco articular.

La porción oblicua del ligamento TM evita la excesiva caída del cóndilo y limita, por tanto, la amplitud de apertura de la boca. Esta porción del ligamento también influye en el movimiento de apertura normal de la mandíbula. Durante la fase inicial de ésta, el cóndilo puede girar alrededor de un punto fijo hasta que el ligamento TM esté en tensión, debido al giro hacia atrás de su punto de inserción en el cuello del cóndilo. Cuando el ligamento está tenso, el cuello del cóndilo no puede girar más. Para que la boca pudiera abrirse más, el cóndilo tendría que desplazarse hacia abajo y hacia



**Fig. 1-19 LIGAMENTO TEMPOROMANDIBULAR (IMAGEN DE PERFIL).** Se muestran dos partes distintas: la porción oblicua externa (POE) y la porción horizontal interna (PHI). La POE limita el movimiento de apertura rotacional normal; la PHI limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco. (Modificada de Dubrol EL: Sicher's oral anatomy, 7.ª ed., St. Louis, 1980, Mosby.)



**Fig. 1-20 EFECTO DE LA PORCIÓN OBLICUA EXTERNA DEL LIGAMENTO TEMPOROMANDIBULAR (TM).** **A,** Cuando se abre la boca, los dientes pueden separarse de 20 a 25 mm (de A a B) sin que los cóndilos se muevan de las fosas. **B,** Los ligamentos TM están completamente extendidos. Cuando se abre más la boca, obligan a los cóndilos a desplazarse hacia abajo y hacia delante y salen de las fosas. Esto crea un segundo arco de apertura (de B a C).

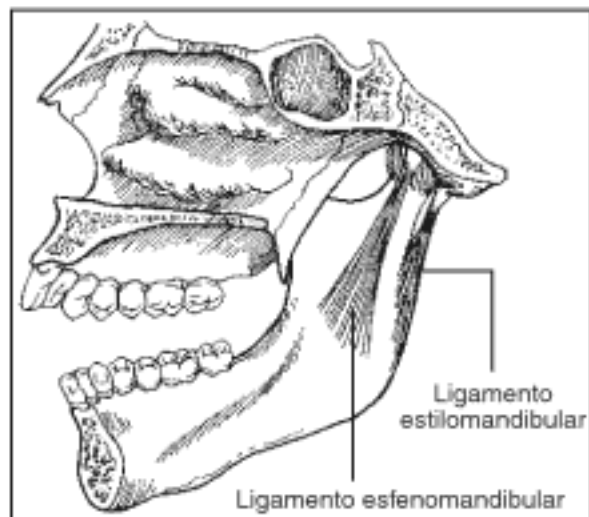
delante por la eminencia articular (fig. 1-20). Este efecto puede evidenciarse en clínica al cerrar la boca y aplicar una leve fuerza posterior sobre el mentón. Con la aplicación de esta fuerza, debe pedírsele al paciente que abra la boca. La mandíbula se abre con facilidad hasta que los dientes tienen una separación de 20 a 25 mm. En este punto se aprecia una resistencia cuando se abre más la mandíbula. Si se aumenta aún más la apertura, se producirá un cambio claro en dicho movimiento, el cual corresponde al cambio de la rotación del cóndilo sobre un punto fijo al movimiento hacia delante y hacia abajo de la eminencia articular. Este cambio en el movimiento de apertura es producido por la tensión del ligamento TM.

Esta característica especial del ligamento TM, que limita la apertura rotacional, sólo se encuentra en el ser humano. En la posición erecta y con la columna vertebral en vertical, el movimiento de apertura rotacional continuado conseguiría que la mandíbula presionara en las estructuras submandibulares y retromandibulares vitales del cuello. La porción oblicua externa del ligamento TM actúa evitando esta presión.

La porción horizontal interna del ligamento TM limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco. Cuando una fuerza aplicada en la mandíbula desplaza el cóndilo hacia atrás, esta porción del ligamento se pone en tensión e impide su desplazamiento hacia la región posterior de la fosa mandibular. Así pues, el ligamento TM protege los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás. La porción horizontal interna también protege el músculo pterigoideo externo de una excesiva distensión. La eficacia de este ligamento se pone de manifiesto en casos de traumatismo extremo en la mandíbula. En estos casos, se observará que el cuello del cóndilo se fractura antes de que se seccionen los tejidos retrodiscales o de que el cóndilo entre en la fosa craneal media.

#### **Ligamento esfenomandibular**

El ligamento esfenomandibular es uno de los dos ligamentos accesorios de la ATM (fig. 1-21). Tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una pequeña prominencia ósea, situada en la superficie medial de la rama de la mandíbula, que se denomina *línula*. No tiene efec-



**Fig. 1-21** Mandíbula, articulación temporomandibular y ligamentos accesorios.

tos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.

### Ligamento estilomandibular

El segundo ligamento accesorio es el estilomandibular (fig. 1-21). Se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y el borde posterior de la rama de la mandíbula. Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta. Así pues, el ligamento estilomandibular limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula.

## MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

Los componentes esqueléticos del cuerpo se mantienen unidos y se mueven gracias a los músculos esqueléticos. Estos músculos se responsabilizan de la locomoción necesaria para la supervivencia del individuo. Los músculos están constituidos por numerosas fibras cuyo diámetro oscila entre 10 y 80  $\mu\text{m}$ . A su vez, cada una de esas fibras está formada por subunidades cada vez más pequeñas. En la mayoría de los músculos las fibras abarcan toda la longitud muscular, excepto un 2% de las mismas. Cada fibra está inervada por una única terminación nerviosa, que se encuentra cercana al punto medio de la misma. El extremo de la fibra muscular se fusiona con una fibra tendinosa y, a su vez, las fibras tendinosas se juntan en haces para formar el tendón

muscular que se inserta en el hueso. Cada fibra muscular contiene entre varios cientos y varios miles de miofibrillas. Por su parte, cada miofibrilla tiene, unos junto a otros, unos 1.500 filamentos de miosina y 3.000 filamentos de actina, que son grandes moléculas proteicas polimerizadas que se responsabilizan de la contracción muscular. Para obtener una descripción más completa de la fisiología de la contracción muscular se deben consultar otras publicaciones<sup>15</sup>.

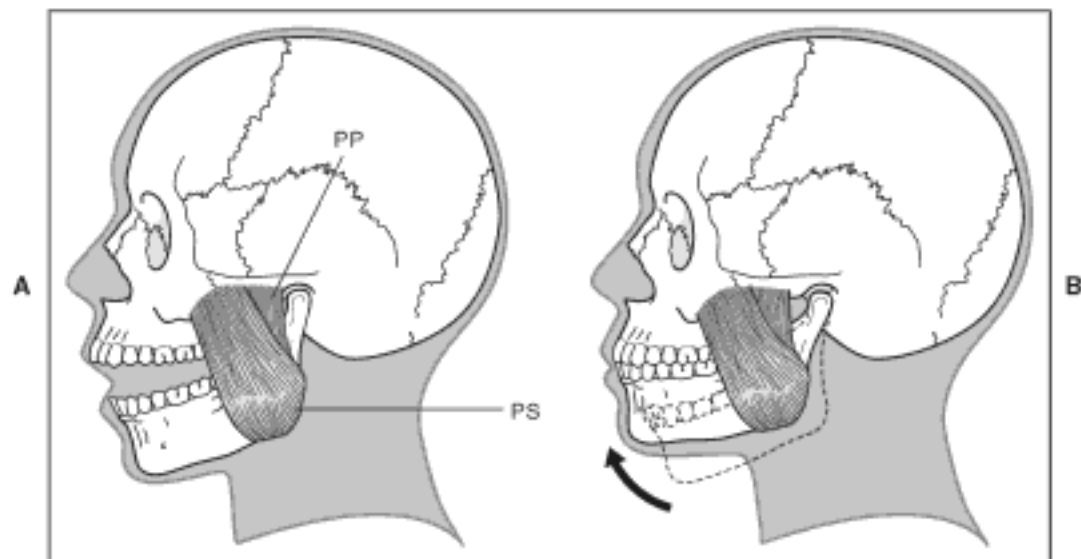
Las fibras musculares pueden dividirse en varios tipos en función de la cantidad de mioglobina (un pigmento parecido a la hemoglobina). Las fibras con mayor contenido de mioglobina son de un color rojo más oscuro y se contraen lentamente pero de forma más mantenida. Estas fibras reciben el nombre de *fibras musculares lentas* o de *tipo I*. Las fibras lentas tienen un metabolismo aerobio muy desarrollado y, por consiguiente, son resistentes a la fatiga. Las fibras con una concentración menor de mioglobina son más pálidas y reciben el nombre de *fibras musculares rápidas* o de *tipo II*. Estas fibras poseen menos mitocondrias y dependen más del metabolismo anaerobio para funcionar. Las fibras musculares rápidas pueden contraerse rápidamente, pero se fatigan pronto.

Todos los músculos esqueléticos contienen una mezcla de fibras lentas y rápidas en proporciones variables, dependiendo de la función de cada uno de ellos. Los músculos que tienen que responder con rapidez incluyen fundamentalmente fibras blancas. Los músculos que intervienen sobre todo en actividades lentas y continuas tienen mayores proporciones de fibras lentas.

Existen cuatro pares de músculos que forman el grupo de los *músculos de la masticación*: el masetero, el temporal, el pterigoideo interno y el pterigoideo externo. Aunque no se los considera músculos masticatorios, los digástricos también desempeñan un papel importante en la función mandibular y se comentan, por tanto, en este apartado. Cada uno de los músculos se describe según sus inserciones, la dirección de las fibras y su función.

### Masetero

El masetero es un músculo rectangular que tiene su origen en el arco cigomático y se extiende hacia abajo, hasta la cara externa del borde inferior de la rama de la mandíbula (fig. 1-22). Su inserción en la mandíbula va desde la región del segundo molar en el borde inferior, en dirección posterior, hasta el ángulo inclusive. Está formado por dos porciones o vientres:



**Fig. 1-22 A,** Músculo masetero. *PP*, Porción profunda; *PS*, porción superior. **B,** Función: elevación de la mandíbula.

1) la *superficial*, formada por fibras con un trayecto descendente y ligeramente hacia atrás, y 2) la *profunda*, que consiste en fibras que transcurren en una dirección vertical, sobre todo.

Cuando las fibras del masetero se contraen, la mandíbula se eleva y los dientes entran en contacto. El masetero es un músculo potente que proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente. Su porción superficial también puede facilitar la protrusión de la mandíbula. Cuando ésta se halla protruida y se aplica una fuerza de masticación, las fibras de la porción profunda estabilizan el cóndilo frente a la eminencia articular.

### Temporal

El temporal es un músculo grande, en forma de abanico, que se origina en la fosa temporal y en la superficie lateral del cráneo. Sus fibras se reúnen, en el trayecto hacia abajo, entre el arco cigomático y la superficie lateral del cráneo, para formar un tendón que se inserta en la apófisis coronoides y el borde anterior de la rama ascendente. Puede dividirse en tres zonas distintas según la dirección de las fibras y su función final (fig. 1-23). La porción anterior está formada por fibras con una dirección casi vertical. La porción media contiene fibras con un trayecto oblicuo por la cara lateral del cráneo (y algo hacia delante en su transcurso descendente). La porción posterior está formada por fibras con una alineación casi

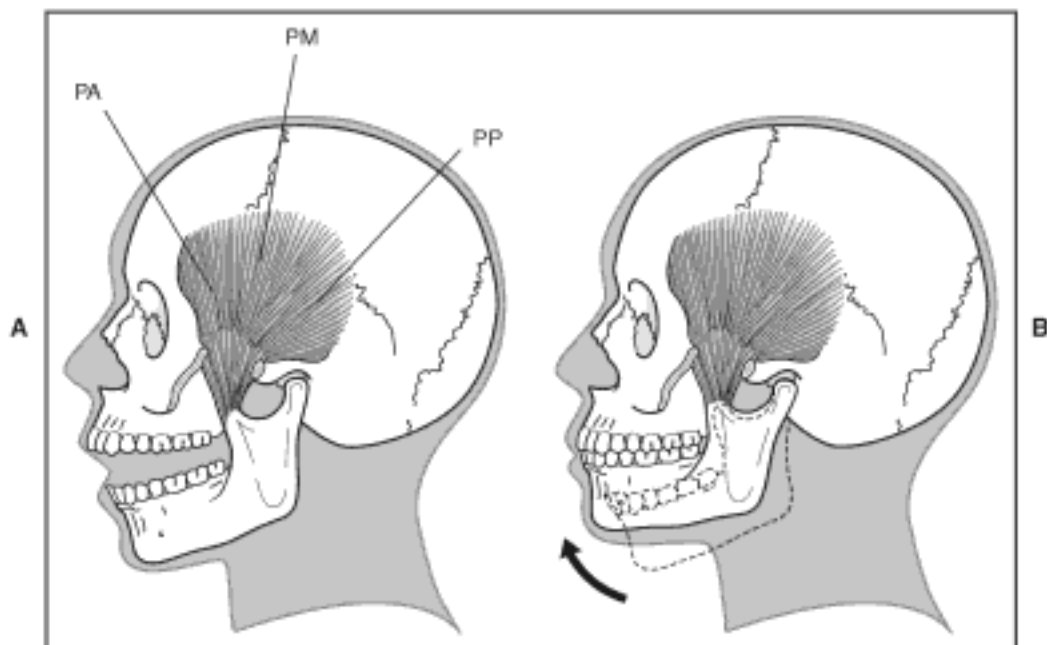
horizontal, que van hacia delante por encima del oído para unirse a otras fibras del músculo temporal en su paso por debajo del arco cigomático.

Cuando el músculo temporal se contrae, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Si sólo se contraen algunas porciones, la mandíbula se desplaza siguiendo la dirección de las fibras que se activan. Cuando se contrae la porción anterior, la mandíbula se eleva verticalmente. La contracción de la porción media produce la elevación y la retracción de la mandíbula. La función de la porción posterior es algo controvertida. Aunque parece que la contracción de esta porción puede causar una retracción mandibular, DuBrul<sup>16</sup> sugiere que las únicas fibras importantes son las que están situadas debajo de la apófisis cigomática y que la contracción produce una elevación y tan sólo una ligera retracción. Dado que la angulación de sus fibras musculares es variable, el músculo temporal es capaz de coordinar los movimientos de cierre. Así pues, se trata de un músculo de posicionamiento importante de la mandíbula.

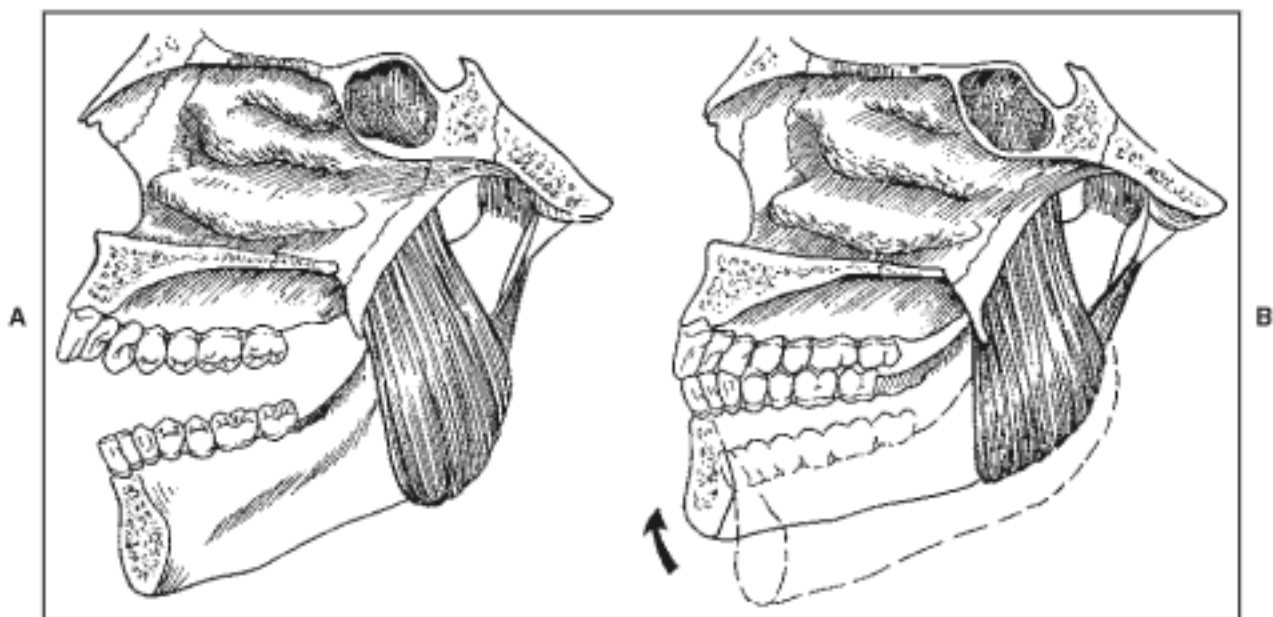
### Pterigoideo interno

El músculo pterigoideo medial (interno) tiene su origen en la fosa pterigoidea y se extiende hacia abajo, hacia atrás y hacia fuera, para insertarse a lo largo de la superficie interna del ángulo mandibular (fig. 1-24). Junto con el masetero, forma el cabestrillo muscular que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular.





**Fig. 1-23 A,** Músculo temporal. PA, Porción anterior; PM, porción media; PP, porción posterior. **B,** Función: elevación de la mandíbula. El movimiento exacto viene dado por la localización de las fibras que son activadas.



**Fig. 1-24 A,** Músculo pterigoideo interno. **B,** Función: elevación de la mandíbula.

Cuando sus fibras se contraen, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Este músculo también es activo en la protrusión de la mandíbula. La contracción unilateral producirá un movimiento de medioprotrusión mandibular.

#### **Pterigoideo externo**

Durante mucho tiempo se describió el músculo pterigoideo lateral (externo) con dos porciones o cuerpos diferenciados: 1) inferior y 2) superior. Dado que anatómicamente parecía que el músculo era todo uno en

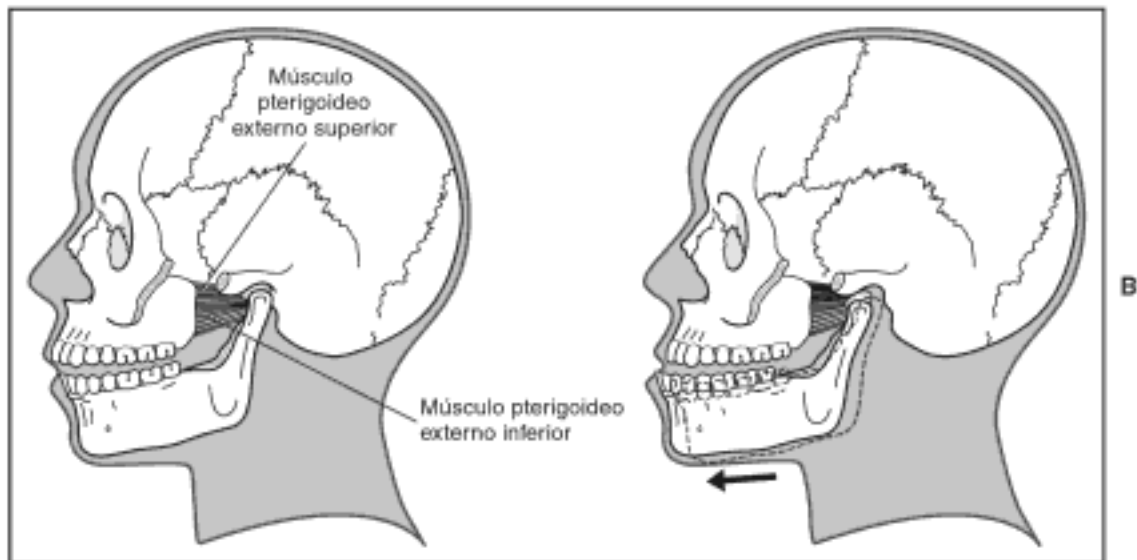
cuanto a su estructura y su función, esta descripción resultó aceptable hasta que los estudios realizados demostraron lo contrario<sup>17,18</sup>. En la actualidad se considera que los dos cuerpos del músculo pterigoideo externo actúan de forma muy distinta. Por tanto, en este texto el pterigoideo externo se dividirá e identificará como dos músculos diferenciados y distintos, teniendo en cuenta que sus funciones son casi contrarias. Estos músculos se describirán como el pterigoideo externo inferior y el pterigoideo externo superior.

**Pterigoideo externo inferior.** El músculo pterigoideo externo inferior tiene su origen en la superficie externa de la lámina pterigoidea externa y se extiende hacia atrás, hacia arriba y hacia fuera, hasta insertarse en el cuello del cóndilo (fig. 1-25). Cuando los pterigoideos externos inferiores, derecho e izquierdo, se contraen simultáneamente, los cóndilos son traccionados desde las eminencias articulares hacia abajo y se produce una protrusión de la mandíbula. La contracción unilateral crea un movimiento de medioprotrusión de ese cóndilo y origina un movimiento lateral de la mandíbula hacia el lado contrario. Cuando este músculo actúa con los depresores mandibulares, la mandíbula desciende y los cóndilos se deslizan hacia delante y hacia abajo sobre las eminencias articulares.

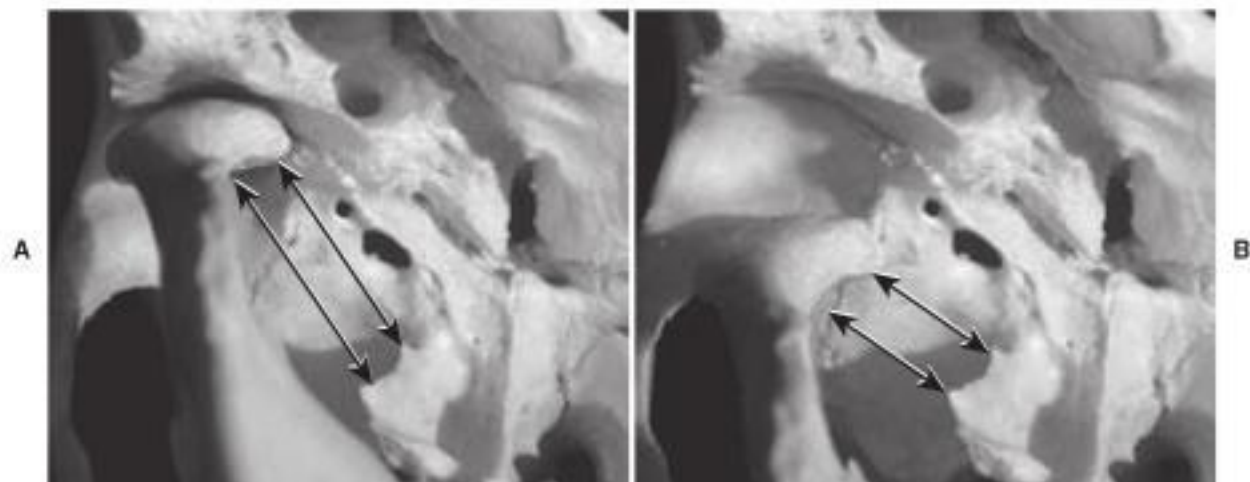
**Pterigoideo externo superior.** El músculo pterigoideo externo superior es considerablemente

más pequeño que el inferior y tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides; se extiende casi horizontalmente, hacia atrás y hacia fuera, hasta su inserción en la cápsula articular, en el disco y en el cuello del cóndilo (v. figs. 1-14 y 1-25). La inserción exacta del pterigoideo externo superior en el disco es algo discutida. Aunque algunos autores<sup>19</sup> sugieren que no hay inserción, la mayor parte de los estudios revelan la presencia de una unión entre músculo y disco<sup>24,20-24</sup>. La mayoría de las fibras del músculo pterigoideo externo superior (del 60 al 70%) se insertan en el cuello del cóndilo, y sólo un 30 o un 40% se unen al disco. Conviene señalar igualmente que las inserciones son más abundantes en la parte medial que en la lateral. Abordando las estructuras articulares desde la cara externa se observarían pocas o ninguna inserción del músculo. Esto puede explicar la divergencia en las observaciones de estos estudios.

Mientras que el pterigoideo externo inferior actúa durante la apertura, el superior se mantiene inactivo y sólo entra en acción junto con los músculos elevadores. El pterigoideo externo superior es muy activo al morder con fuerza y al mantener los dientes juntos. *Morder con fuerza* es el movimiento que comporta el cierre de la mandíbula contra una resistencia, por ejemplo al masticar o al apretar los dientes. La importancia funcional del músculo pterigoideo externo superior se comenta con mayor detalle en el apartado siguiente, dedicado a la biomecánica de la ATM.



**Fig. 1-25 A,** Músculos pterigoideos externos inferior y superior. **B,** Función del músculo pterigoideo externo inferior: protrusión de la mandíbula.



**Fig. 1-26** **A**, Cuando el cóndilo mantiene una relación normal con la fosa, las inserciones de los músculos pterigoideos externo superior e inferior ejercen una tracción hacia dentro y hacia delante sobre el cóndilo y el disco (flechas). **B**, Cuando el cóndilo se desplaza hacia delante desde su posición en la fosa, la tracción pasa a tener una dirección más medial (flechas).

Obsérvese que la tracción de ambos pterigoideos externos sobre el disco y el cóndilo va en una dirección notablemente medial (fig. 1-26). A medida que el cóndilo se desplaza hacia delante, la angulación medial de la tracción de estos músculos aumenta todavía más. En la posición de boca muy abierta, la dirección de la tracción muscular es casi medial por completo.

Conviene señalar que aproximadamente un 80% de las fibras que forman ambos músculos pterigoideos laterales son fibras lentas (de tipo I)<sup>25,26</sup>. Esto parece indicar que estos músculos son relativamente resistentes a la fatiga y pueden servir para sujetar el cóndilo durante períodos prolongados sin dificultad.

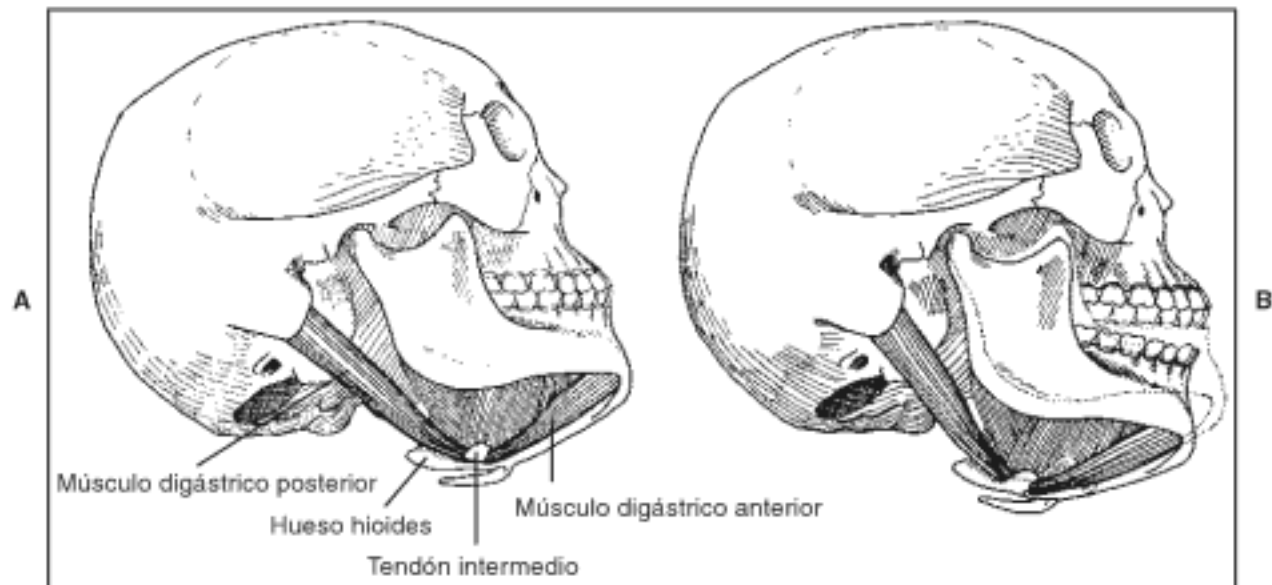
### Digástrico

Aunque el músculo digástrico no se considera, por lo general, un músculo de la masticación, tiene una importante influencia en la función de la mandíbula. Se divide en dos porciones o cuerpos (fig. 1-27):

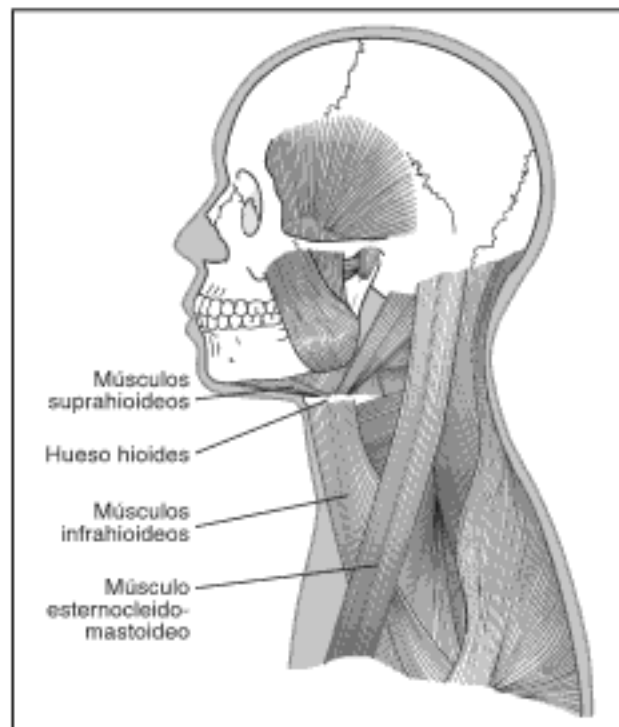
1. El *cuerpo posterior* tiene su origen en la escotadura mastoidea, a continuación, en la apófisis mastoidea; sus fibras transcurren hacia delante, hacia abajo y hacia dentro hasta el tendón intermedio, en el hueso hioides.
2. El *cuerpo anterior* se origina en la fosa sobre la superficie lingual de la mandíbula, encima del borde inferior y cerca de la línea media, y sus fibras transcurren hacia abajo y hacia atrás hasta insertarse en el mismo tendón al que va a parar el cuerpo posterior.

Cuando los músculos digástricos, derecho e izquierdo, se contraen y el hueso hioides está fijado por los músculos suprahioides e infrahioides, la mandíbula desciende y es traccionada hacia atrás, y los dientes se separan. Cuando la mandíbula está estable, los músculos digástricos y los músculos suprahioides e infrahioides elevan el hueso hioides, lo cual es necesario para la deglución.

El digástrico es uno de los muchos músculos que hacen descender la mandíbula y elevan el hueso hioides (fig. 1-28). En general, los músculos que van de la mandíbula al hueso hioides se denominan *suprahioides*, y los que van del hueso hioides a la clavícula y al esternón se denominan *infrahioides*. Los músculos suprahioides e infrahioides desempeñan un importante papel en la coordinación de la función mandibular. Esto también ocurre con muchos de los numerosos músculos de la cabeza y el cuello. Puede observarse rápidamente que un estudio de la función mandibular no se limita a los músculos de la masticación. Otros músculos importantes, como el esternocleidomastoideo y los posteriores del cuello, también desempeñan un importante papel en la estabilización del cráneo y permiten que se realicen movimientos controlados de la mandíbula. Existe un equilibrio dinámico finamente regulado entre todos los músculos de la cabeza y el cuello, y ello debe tenerse en cuenta para comprender la fisiología del movimiento mandibular. Cuando una persona bosteza, la cabeza se des-



**Fig. I-27 A, Músculo digástrico. B, Función: descenso de la mandíbula.**



**Fig. I-28** El movimiento de la cabeza y el cuello es el resultado de la acción finamente coordinada de muchos músculos. Los músculos de la masticación sólo son una parte de este complejo sistema.

plaza hacia atrás por la contracción de los músculos posteriores del cuello, lo cual eleva los dientes del maxilar superior. Este sencillo ejemplo pone de relieve que incluso el funcionamiento normal del sistema masticatorio utiliza muchos más músculos que los estrictamente considerados masticadores. Al conocer esta relación, puede comprenderse que cualquier efecto en la función de los músculos de la masticación también produce un efecto sobre otros músculos de la cabeza y el cuello. En el capítulo 2 se presenta una revisión más detallada de la fisiología de todo el sistema masticatorio.

### BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La ATM es un sistema articular muy complejo. El hecho de que dos ATM estén conectadas al mismo hueso (la mandíbula) complica todavía más el funcionamiento de todo el sistema masticatorio. Cada articulación puede actuar simultáneamente por separado y, sin embargo, no del todo sin la ayuda de la otra. Es esencial y básico un sólido conocimiento de la biomecánica de la ATM para estudiar la función y disfunción del sistema masticatorio.



**Fig. 1-29** Movimiento funcional normal del cóndilo y el disco durante la apertura de la boca. A medida que el cóndilo sale de la fosa, el disco rota posteriormente en el cóndilo alrededor de la inserción de los ligamentos discales contralaterales. El movimiento rotacional se produce principalmente en el espacio articular inferior, mientras que la traslación se produce fundamentalmente en el espacio articular superior.

La ATM es una articulación compuesta. Su estructura y función pueden dividirse en dos sistemas distintos:

1. Los tejidos que rodean la cavidad sinovial inferior (es decir, el cóndilo y el disco articular) forman un sistema articular. Dado que el disco está fuertemente unido al cóndilo mediante los ligamentos discales externo e interno, el único movimiento fisiológico que puede producirse entre estas superficies es la rotación del disco sobre la superficie articular del cóndilo. El disco y su inserción en el cóndilo se denominan *complejo cóndilo-discal* y constituyen el sistema articular responsable del movimiento de rotación de la ATM.
2. El segundo sistema está formado por el complejo cóndilo-discal en su funcionamiento respecto de la superficie de la fosa mandibular. Dado que el disco no está fuertemente unido a la fosa articular, es posible un movimiento libre de deslizamiento, entre estas superficies, en la cavidad superior. Este movimiento se produce cuando la mandíbula se desplaza hacia delante (lo que se denomina *traslación*). La traslación se produce en esta cavidad articular superior entre la superficie superior del disco articular y la fosa mandibular (fig. 1-29). Así pues, el disco articular actúa como un hueso sin osificar que contribuye a ambos sistemas articulares, mediante lo cual la función del disco justifica la clasificación de la ATM como una verdadera articulación compuesta.

Al disco articular también se le denomina *menisco*. Sin embargo, no es, en modo alguno, un menisco. Por definición, un menisco es una media luna cuneiforme de fibrocartilago, unida por un lado a la cápsula articular y sin inserción en el otro lado, que se extiende libremente dentro de los espacios articulares. Un menisco no divide una cavidad articular, aislando el lí-

quido sinovial, ni actúa como determinante del movimiento de la articulación. En cambio, tiene una función pasiva para facilitar el movimiento entre las partes óseas. Los meniscos típicos se encuentran en la articulación de la rodilla. En la ATM el disco actúa como una verdadera superficie articular, en ambos sistemas articulares, y, por tanto, es más exacta la denominación de *disco articular*.

Una vez descritos los dos sistemas articulares individuales podemos considerar de nuevo el conjunto de la ATM. Las superficies articulares no tienen fijación ni unión estructural, pero es preciso que se mantenga constantemente el contacto para que no se pierda la estabilidad de la articulación. Esta estabilidad se mantiene gracias a la constante actividad de los músculos que traccionan desde la articulación, principalmente los elevadores. Incluso en la situación de reposo, estos músculos se encuentran en un estado de leve contracción que se denomina *tono* (esta característica se comenta en el capítulo 2). A medida que aumenta la actividad muscular, el cóndilo es empujado progresivamente contra el disco y éste contra la fosa mandibular, lo cual da lugar a un aumento de la presión interarticular\* de estas estructuras<sup>27-29</sup>. En ausencia de una presión interarticular, las superficies articulares se separarán y se producirá, técnicamente, una luxación.

La amplitud del espacio del disco articular varía con la presión interarticular. Cuando la presión es baja, como ocurre en la posición de reposo, el espacio discal se ensancha. Cuando la presión es alta (p. ej., al apretar los dientes), el espacio discal se estrecha. El contorno y el movimiento del disco permiten

\*La presión interarticular es la presión entre las superficies articulares de la articulación.

un contacto constante de las superficies articulares, el cual es necesario para la estabilidad de la articulación. Al aumentar la presión interarticular, el cóndilo se sitúa en la zona intermedia y más delgada del disco. Cuando la presión se reduce y el espacio discal se ensancha, el disco rota para rellenar este espacio con una parte más gruesa. Dado que las bandas anterior y posterior del disco son más anchas que la zona intermedia, técnicamente el disco podría girar tanto hacia delante como hacia atrás para cumplir esta función. El sentido de la rotación del disco no se determina al azar, sino que está dado por las estructuras unidas a los bordes anterior y posterior del disco.

Adheridos al borde posterior del disco articular se encuentran los tejidos retrodiscuales, que algunas veces reciben el nombre de *inserción posterior*. Como se ha indicado, la lámina retrodiscal superior está formada por cantidades variables de tejido conjuntivo elástico. Dado que este tejido tiene propiedades elásticas y que cuando la boca está cerrada queda algo plegado sobre sí mismo, el cóndilo puede salir fácilmente de la fosa articular sin dañar la lámina retrodiscal superior. Cuando la boca está cerrada (es decir, en posición articular cerrada), la tracción elástica sobre el disco es mínima o nula. Sin embargo, durante la apertura mandibular, cuando el cóndilo es traccionado en dirección a la eminencia articular, la lámina retrodiscal superior se distiende cada vez más y crea fuerzas de retracción sobre el disco. En la posición completamente avanzada, la fuerza de retracción posterior sobre el disco que crea la tensión de la lámina retrodiscal superior distendida es máxima. La presión interarticular y la morfología del disco impiden una retracción excesiva posterior de éste. En otras palabras, cuando la mandíbula se desplaza a una posición completamente avanzada y durante su retorno, la fuerza de retracción de la lámina retrodiscal superior mantiene al disco atrás sobre el cóndilo, en la medida que lo permite la anchura del espacio discal articular. Este principio es importante para comprender la función articular. Asimismo, conviene recordar que la lámina retrodiscal superior es la única estructura capaz de retraer el disco posteriormente sobre el cóndilo, aunque esta fuerza retráctil únicamente aparece durante los movimientos de gran apertura bucal.

Unido al borde anterior del disco articular se encuentra el músculo pterigoideo externo superior. Cuando este músculo está activo, las fibras que se insertan en el disco tiran de él hacia delante y hacia

dentro. Así pues, el músculo pterigoideo externo superior técnicamente es un protractor del disco. Recuérdese, sin embargo, que este músculo también se inserta en el cuello del cóndilo. Esta doble inserción no permite que el músculo tire del disco por el espacio discal. Sin embargo, la protracción del disco no se produce durante la apertura de la mandíbula. Cuando el pterigoideo externo inferior tira del cóndilo hacia delante, el pterigoideo externo superior permanece inactivo y no desplaza el disco hacia delante junto con el cóndilo. El pterigoideo externo superior se activa sólo junto con la actividad de los músculos elevadores durante el cierre mandibular al morder con fuerza.

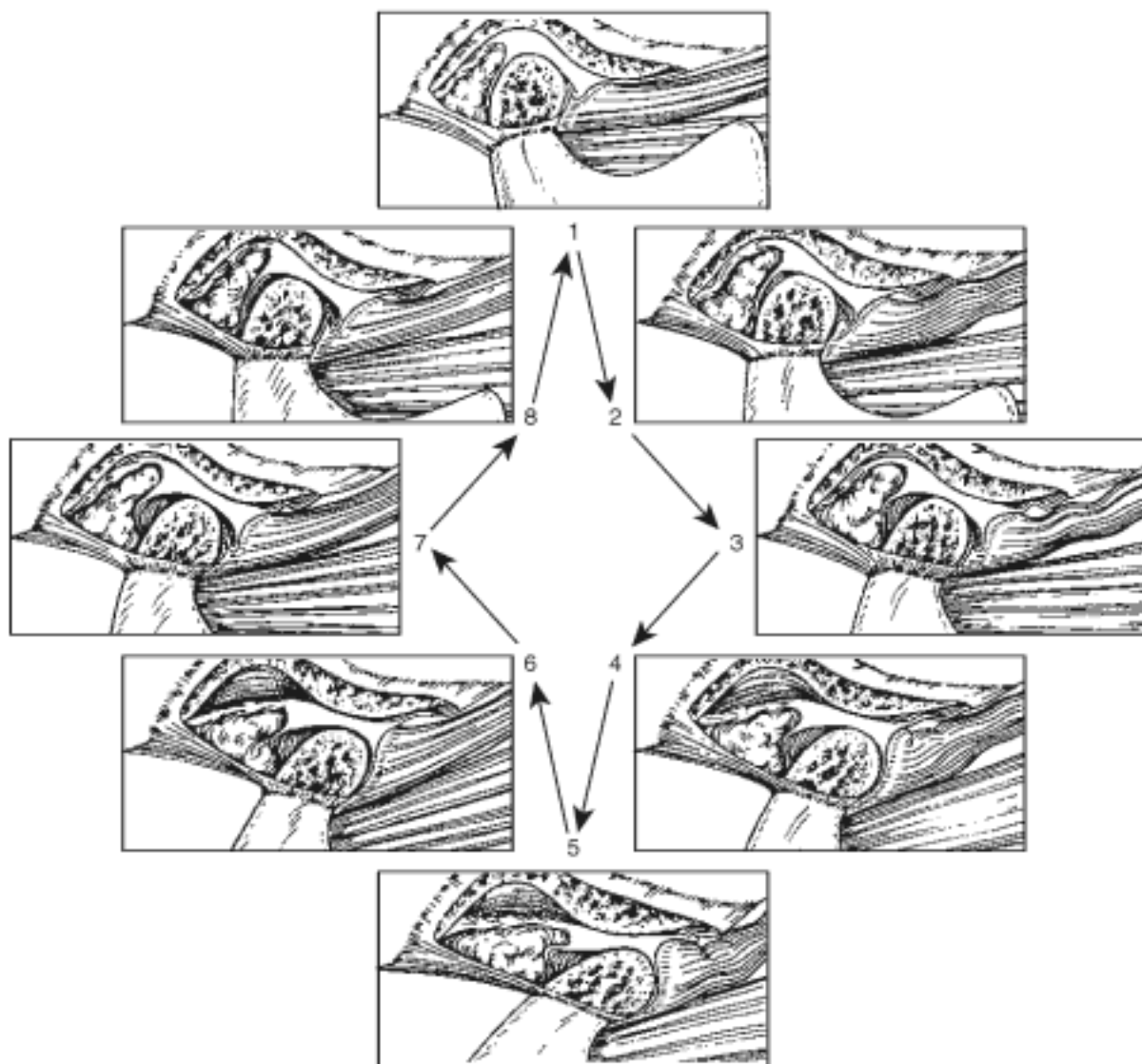
Es importante conocer los factores por los que el disco se desplaza hacia delante con el cóndilo en ausencia de actividad del músculo pterigoideo externo superior. El ligamento capsular anterior une el disco al borde anterior de la superficie articular del cóndilo (v. fig. 1-14). También la lámina retrodiscal inferior une el borde posterior del disco al margen posterior de la superficie articular del cóndilo. Ambos ligamentos están formados por fibras colagenosas que no se distienden. Así pues, la deducción lógica es que fuerzan una traslación del disco hacia delante con el cóndilo. Sin embargo, aunque lógica, esta deducción es incorrecta: estas estructuras no son responsables, de manera primaria, del movimiento del disco con el cóndilo. Recuérdese que los ligamentos no participan activamente en la función articular normal, sino que tan sólo limitan de modo pasivo los movimientos extremos. El mecanismo por el que el disco se mantiene junto al cóndilo en traslación depende de la morfología del disco y de la presión interarticular. En presencia de un disco articular de forma normal, la superficie articular del cóndilo se sitúa en la zona intermedia, entre las dos porciones más gruesas. Cuando la presión interarticular aumenta, el espacio discal se estrecha, y con ello el cóndilo se asienta de manera más clara en la zona intermedia.

Durante la traslación, la combinación de la morfología discal con la presión interarticular mantiene el cóndilo en la zona intermedia y se fuerza al disco a desplazarse hacia delante con el cóndilo. Así pues, la morfología del disco es de enorme importancia para mantener una posición adecuada durante el funcionamiento. La morfología adecuada y la presión interarticular constituyen un importante factor de autoposicionamiento del disco. Sólo cuando la morfología discal se ha alterado en gran manera, las inserciones

ligamentosas del disco influyen en la función articular. Cuando esto ocurre, la biomecánica de la articulación se altera y aparecen signos disfuncionales. Estos trastornos se comentan con detalle en capítulos posteriores.

Al igual que ocurre con la mayoría de los músculos, el músculo pterigoideo externo superior se mantiene constantemente en un estado de contracción leve o tono, que ejerce una ligera fuerza anterior y medial sobre el disco. En la posición de reposo cerrada,

esta fuerza anterior y medial supera, casi siempre, la fuerza de retracción elástica posterior producida por la lámina retrodiscal superior no distendida. Por tanto, en la posición de reposo cerrada, cuando la presión interarticular es baja y el espacio discal es ancho, el disco ocupará la posición de rotación anterior máxima sobre el cóndilo que permite la anchura del espacio. En otras palabras, en reposo con la boca cerrada, el cóndilo estará en contacto con las zonas intermedia y posterior del disco.



**Fig. 1-30** Movimiento funcional normal del cóndilo y el disco en toda la amplitud de la apertura y el cierre. El disco gira hacia atrás sobre el cóndilo a medida que éste sufre una traslación hacia fuera de la fosa. El movimiento de cierre es exactamente el contrario que el de apertura. El disco se mantiene siempre entre el cóndilo y la fosa.

Esta relación del disco se mantiene durante los movimientos pasivos mínimos de rotación y traslación de la mandíbula. En cuanto el cóndilo se desplaza lo suficiente hacia delante como para conseguir que la fuerza de retracción de la lámina retrodiscal superior sea mayor que la fuerza del tono muscular del músculo pterigoideo externo superior, el disco gira hacia atrás en el grado que le permite la anchura del espacio discal. Cuando el cóndilo vuelve a la posición de reposo cerrada, el tono del pterigoideo externo superior pasa a ser de nuevo la fuerza predominante y el disco vuelve a desplazarse hacia delante, en la medida en que lo permite el espacio discal (fig. 1-30).

La importancia funcional del músculo pterigoideo lateral superior se pone de manifiesto cuando se observan los efectos de la fuerza ejercida durante la masticación unilateral. Cuando el paciente muerde un alimento duro con un lado (p. ej., un filete muy duro), las ATM no soportan las mismas cargas. Ello se debe a que la fuerza de cierre no se aplica sobre la articulación, sino sobre el alimento. La mandíbula actúa como una palanca sobre el punto de apoyo constituido por el alimento duro y causa un aumento de la presión interarticular en la articulación contralateral y una disminución brusca de la presión interarticular en la articulación ipsilateral (es decir, del mismo lado)<sup>30,31</sup>. Esto puede provocar una separación de las superficies articulares y dar lugar a una luxación de la articulación ipsilateral. Para evitarlo, el músculo pterigoideo externo superior se activa durante la acción de cierre con fuerza y el disco gira hacia delante sobre el cóndilo, de tal forma que el borde posterior más grueso del disco mantenga el contacto articular. Con ello se mantiene la estabilidad articular durante el cierre con fuerza de la masticación. Cuando los dientes atraviesan el alimento y se aproximan al contacto interdentario, la presión interarticular aumenta. A medida que se incrementa la presión, se reduce el espacio discal y el disco sufre una rotación mecánica hacia atrás, y de este modo la zona intermedia más delgada llena el espacio. Cuando se interrumpe la fuerza de cierre se recupera de nuevo la posición de reposo cerrada (v. fig. 1-30).

El conocimiento de estos conceptos básicos de la función de la ATM es esencial para comprender la disfunción articular. La función biomecánica normal de la ATM debe seguir los principios ortopédicos que acaban de presentarse. Recuérdese lo siguiente:

1. Los ligamentos no participan activamente en la función de la ATM. Actúan como alambres de fijación, limitan determinados movimientos articulares y permiten otros. Restringen los movimientos de la articulación mecánicamente y mediante la actividad refleja neuromuscular (v. cap. 2).
2. Los ligamentos no se distienden. Si se aplica una fuerza de tracción se pueden estirar (es decir, aumentar de longitud). (La *distensión* implica la capacidad de recuperar la longitud original.) Cuando se ha producido un alargamiento de ligamentos, la función articular suele quedar comprometida.
3. Las superficies articulares de la ATM deben mantenerse constantemente en contacto. Éste es originado por los músculos que traccionan por la articulación (es decir, los elevadores: temporal, masetero y pterigoideo interno).

Es necesario un conocimiento sólido de estos principios para la valoración y el tratamiento de los diversos trastornos que se presentan en el resto de este libro.

## Bibliografía

1. Wink CS, St Onge M, Zimny ML: Neural elements in the human temporomandibular articular disc, *J Oral Maxillofac Surg* 50:334-337, 1992.
2. Ichikawa H, Wakisaka S, Matsuo S, Akai M: Peptidergic innervation of the temporomandibular disk in the rat, *Experientia* 45:303-304, 1989.
3. Westesson PL, Kurita K, Eriksson L, Katzberg RH: Cryosectional observations of functional anatomy of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68:247-255, 1989.
4. Sahler LG, Morris TW, Katzberg RW, Tallents RH: Microangiography of the rabbit temporomandibular joint in the open and closed jaw positions, *J Oral Maxillofac Surg* 48:831-834, 1990.
5. Shengyi T, Yinghua X: Biomechanical properties and collagen fiber orientation of TMJ discs in dogs: part 1. Gross anatomy and collagen fibers orientation of the disc, *J Craniomandib Disord* 5:28-34, 1991.
6. De Bont L, Liem R, Boering G: Ultrastructure of the articular cartilage of the mandibular condyle: aging and degeneration, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:631-641, 1985.
7. De Bont L, Boering G, Havinga P, Leim RSB: Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle: a light microscopic and scanning electron microscopic study, *J Oral Maxillofac Surg* 42:306-313, 1984.
8. Robinson PD: Articular cartilage of the temporomandibular joint: can it regenerate? *Ann R Coll Surg Engl* 75:231-236, 1993.



9. Mow VC, Ratcliffe A, Poole AR: Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures, *Biomaterials* 13:67-97, 1992.
10. Maroudas A: Balance between swelling pressure and collagen tension in normal and degenerate cartilage, *Nature* 260:808-809, 1976.
11. Mow VC, Holmes MH, Lai WM: Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage: a review, *J Biomech* 17:377-394, 1984.
12. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen ID: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49:1079-1088, 1991.
13. Fernandes PR, de Vasconcelos HA, Okeson JP, Bastos RL, Maia ML: The anatomical relationship between the position of the auriculotemporal nerve and mandibular condyle, *Cranio* 21:165-171, 2003.
14. Tanaka TT: *TMJ microanatomy: an approach to current controversies*, Chula Vista, Calif, 1992, Clinical Research Foundation.
15. Guyton AC: *Textbook of medical physiology*, ed 8, Philadelphia, 1991, Saunders, p 1013.
16. Du Brul EL: *Sicher's oral anatomy*, ed 7, St Louis, 1980, Mosby.
17. McNamara JA: The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint, *Am J Anat* 138:197-205, 1973.
18. Mahan PE, Wilkinson TM, Gibbs CH, Mauderli A, Brannon LS: Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity at basic jaw positions, *J Prosthet Dent* 50:710-718, 1983.
19. Wilkinson TM: The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 60:715-724, 1988.
20. Dusek TO, Kiely JP: Quantification of the superior lateral pterygoid insertion on TMJ components, *J Dent Res* 70:421-427, 1991.
21. Carpentier P, Yung JP, Marguelles-Bonnet R, Meunissier M: Insertion of the lateral pterygoid: an anatomic study of the human temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 46:477-782, 1988.
22. Marguelles-Bonnet R, Yung JP, Carpentier P, Meunissier M: Temporomandibular joint serial sections made with mandible in intercuspal position, *J Craniomandib Pract* 7:97-106, 1989.
23. Tanaka TT: *Advanced dissection of the temporomandibular joint*, Chula Vista, Calif, 1989, Clinical Research Foundation.
24. Heylings DJ, Nielsen IL, McNeill C: Lateral pterygoid muscle and the temporomandibular disc, *J Orofac Pain* 9:9-16, 1995.
25. Ericksson PO: Special histochemical muscle-fiber characteristics of the human lateral pterygoid muscle, *Arch Oral Biol* 26:495-501, 1981.
26. Mao J, Stein RB, Osborn JW: The size and distribution of fiber types in jaw muscles: a review, *J Craniomandib Disord* 6:192-201, 1992.
27. Boyd RL, Gibbs CH, Mahan PE, Richmond AF, Laskin JL: Temporomandibular joint forces measured at the condyle of *Macaca arctoides*, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 97:472-479, 1990.
28. Mansour RM, Reynik RJ: In vivo occlusal forces and moments: I. Forces measured in terminal hinge position and associated moments, *J Dent Res* 54:114-120, 1975.
29. Smith DM, McLachlan KR, McCall WD: A numerical model of temporomandibular joint loading, *J Dent Res* 65:1046-1052, 1986.
30. Rassouli NM, Christensen LV: Experimental occlusal interferences. Part III. Mandibular rotations induced by a rigid interference, *J Oral Rehabil* 22:781-789, 1995.
31. Christensen LV, Rassouli NM: Experimental occlusal interferences. Part IV. Mandibular rotations induced by a pliable interference, *J Oral Rehabil* 22:835-844, 1995.

# Neuroanatomía funcional y fisiología del sistema masticatorio

## 2 CAPÍTULO

«No se puede tratar adecuadamente una disfunción sin conocer la función.»

—JPO

La función del sistema masticatorio es compleja. Es necesaria una contracción coordinada de los diversos músculos de la cabeza y el cuello para mover la mandíbula con precisión y permitir un funcionamiento eficaz. Existe un sistema de control neurológico muy sofisticado que regula y coordina las actividades de todo el sistema masticatorio. Básicamente está formado por nervios y músculos; de ahí el término *sistema neuromuscular*. Es esencial un conocimiento básico de la anatomía y de la función del sistema neuromuscular para comprender la influencia que tienen los contactos dentarios y otros factores en el movimiento de la mandíbula.

Este capítulo está dividido en tres secciones. En la primera se revisan detalladamente la neuroanatomía elemental y el funcionamiento del sistema neuromuscular. La segunda sección revisa las actividades fisiológicas básicas de la masticación, la deglución y la fonación. En la tercera sección se repasan algunos conceptos y mecanismos importantes que son necesarios para comprender el dolor orofacial. El conocimiento de los conceptos presentados en estas tres secciones ayudará al odontólogo a comprender mejor las quejas de sus pacientes y a proporcionarles un tratamiento efectivo.

### ANATOMÍA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR

Para su mejor comprensión, el sistema neuromuscular se divide en dos componentes básicos: 1) los múscu-

los y 2) las estructuras neurológicas. La anatomía y la función de cada uno de estos componentes se revisan por separado, aunque en muchos casos sea difícil diferenciar su función. Una vez conocidos estos componentes se abordará la revisión de la función neuromuscular básica.

## MÚSCULOS

### La unidad motora

El componente básico del sistema neuromuscular es la unidad motora, que está formada por numerosas fibras musculares inervadas por una sola neurona motora. Cada neurona está conectada con la fibra muscular por una placa motora terminal. Cuando la neurona se activa, la placa motora terminal es estimulada para que libere pequeñas cantidades de acetilcolina, que inician la despolarización de las fibras musculares. La despolarización consigue que las fibras musculares se acorten o se contraigan.

El número de fibras musculares inervadas por una neurona motora varía en gran manera según la función de la unidad motora de que se trate. Cuantas menos fibras musculares hay por neurona motora, más preciso es el movimiento. Por ejemplo, una neurona motora puede inervar dos o tres fibras musculares, como ocurre con los músculos ciliares (que controlan con precisión el cristalino del ojo). Y al contrario, una neurona motora puede inervar centenares de fibras musculares, como ocurre con cualquier músculo grande (p. ej., el recto anterior del muslo). Existe una variación similar en el número de fibras musculares por neurona motora en los músculos de la masticación. El músculo pterigoideo externo inferior tiene una proporción de fibras musculares/neuronas motoras relativamente baja y, por tanto, puede realizar los ajustes finos de la longitud que le son necesarios para adaptar-

se a los cambios horizontales de la posición de la mandíbula. En cambio, el masetero tiene un número más elevado de fibras motoras por neurona motora, que se corresponde con sus funciones más toscas de proporcionar la fuerza necesaria durante la masticación.

### El músculo

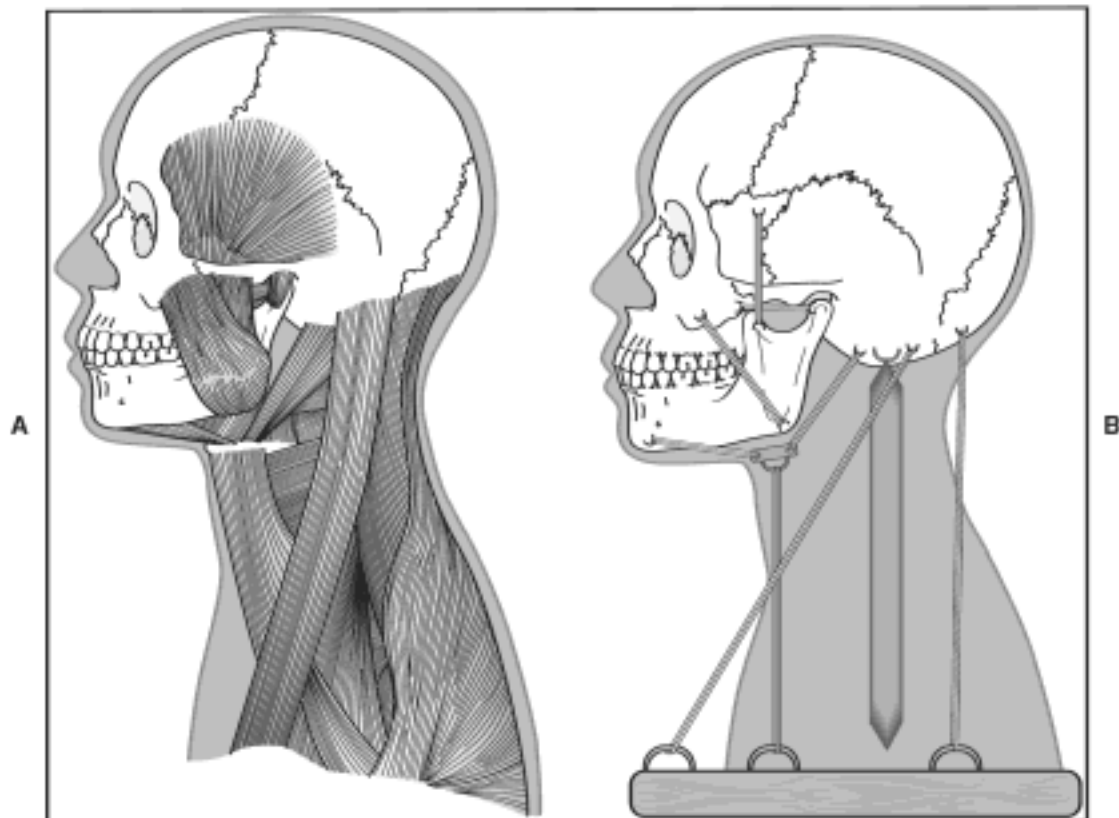
Cientos de miles de unidades motoras, junto con vasos sanguíneos y nervios, están unidas en un haz por el tejido conjuntivo y la fascia, y forman un músculo. Los principales músculos que controlan el movimiento del sistema masticatorio se han descrito en el capítulo 1. Para comprender los efectos que tienen estos músculos sobre otros músculos y sobre sus inserciones óseas, deben observarse las relaciones esqueléticas básicas de la cabeza y el cuello. El cráneo es soportado por la columna vertebral cervical. Sin embargo, no está colocado centralmente, ni equilibrado sobre la columna. De hecho, si una calavera se apoya sobre la columna cervical, se desequilibrará hacia delante y caerá rápidamente en esta dirección. El equilibrio aún resulta más remoto si se tiene en cuenta la posición de la mandíbula que cuelga debajo de la parte anterior del cráneo (es obvio que no existe un equilibrio entre los componentes esqueléticos de la cabeza y el cuello). Los músculos son necesarios para compensar este desequilibrio de peso y masa. Para mantener la cabeza en una posición erguida de forma que pueda verse hacia delante, los músculos que unen la cara posterior del cráneo con la columna cervical y la región del hombro deben contraerse. Algunos de los músculos que sirven a esta función son: el trapecio, el esternocleidomastoideo, el esplenio y el largo de la cabeza. Sin embargo, es posible que estos músculos se contraigan en exceso y dirijan la línea de visión demasiado hacia arriba. Para contrarrestar esta acción existe un grupo de músculos antagonistas en la región anterior de la cabeza: el masetero (que une la mandíbula con el cráneo), los suprahioides (que unen la mandíbula con el hueso hioides) y los infrahioides (que unen el hueso hioides con el esternón y la clavícula). Cuando estos músculos se contraen el individuo baja la cabeza. Así pues, existe un equilibrio de fuerzas musculares que mantiene la cabeza en la posición deseada (fig. 2-1). Estos músculos, junto con otros, también mantienen una posición lateral adecuada, así como la rotación de la cabeza.

**Función muscular.** La unidad motora tan sólo puede efectuar una acción: la contracción o el acortamiento. Sin embargo, el músculo en su conjunto tiene tres posibles funciones:

1. Cuando se estimula un gran número de unidades motoras del músculo se produce una contracción o un acortamiento general del mismo. Este tipo de acortamiento bajo una carga constante se denomina *contracción isotónica*. Ésta se produce en el masetero cuando la mandíbula está elevada y fuerza el paso de los dientes mediante un bolo de alimento.
2. Cuando un número apropiado de unidades motoras se contraen en oposición a una fuerza dada, la función muscular que resulta consiste en soportar o estabilizar la mandíbula. Esta contracción sin acortamiento se denomina *contracción isométrica* y se produce en el masetero cuando se soporta un objeto entre los dientes (p. ej., una pipa o un lápiz).
3. Un músculo también puede funcionar por medio de una *relajación controlada*. Cuando se interrumpe la estimulación de la unidad motora, sus fibras se relajan y se restablece la longitud normal. Mediante un control de esta reducción de la estimulación de la unidad motora, puede producirse un alargamiento preciso del músculo que permita la realización de un movimiento suave y deliberado. Este tipo de relajación controlada se observa en el masetero cuando la boca se abre para aceptar un nuevo bolo de alimento durante la masticación.

Con estas tres funciones, los músculos de la cabeza y el cuello mantienen constantemente una posición adecuada de la cabeza. Existe un equilibrio entre los músculos que elevan la cabeza y los que la bajan. Durante el más leve de los movimientos de la cabeza, cada músculo funciona de forma armónica con los demás para llevar a cabo el movimiento deseado. Si se gira la cabeza a la derecha, algunos músculos deben acortarse (contracción isotónica), otros deben relajarse (relajación controlada) y otros deben estabilizar o mantener estas relaciones (contracción isométrica). Es necesario contar con un sistema de control muy sofisticado que coordine este equilibrio muscular finamente ajustado.

Estos tres tipos de actividades musculares se manifiestan durante la función rutinaria de la cabeza y el cuello. No obstante, existe otro tipo de actividad muscular denominada *contracción excéntrica* que puede aparecer en determinadas circunstancias. Este tipo de actividad resulta a menudo perjudicial para el tejido muscular. La *contracción excéntrica* consiste en un alargamiento del músculo durante su contracción. Un buen ejemplo de contracción excéntrica se produce como consecuencia de una lesión de extensión-flexión (lesión en latigazo). En el momento preciso en el



**Fig. 2-1** Debe existir un equilibrio preciso y complejo de los músculos de la cabeza y el cuello para mantener una posición y una función adecuadas de la cabeza. **A**, Sistema muscular. **B**, Cada uno de los músculos principales actúa como una cinta elástica. La tensión generada debe contribuir a producir de modo exacto el equilibrio con que se mantiene la posición deseada de la cabeza. Si una de las cintas elásticas se rompe, se altera el equilibrio de todo el sistema y cambia la posición de la cabeza.

que se produce un accidente de circulación, los músculos cervicales se contraen para sujetar la cabeza y oponerse al movimiento. Sin embargo, si el impacto es importante, el cambio brusco en la inercia de la cabeza hace que ésta se mueva mientras los músculos se contraen tratando de sujetarla. El resultado es un estiramiento brusco de los músculos durante su contracción. Este tipo de estiramiento brusco de los músculos durante la contracción produce a menudo lesiones; hablaremos del mismo en secciones posteriores dedicadas al dolor muscular.

## ESTRUCTURAS NEUROLÓGICAS

### La neurona

La unidad estructural elemental del sistema nervioso es la neurona. Está formada por una masa de protoplasma, conocida como *cuerpo neuronal*, y por unas

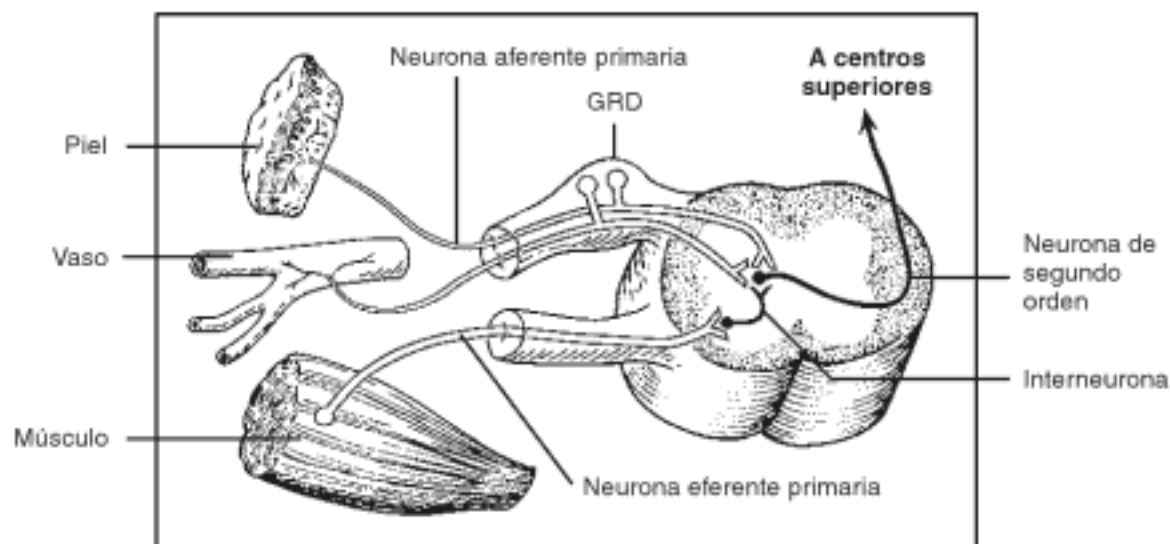
prolongaciones protoplásmicas de ese cuerpo, que reciben el nombre de *dendritas* y *axones*. Los cuerpos nerviosos localizados en la médula espinal se organizan en la materia gris del sistema nervioso central (SNC). Los que se encuentran fuera del sistema nervioso se agrupan en *ganglios*. El axón (de la palabra griega *axon*, que significa «eje») es el núcleo central que constituye la parte conductora esencial de una neurona y es una extensión del citoplasma neuronal. Muchas neuronas se agrupan para formar un nervio. Estas neuronas pueden transferir a lo largo de sus ejes impulsos eléctricos y químicos, lo que permite la entrada y salida de información del SNC. Dependiendo de su localización y su función, las neuronas reciben diferentes nombres. Una neurona *aférente* conduce el impulso nervioso hacia el SNC, mientras que una neurona *eferente* lo hace hacia la periferia. Las *neuronas internunciales* o *interneuronas* se localizan por com-

pleto en el SNC. Neuronas sensitivas o *receptoras*, de tipo aferente, reciben y transmiten impulsos procedentes de órganos receptores. La primera neurona sensitiva es la *neurona primaria* o *de primer orden*. Las neuronas sensitivas *de segundo y tercer orden* son neuronas internunciales. Las *neuronas motoras* son un tipo de neurona eferente que transmiten impulsos nerviosos para inducir efectos musculares o secretorios.

Los impulsos nerviosos se transmiten de una neurona a otra únicamente por una unión sináptica, o *sinapsis*, un punto en el que se aproximan mucho las prolongaciones de dos neuronas. Todas las sinapsis aferentes se encuentran en la materia gris del SNC y, por consiguiente, no existen conexiones anatómicas periféricas entre fibras sensitivas. Todas las conexiones se localizan en el SNC, y la transmisión periférica de un impulso sensitivo de una fibra a otra es anormal.

La información procedente de tejidos situados fuera del SNC debe ser transferida al SNC y a los centros superiores del tronco del encéfalo y la corteza para su interpretación y valoración. Una vez analizada esta información hay que adoptar la acción más adecuada. A continuación, los centros superiores envían impulsos a través de la médula espinal hacia la

periferia, hasta un órgano eferente, para llevar a cabo la acción deseada. La neurona aferente primaria (es decir, neurona de primer orden) recibe el estímulo del receptor sensitivo. Este impulso es conducido por una neurona aferente primaria hacia el SNC a través de la raíz dorsal que hace sinapsis en el asta posterior de la médula espinal con una neurona secundaria (es decir, neurona de segundo orden) (fig. 2-2). Los cuerpos neuronales de todas las neuronas aferentes primarias se localizan en los ganglios de las raíces dorsales. A continuación, el impulso es transportado por la neurona de segundo orden a través de la médula hasta la vía espinotalámica anterolateral, que asciende hasta los centros superiores. En la transmisión de este impulso al tálamo y la corteza pueden participar varias *interneuronas* (p. ej., de tercer orden, de cuarto orden, etc.). También existen interneuronas en el asta dorsal que pueden participar en la transmisión del impulso al hacer sinapsis con la neurona de segundo orden. Algunas de esas neuronas pueden hacer sinapsis directamente con una neurona eferente que proviene del SNC a través de la raíz ventral y estimular directamente un órgano eferente (p. ej., un músculo).



**Fig. 2-2 REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS AFERENCIAS DE NERVIOS PERIFÉRICOS A LA MÉDULA ESPINAL.** Se puede ver que las neuronas de primer orden (neuronas aferentes primarias) transportan impulsos al asta dorsal, en donde hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden. Las neuronas de segundo orden se cruzan y ascienden a los centros superiores. Interneuronas de pequeño tamaño conectan la neurona aferente primaria con la neurona motora primaria (es decir, eferente), permitiendo la actividad de arco reflejo. El ganglio radicular dorsal (GRD) contiene los cuerpos celulares de las neuronas aferentes primarias. (De Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, 6.º ed., Chicago, 2005, Quintessence.)

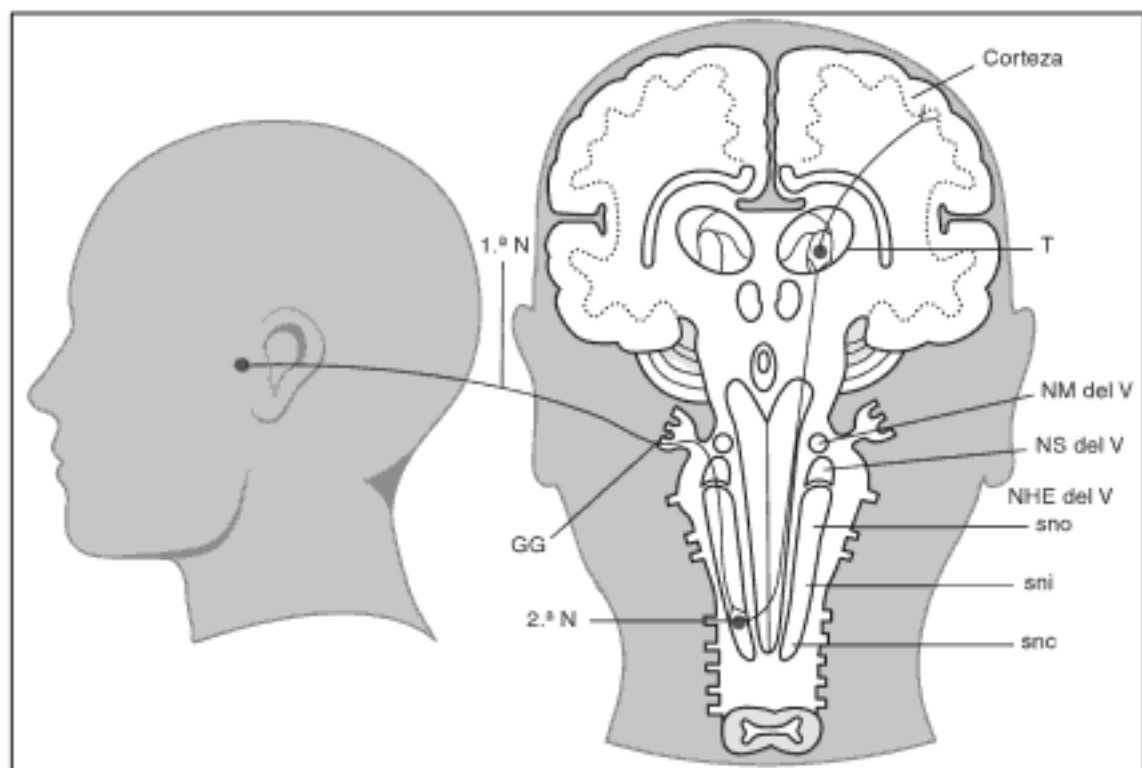
### El tronco del encéfalo y el cerebro

Una vez que los impulsos llegan a las neuronas de segundo orden, éstas los conducen a los centros superiores para su interpretación y valoración. Existen numerosos centros en el tronco del encéfalo y el cerebro que ayudan a interpretar los impulsos. Conviene recordar además que son muchas las interneuronas que pueden intervenir en la transmisión de los impulsos a los centros superiores. De hecho, no es fácil seguir el recorrido de un impulso a través del tronco del encéfalo hasta la corteza. Para poder explicar adecuadamente la función muscular y el dolor en este tratado es necesario describir primero determinadas regiones funcionales del tronco del encéfalo y el cerebro. Debemos recordar al lector que en las siguientes descripciones sólo revisamos algunos de los compo-

nentes funcionales más importantes del SNC. Le recomendamos que consulte otros libros para obtener una descripción más detallada<sup>1,2</sup>.

En la figura 2-3 hemos representado las áreas funcionales del tronco encefálico y el cerebro que repasaremos en esta sección. Es muy conveniente conocer estas áreas y sus funciones para llegar a comprender el dolor orofacial. Las áreas que revisamos en esta sección son el núcleo del haz espinal, la formación reticular, el tálamo, el hipotálamo, las estructuras límbicas y la corteza. Las iremos analizando en el mismo orden en que los impulsos neurales viajan hacia los centros superiores.

**Núcleo del haz espinal.** Por todo el cuerpo las neuronas aferentes primarias hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden en el asta dorsal de la



**Fig. 2-3 REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL NERVI TRIGÉMINO QUE PENETRA EN EL ENCÉFALO A NIVEL DE LA PROTUBERANCIA.**

La neurona aferente primaria ( $1.^\circ N$ ) entra en el tronco del encéfalo y hace sinapsis con una neurona de segundo orden ( $2.^\circ N$ ) en el núcleo del haz espinal del trigémino (NHE del V). El núcleo del haz espinal se divide en tres regiones: el subnúcleo oral (sno), el subnúcleo interpolar (sni) y el subnúcleo caudal (snc). El complejo trigeminal troncoencefálico incluye además el núcleo motor del V (NM del V) y el núcleo sensitivo principal del V (NS del V). Los cuerpos neuronales del nervio trigémino se localizan en el ganglio de Gasser (GG). Una vez que una neurona de segundo orden recibe el impulso, lo transporta hasta el tálamo (T) para su interpretación. (Modificada de Okeson JP: Bell's orofacial pains, 6.ª ed., Chicago, 2005, Quintessence.)

médula espinal. Sin embargo, las aferencias de la cara y las estructuras faciales no entran en la médula a través de nervios espinales. Las aferencias sensitivas de la cara y la boca viajan por el quinto nervio craneal (es decir, el nervio trigémino). Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes del trigémino se localizan en el ganglio de Gasser, de gran tamaño. Los impulsos conducidos por el nervio trigémino entran directamente en el tronco del encéfalo, a nivel de la protuberancia, haciendo sinapsis en el núcleo medular del trigémino (v. fig. 2-3). Estructuralmente, esta región del tronco es muy parecida al asta dorsal de la médula. De hecho, se puede considerar como una prolongación del asta dorsal y a veces recibe el nombre de *asta dorsal medular*.

El complejo del núcleo trigeminal troncoencefálico está formado por: 1) el núcleo trigémino sensitivo principal, que está situado rostralmente y recibe impulsos de neuronas aferentes periodontales y algunas neuronas pulpares, y 2) el haz espinal del núcleo trigémino, que ocupa una posición más caudal. El haz espinal se divide en tres partes: 1) el subnúcleo oral, 2) el subnúcleo interpolar y 3) el subnúcleo caudal, que corresponde al asta dorsal medular. Las neuronas aferentes de la pulpa dental van hacia estos tres subnúcleos<sup>3</sup>. En las observaciones electrofisiológicas de las neuronas nociceptivas el subnúcleo caudal parece intervenir muy especialmente en los mecanismos nociceptivos del nervio trigémino<sup>4,5</sup>. El subnúcleo oral parece constituir una zona importante de este complejo trigeminal troncoencefálico en los mecanismos del dolor oral<sup>6,7</sup>.

Otro componente del complejo troncoencefálico trigeminal es el núcleo motor del quinto nervio craneal. Esta región del complejo interviene en la interpretación de los impulsos dirigidos a producir respuestas motoras. En esta zona se inicia la actividad refleja motora de la cara, de forma muy parecida a como lo hace la actividad refleja espinal en el resto del organismo<sup>8</sup>.

**Formación reticular.** Una vez que las neuronas aferentes primarias hacen sinapsis en el núcleo del haz espinal, las interneuronas transmiten los impulsos a los centros superiores. Las interneuronas ascienden por varios haces que atraviesan una zona del tronco encefálico conocida como *formación reticular*, en la que existen concentraciones de células o *núcleos* que representan «centros» para distintas funciones. La formación reticular desempeña un papel muy importante en el control de los impulsos que llegan al tronco del encéfalo. Controla la actividad cerebral ge-

neral favoreciendo o inhibiendo la llegada de los impulsos al cerebro. Esta parte del tronco del encéfalo tiene una influencia enorme sobre el dolor y otras aferencias sensitivas.

**Tálamo.** El tálamo se encuentra en el mismo centro del encéfalo y está rodeado por el cerebro por arriba y los costados y por el mesencéfalo por debajo (v. fig. 2-3). Está constituido por numerosos núcleos que trabajan juntos interrumpiendo los impulsos. Casi todos los impulsos que proceden de las regiones encefálicas inferiores y de la médula pasan por sinapsis talámicas antes de acceder a la corteza cerebral. El tálamo actúa como una estación reguladora para la mayoría de las comunicaciones entre el tronco, el cerebelo y el cerebro. Cuando los impulsos llegan al tálamo, éste los valora y los dirige hacia las regiones apropiadas de los centros superiores para interpretarlos y responder a ellos.

Si comparamos el cerebro humano con un ordenador, el tálamo representaría el teclado que controla las funciones y dirige las señales. Además hace actuar a la corteza y le permite comunicarse con las demás regiones del SNC. Sin el tálamo la corteza no sirve para nada.

**Hipotálamo.** El hipotálamo es una estructura de pequeño tamaño situada en el centro de la base del encéfalo. A pesar de su tamaño tiene una gran importancia funcional. Es el principal centro encefálico para el control de las funciones internas del organismo, como la temperatura corporal, el hambre y la sed. La estimulación del hipotálamo excita el sistema simpático de todo el organismo, incrementando el nivel general de actividad de muchas partes del cuerpo, con un aumento especial de la frecuencia cardíaca y una constricción de los vasos sanguíneos. Se puede ver claramente que esta pequeña región encefálica tiene algunos efectos muy poderosos sobre el funcionamiento del individuo. Como explicaremos más adelante, el aumento de la tensión emocional puede estimular el hipotálamo para que potencie el sistema simpático e influye notablemente sobre los impulsos nociceptivos que llegan al encéfalo. Esta idea tan sencilla debería hacer pensar a los médicos que combaten el dolor.

**Estructuras límbicas.** La palabra *límbico* significa «límite», «frontera». El sistema límbico comprende las estructuras limítrofes del encéfalo y el diencefalo. Las estructuras límbicas controlan nuestra actividad emocional y conducta. Las estructuras límbicas incluyen centros o núcleos que se responsabilizan de conductas específicas, como la ira, la cóle-

ra y la docilidad. Las estructuras límbicas controlan también emociones como la depresión, la ansiedad, el miedo o la paranoia. También parece existir un centro de dolor-placer que empuja instintivamente al individuo a conductas que estimulan el lado placentero de dicho centro. Estos impulsos no suelen percibirse a nivel consciente, y actúan más bien a modo de instinto básico. No obstante, el instinto implica algunos comportamientos conscientes. Por ejemplo, cuando un individuo siente un dolor crónico, su comportamiento le induce a evitar cualquier estímulo que pueda acentuar su dolor. A menudo, el paciente renuncia a una vida normal y sufre alteraciones emocionales (p. ej., depresión). Se cree que algunas partes de las estructuras límbicas interactúan y establecen asociaciones con la corteza, coordinando de ese modo la conducta cerebral consciente con el comportamiento subconsciente del sistema límbico más profundo.

Impulsos del sistema límbico que llegan al hipotálamo pueden modificar algunas o todas las funciones internas controladas por este último. Impulsos del sistema límbico que llegan al mesencéfalo y el bulbo raquídeo pueden controlar actividades como la vigilia, el sueño, la excitación y la atención. Conociendo la función límbica es fácil comprender el impacto que puede tener sobre el funcionamiento global del individuo. Es evidente que el sistema límbico desempeña un papel muy importante en los problemas dolorosos (como explicaremos en capítulos sucesivos).

**Corteza.** La corteza cerebral representa la región más exterior del cerebro y está constituida fundamentalmente por materia gris. La corteza cerebral es la región encefálica que guarda mayor relación con el proceso del pensamiento, aunque no se puede pensar sin la intervención simultánea de otras estructuras encefálicas más profundas. La corteza cerebral es la porción del encéfalo en que prácticamente se almacenan todos nuestros recuerdos y es también la principal responsable de nuestra capacidad para desarrollar la mayoría de nuestras habilidades musculares. Todavía no conocemos bien los mecanismos básicos que utiliza la corteza para almacenar los recuerdos o los conocimientos de la habilidad muscular.

En la mayoría de las zonas la corteza cerebral tiene un espesor de unos 6 mm, y en conjunto contiene unos 50.000-80.000 millones de cuerpos neuronales. De la corteza salen quizá un billón de fibras nerviosas, y un número equiparable de fibras llega a la corteza,

pasan a otras zonas de la misma, van y vienen de estructuras encefálicas más profundas y algunas recorren toda la médula espinal.

Se han identificado en la corteza cerebral distintas regiones que tienen funciones muy diferentes. Existe un área motora, que interviene sobre todo en la coordinación de la función motora. Existe un área sensitiva, que recibe y valora aferencias somatosensoriales. Hay también otras áreas para percepciones especiales, como las áreas visual y auditiva.

Si comparamos el cerebro humano con un ordenador, la corteza cerebral equivaldría al disco duro que almacena toda la información de memoria y función motora. Conviene recordar que el tálamo (que puede compararse con el teclado del ordenador) es la unidad necesaria que hace funcionar la corteza cerebral.

### Los receptores sensitivos

Los receptores sensoriales son estructuras neurológicas u órganos distribuidos por todos los tejidos corporales que proporcionan información sobre el estado de esos tejidos al SNC a través de neuronas aferentes. Al igual que en otras áreas del cuerpo, existen diversos tipos de receptores sensitivos que están en todos los tejidos que constituyen el sistema masticatorio. Hay receptores sensitivos especializados que proporcionan información específica a las neuronas aferentes y la devuelven al SNC. Algunos son específicos para las molestias y el dolor. Son los denominados *nociceptores*. Otros proporcionan información relativa a la posición y el movimiento de la mandíbula y de las estructuras orales asociadas. Se denominan *propioceptores*. Se llama *interoceptores* a los receptores que transportan información sobre el estado de los órganos internos. Las aferencias que se reciben constantemente de estos receptores permiten a la corteza y al tronco encefálico coordinar la acción de músculos o grupos musculares para que el individuo pueda responder apropiadamente.

Como ocurre en otros sistemas, el sistema masticatorio utiliza cuatro tipos principales de receptores sensitivos para controlar el estado en que se encuentran sus estructuras: 1) los husos musculares, que son órganos receptores especializados que se encuentran en los tejidos musculares; 2) los órganos tendinosos de Golgi situados en los tendones; 3) los corpúsculos de Pacini, que se encuentran en los tendones, articulaciones, periostio, aponeurosis y tejidos subcutáneos, y 4) los nociceptores, que generalmente están en todos los tejidos del sistema masticatorio.



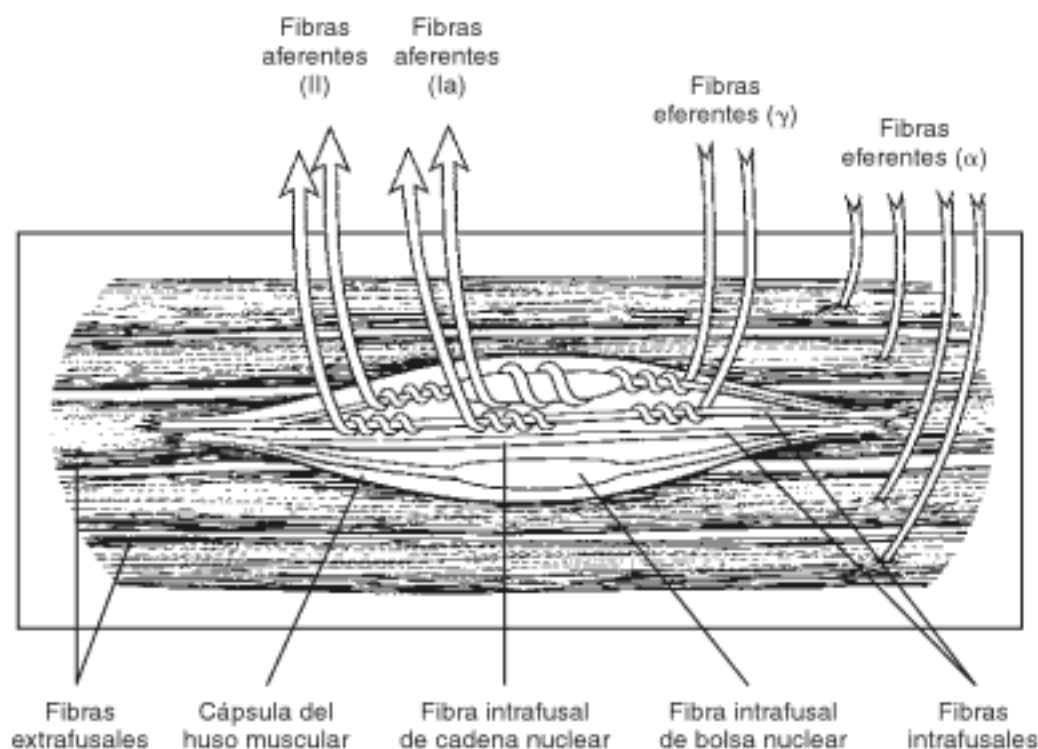
**Husos musculares.** Los músculos esqueléticos están formados por dos tipos de fibras musculares: las fibras extrafusales, que son contráctiles y constituyen la masa del músculo, y las fibras intrafusales, que son muy poco contráctiles. El haz de fibras musculares intrafusales rodeado por una vaina de tejido conjuntivo se denomina *huso muscular* (fig. 2-4). Los husos musculares fundamentalmente controlan la tensión en el interior de los músculos esqueléticos. Están diseminados por todo el músculo y tienen una alineación paralela a las fibras extrafusales. En el interior de cada huso, los núcleos de las fibras intrafusales están dispuestos de dos maneras: en forma de cadena (es decir, tipo de cadena nuclear) y agrupados (es decir, tipo de bolsa nuclear).

Hay dos tipos de nervios aferentes que inervan las fibras intrafusales. Se clasifican según sus respectivos diámetros. Las fibras más grandes conducen impulsos a una velocidad superior y tienen umbrales más bajos. Las que terminan en la región central de las fibras intrafusales son del tipo más grande (es decir Ia, o A-alfa) (se comentan más adelante en este capítulo)

y se dice que son las terminaciones primarias (denominadas terminaciones anuloespirales). Las que terminan en los polos del huso (lejos de la región central) son el grupo más pequeño (es decir II, o A-beta) y constituyen las terminaciones secundarias (denominadas terminaciones en ramo de flores).

Dado que las fibras intrafusales de los husos musculares presentan una alineación paralela a la de las fibras extrafusales de los músculos, cuando el músculo se distiende, lo mismo ocurre con las fibras intrafusales. Esta distensión es detectada en las regiones de cadena nuclear y de bolsa nuclear. Las terminaciones anuloespirales y en ramo de flores son activadas por la distensión, y las neuronas aferentes llevan estos impulsos al SNC. Las neuronas aferentes, cuyo origen se encuentra en los husos musculares de los músculos de la masticación, tienen sus cuerpos celulares en el núcleo mesencefálico del trigémino.

Las fibras intrafusales reciben una inervación eferente por las fibras nerviosas fusimotoras. A estas fibras se les asigna la clasificación alfabética de fibras gamma o gammaeferentes para distinguirlas de las fi-



**Fig. 2-4** Huso muscular. (Modificada de Bell WE y cols.: *Physiology and biochemistry*, Edimburgo, 1972, Churchill Livingstone.)

bras nerviosas alfa que inervan las fibras extrafusales. Al igual que otras fibras eferentes, las fibras gammaeferentes tienen su origen en el SNC y cuando son estimuladas originan una contracción de las fibras intrafusales. Cuando esto ocurre, las áreas de cadena nuclear y bolsa nuclear se tensan y ello es registrado como una tensión de todo el músculo; así se inicia la actividad aferente. Así pues, existen dos formas para estimular las fibras aferentes de los husos musculares: una distensión generalizada de todo el músculo (fibras extrafusales) y la contracción de las fibras intrafusales por medio de fibras gammaeferentes. Los husos musculares sólo pueden registrar la tensión; no son capaces de diferenciar estas dos actividades. En consecuencia, el SNC registra ambas actividades como una misma actividad.

Las fibras musculares extrafusales reciben inervación mediante las neuronas motoras alfaeferentes. La mayoría de ellas tienen sus cuerpos celulares en el núcleo motor del trigémino. La estimulación de estas neuronas consigue que el grupo de fibras musculares extrafusales (es decir, la unidad motora) se contraiga.

Desde un punto de vista funcional, el huso muscular actúa como un sistema del control de la longitud. Constantemente envía al SNC información de retroacción relativa al estado de elongación o contracción del músculo. Cuando un músculo sufre bruscamente una tensión, sus fibras extrafusales e intrafusales se distienden. La distensión del huso provoca una descarga en las terminaciones nerviosas aferentes del grupo I y el grupo II, que regresa al SNC. Cuando se estimulan las neuronas motoras alfaeferentes, las fibras extrafusales del músculo se contraen y el huso se acorta. Este acortamiento da lugar a una disminución de los impulsos aferentes del huso. Si no hubiera un sistema gammaeferente, se produciría una total anulación de la actividad del huso durante la contracción muscular. Como se ha indicado anteriormente, la estimulación de las fibras gammaeferentes consigue que las fibras intrafusales del huso muscular se contraigan. Ello puede desencadenar una actividad aferente en el huso, a pesar de que el músculo esté contraído. El estímulo gammaeferente puede facilitar, por tanto, el mantenimiento de la contracción muscular.

Se cree que el sistema gammaeferente actúa como mecanismo de sensibilización de los husos musculares. Así, este sistema fusimotor actúa como mecanismo predisponente que altera la descarga del huso muscular. Debe señalarse que el mecanismo gammaeferente no se ha investigado tan bien en el sistema masticatorio como en otros sistemas de la médula espinal.

Aunque parece ser activo en la mayor parte de los músculos de la masticación, en apariencia algunos de ellos no tienen fibras gammaeferentes. La importancia del sistema gammaeferente se pondrá de manifiesto de manera más clara en el comentario de los reflejos musculares.

**Órganos tendinosos de Golgi.** Los órganos tendinosos de Golgi están situados en el tendón muscular que está entre las fibras musculares y su inserción en el hueso. Anteriormente se había pensado que tenían un umbral sensitivo más alto que el de los husos musculares y que únicamente actuaban protegiendo el músculo de una tensión excesiva o nociva. Actualmente parece que son más sensibles y que intervienen en la regulación refleja durante el funcionamiento normal. Sobre todo controlan la tensión, mientras que los husos musculares básicamente controlan la longitud del músculo.

Los órganos tendinosos de Golgi están dispuestos en serie con las fibras musculares extrafusales y no en paralelo, como los husos musculares. Cada uno de estos órganos sensitivos está formado por fibras tendinosas rodeadas por espacios linfáticos envueltos, a su vez, por una cápsula fibrosa. Las fibras aferentes entran por la parte media del órgano y se diseminan por todas las fibras. La tensión en el tendón estimula los receptores del órgano tendinoso de Golgi. Así pues, la contracción del músculo también estimula el órgano. De la misma manera, un estiramiento total del músculo crea una tensión en el tendón y estimula el órgano.

**Corpúsculos de Pacini.** Los corpúsculos de Pacini son unos órganos ovalados grandes que están formados por láminas concéntricas de tejido conjuntivo. Estos órganos tienen una amplia distribución, y dada su frecuente localización en las estructuras articulares, se considera que fundamentalmente tienen una función de percepción del movimiento y de la presión intensa (no del tacto leve).

En el centro de cada corpúsculo hay un núcleo que contiene la terminación de una fibra nerviosa. Estos corpúsculos se encuentran en los tendones, las articulaciones, el periostio, las inserciones tendinosas, las aponeurosis y el tejido subcutáneo. La presión que se aplica en estos tejidos deforma el órgano y estimula la fibra nerviosa.

**Nociceptores.** En general, los nociceptores son receptores sensitivos que son estimulados cuando se sufre una lesión y transmiten esta información al SNC por las fibras nerviosas aferentes. Los nociceptores están situados en la mayoría de los tejidos del sistema masticatorio. Existen varios tipos generales: algu-

nos de ellos responden exclusivamente a estímulos nocivos mecánicos y térmicos; otros responden a una amplia gama de estímulos, desde las sensaciones táctiles hasta la lesión nociva; hay otros que son receptores de umbral bajo, específicos para el tacto leve, la presión o el movimiento del vello facial. A este último tipo se le denomina, a veces, *mecanorreceptor*.

La función principal de los nociceptores es la vigilancia del estado, posición y movimiento de los tejidos del sistema masticatorio. Cuando se producen situaciones que pueden ser peligrosas o que causan una lesión real a los tejidos, los nociceptores transmiten esta información al SNC en forma de sensaciones de molestia o dolor. La sensibilidad dolorosa se comenta posteriormente en este mismo capítulo.

## FUNCIÓN NEUROMUSCULAR

### *Función de los receptores sensitivos*

El equilibrio dinámico de los músculos de la cabeza y el cuello que antes se ha descrito es posible gracias a la información que proporcionan los diversos receptores sensitivos. Cuando un músculo sufre una distensión pasiva, los husos musculares informan al SNC de esta actividad. La contracción muscular activa está controlada por los órganos tendinosos de Golgi y los husos musculares. El movimiento de las articulaciones y los tendones estimula los corpúsculos de Pacini. Todos los receptores sensoriales están enviando información constantemente al SNC. El tronco del encéfalo y el tálamo se encargan de controlar y regular constantemente las actividades corporales. A este nivel se procesa la información sobre la homeostasia normal del organismo, y la corteza ni siquiera interviene en el proceso regulador. Sin embargo, si la información aferente tiene consecuencias importantes para la persona, el tálamo pasa la información a la corteza para una valoración consciente y una decisión. Por consiguiente, el tálamo y el tronco del encéfalo influyen poderosamente sobre el funcionamiento del individuo.

### *Acción refleja*

Una acción refleja es la respuesta que resulta de un estímulo transmitido en forma de impulso desde una neurona aferente hasta una raíz nerviosa dorsal o su equivalente craneal, donde se transmite a una neurona eferente que lo devuelve al músculo esquelético. Aunque la información se envía a los centros superiores, la respuesta es independiente de la voluntad y normalmente se produce sin que en ella influya la corteza ni el tronco encefálico. Una acción refleja

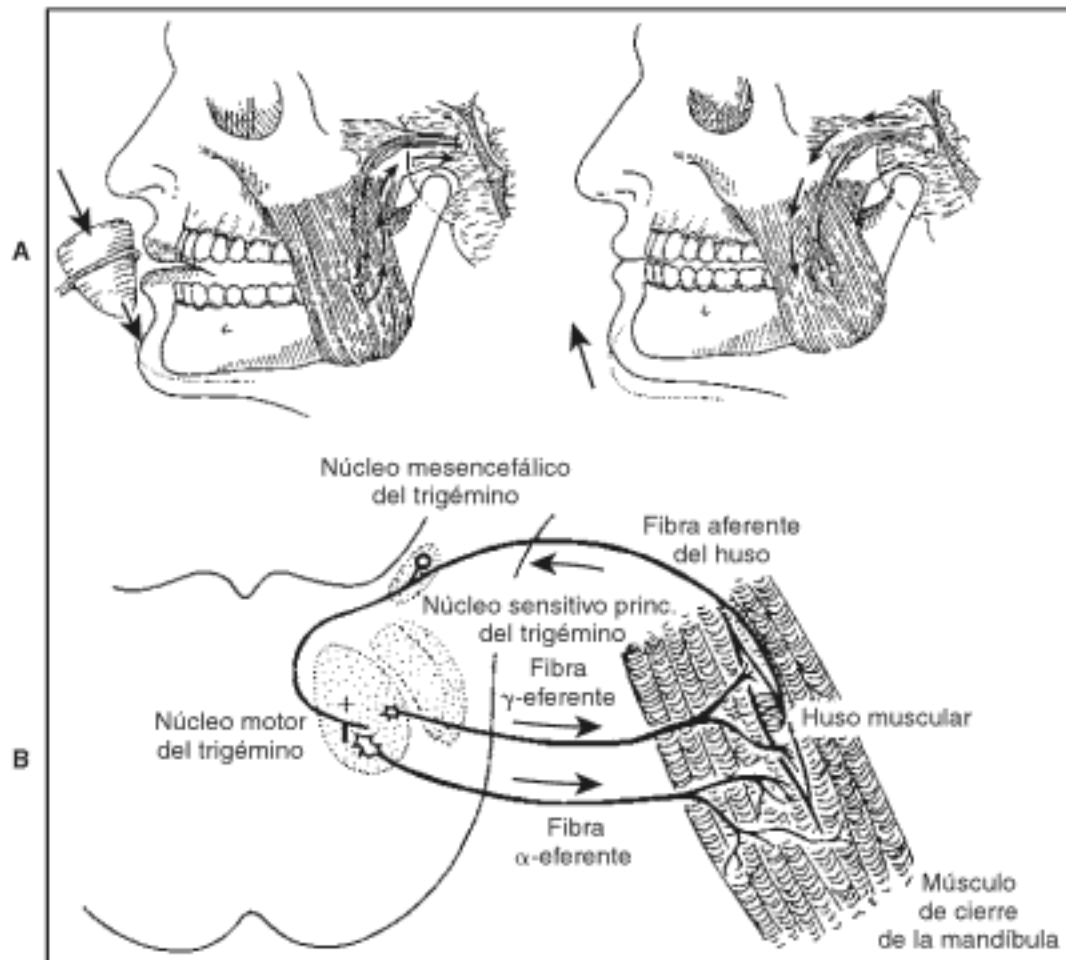
puede ser monosináptica o polisináptica. El reflejo monosináptico se produce cuando la fibra aferente estimula directamente la fibra eferente en el SNC. Un reflejo polisináptico está presente cuando la neurona aferente estimula una o más interneuronas del SNC, que a su vez estimulan las fibras nerviosas eferentes.

Hay dos acciones reflejas generales que son importantes en el sistema masticatorio: 1) el reflejo miotáctico y 2) el reflejo nociceptivo. Estos reflejos no se dan únicamente en los músculos de la masticación, sino que también están presentes en otros músculos esqueléticos.

**Reflejo miotáctico (de distensión).** El *reflejo miotáctico o de distensión* es el único reflejo mandibular monosináptico. Cuando un músculo esquelético sufre una distensión rápida, se desencadena este reflejo de protección que causa una contracción del músculo distendido.

El reflejo miotáctico puede ponerse de manifiesto si se observa el masetero cuando se aplica bruscamente en el mentón una fuerza en dirección hacia abajo. Ello puede hacerse con un pequeño martillo de goma (fig. 2-5). Cuando los husos musculares del interior del músculo masetero se distienden bruscamente, se genera una actividad nerviosa aferente en estos husos. Estos impulsos aferentes van a parar al tronco encefálico e incluso llegan al núcleo motor del trigémino por el núcleo mesencefálico del trigémino, donde se encuentran los cuerpos celulares aferentes primarios. Estas mismas fibras aferentes forman sinapsis con las neuronas motoras alfaeferentes que regresan directamente a las fibras extrafusales del masetero. La estimulación de la alfaeferente por las fibras aferentes la causa la contracción del músculo. En clínica, este reflejo puede evidenciarse si se relajan los músculos de la mandíbula, de forma que permitan una ligera separación de los dientes. Un pequeño golpe brusco hacia abajo sobre el mentón hará que la mandíbula se eleve de manera refleja. El masetero se contrae y los dientes entran en contacto.

El reflejo miotáctico se produce sin una respuesta específica de la corteza y es muy importante para determinar la posición de reposo de la mandíbula. Si existiera una relajación completa de todos los músculos que soportan la mandíbula, la fuerza de gravedad haría que ésta se desplazara hacia abajo y separaría las superficies articulares de la articulación temporomandibular (ATM). Para impedir esta luxación, los músculos elevadores (y otros músculos) se mantienen en un estado de leve contracción denominada *tono muscular*. Esta propiedad de los músculos eleva-



**Fig. 2-5 A**, El reflejo miotáctico es activado mediante la aplicación brusca de una fuerza de arriba abajo en el mentón con un pequeño martillo de goma, lo que provoca contracción de los músculos elevadores (es decir, masetero). Esto impide una mayor distensión y a menudo causa una elevación de la mandíbula hasta la oclusión. **B**, La vía seguida es la siguiente: la distensión brusca del huso muscular aumenta la estimulación aferente que sale de éste. Los impulsos aferentes van a parar al tronco encefálico por el núcleo mesencefálico del trigémino. Las fibras aferentes forman sinapsis en el núcleo motor del trigémino con las neuronas motoras alfaeferentes que van a parar de nuevo y directamente a las fibras extrafusales del músculo elevador que se había distendido. La información refleja que se envía a las fibras extrafusales producirá la contracción. Puede observarse la presencia de fibras gammaeferentes. La estimulación de estas fibras puede causar una contracción de las fibras intrafusales del huso y sensibilizarlo, por tanto, respecto de una distensión brusca. (De Sessle BJ: *Mastication, swallowing, and related activities*. En Roth GI, Calmes R, eds.: *Oral biology*, St. Louis, 1981, Mosby.)

dores contrarresta el efecto de la gravedad sobre la mandíbula y mantiene las superficies articulares en un contacto constante. El reflejo miotáctico es el principal determinante del tono muscular de los músculos elevadores. Cuando la gravedad empuja la mandíbula hacia abajo, los músculos elevadores su-

fren una distensión pasiva, que también origina una distensión de los husos musculares. Esta información se transmite de manera refleja de las neuronas aferentes procedentes de los husos a las neuronas motoras alfa que vuelven a las fibras extrafusales de los músculos elevadores. En consecuencia, la distensión pa-

siva causa una contracción reactiva que reduce la distensión del huso muscular. El tono muscular también puede verse influido por los estímulos aferentes procedentes de otros receptores sensitivos, como los de la piel o la mucosa bucal.

El reflejo miotáctico y el tono muscular resultante también pueden verse influidos por los centros superiores mediante el sistema fusimotor. La corteza cerebral y el tronco encefálico pueden aumentar la actividad gammaeferente dirigida a las fibras Intrafusales del huso. Al aumentar esta actividad, las fibras intrafusales se contraen y causan una distensión parcial de las áreas de bolsa nuclear y cadena nuclear de los husos. Ello reduce el grado de distensión necesario en todo el músculo para desencadenar la actividad aferente del huso. Así pues, los centros superiores pueden utilizar el sistema fusimotor para alterar la sensibilidad de los husos musculares a la distensión. Un aumento de la actividad gammaeferente incrementa la sensibilidad del reflejo miotáctico (de distensión), mientras que una reducción de la actividad gammaeferente reduce la sensibilidad de este reflejo. (La forma concreta en que los centros superiores influyen en la actividad gammaeferente se resume al final de este capítulo).

Cuando un músculo se contrae, los husos musculares se acortan y ello da lugar a una reducción del estímulo de actividad aferente de estos husos. Si se registra el potencial eléctrico de la actividad nerviosa aferente, se observa un período de silencio (ausencia de actividad eléctrica) durante esta fase de contracción. La actividad gammaeferente puede influir en la duración del período de silencio. Una actividad gammaeferente elevada causa una contracción de las fibras intrafusales, que reduce el tiempo de inhibición del huso durante una contracción muscular. La disminución de la actividad gammaeferente alarga este período de silencio.

**Reflejo nociceptivo (flexor).** El *reflejo nociceptivo* o *flexor* es un reflejo polisináptico que aparece como respuesta a estímulos nocivos y se le considera, por tanto, protector. Los ejemplos se presentan en las extremidades superiores (p. ej., la retirada de la mano al tocar un objeto muy caliente). En el sistema masticatorio, este reflejo se activa cuando durante la masticación uno se encuentra bruscamente un objeto duro (fig. 2-6). Cuando el diente muerde el objeto duro, se genera un estímulo nocivo y brusco por la sobrecarga de las estructuras periodontales. Las fibras aferentes primarias transportan la información al núcleo trigeminal del haz espinal, en donde hacen sinapsis con las interneuronas. Estas interneuronas

van a parar al núcleo motor del trigémino. La respuesta motora que se produce durante este reflejo es más complicada que el reflejo miotáctico, por cuanto debe coordinarse la actividad de varios grupos musculares para llevar a cabo la respuesta motora que se desea<sup>9,10</sup>. No sólo deben inhibirse los músculos elevadores para impedir un mayor cierre mandibular sobre el objeto duro, sino que deben activarse los músculos de apertura mandibular para alejar a los dientes de una posible lesión<sup>11,12</sup>. Cuando la información aferente de los receptores sensitivos llega a las interneuronas, se producen dos acciones diferentes:

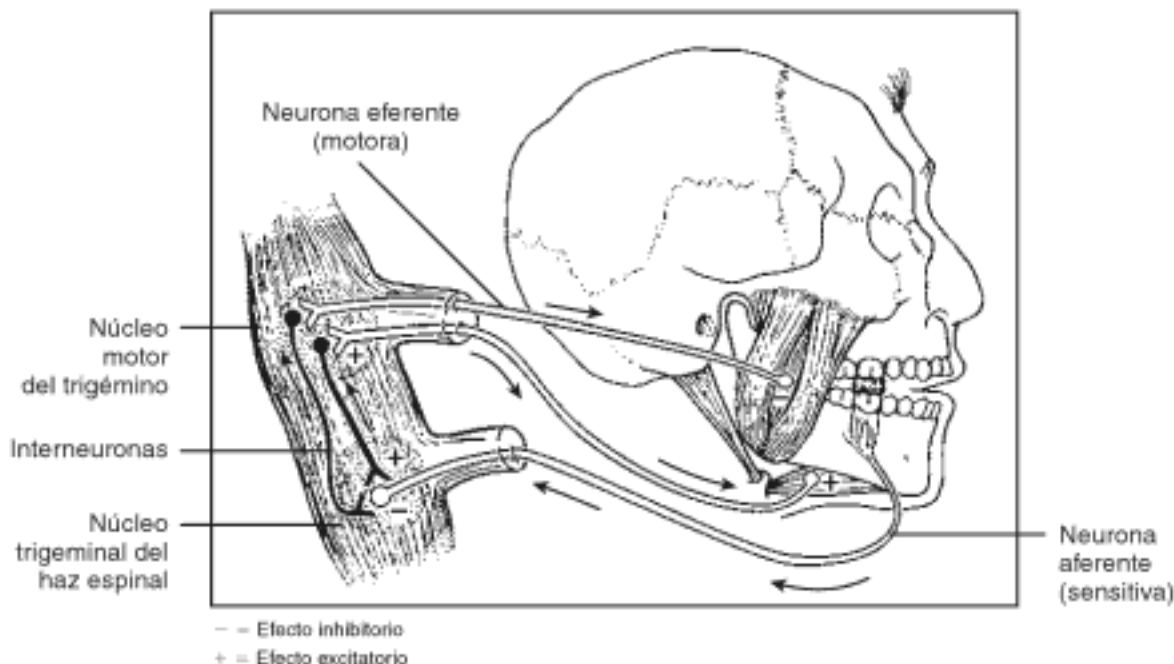
1. Se estimulan las interneuronas excitadoras que conducen a las neuronas eferentes del núcleo motor del trigémino que corresponde a los músculos de apertura mandibular. Con esta acción se consigue que estos músculos se contraigan.
2. Al mismo tiempo, las fibras aferentes estimulan interneuronas inhibitorias, que tienen un efecto de relajación en los músculos elevadores de la mandíbula.

El resultado global es el rápido descenso de la mandíbula y la separación de los dientes del objeto que causa el estímulo nocivo. Este proceso se denomina *inhibición antagonista* y se produce en muchas acciones reflejas nociceptivas de todo el cuerpo.

El reflejo miotáctico protege el sistema masticatorio de una distensión muscular brusca. El reflejo nociceptivo protege los dientes y las estructuras de soporte de la lesión causada por unas fuerzas funcionales bruscas e inusualmente intensas. Los órganos tendinosos de Golgi protegen el músculo de la contracción excesiva al producir estímulos inhibitorios directos que van al músculo que controlan. Con los músculos de la masticación se realizan muchos otros tipos de acciones reflejas. Muchas de ellas son complejas y están bajo el control de centros superiores del SNC. Las acciones reflejas desempeñan un papel importante en la función (p. ej., masticación, deglución, reflejo faríngeo, tos, habla)<sup>3</sup>.

### **Inervación recíproca**

El control de los músculos antagonistas es de una importancia vital en la actividad refleja. La misma importancia tiene en el funcionamiento diario del organismo. Al igual que en otros sistemas musculares, cada uno de los músculos que soportan la cabeza y controlan, en parte, la función tiene un antagonista que contrarresta su actividad. Ésta es la base del equilibrio muscular que antes se ha descrito. Algunos grupos musculares actúan sobre todo elevando la



**Fig. 2-6** El reflejo nociceptivo se activa al morder inesperadamente un objeto duro. El estímulo nocivo se inicia en el diente y el ligamento periodontal que sufre la presión. Las fibras nerviosas aferentes llevan el impulso a las interneuronas del núcleo del tracto espinal del trigémino. Las neuronas aferentes estimulan interneuronas excitadoras e inhibitoras. Las interneuronas forman sinapsis con las neuronas eferentes del núcleo motor del trigémino. Las interneuronas inhibitoras forman sinapsis con fibras eferentes que van a los músculos elevadores. El mensaje que transportan indica que se interrumpa la contracción. Las interneuronas excitadoras forman sinapsis con las neuronas eferentes que inervan los músculos depresores de la mandíbula. El mensaje que llevan indica que se contraigan, lo cual separa los dientes del estímulo nocivo.

mandíbula; otros grupos tienen como función principal su descenso. Para que la mandíbula sea elevada por los músculos temporal, pterigoideo interno o masetero, deben relajarse y distenderse los músculos suprahioides. Asimismo, para que descienda, deben contraerse los músculos suprahioides al mismo tiempo que se relajan y distienden los músculos elevadores.

El mecanismo de control neurológico de estos grupos musculares antagonistas se denomina *inervación recíproca*. Este fenómeno permite un control suave y exacto del movimiento mandibular. Para que se mantenga la relación esquelética del cráneo, la mandíbula y el cuello, cada uno de los grupos musculares antagonistas debe permanecer en un estado de tono leve constante. Con ello se vencen los desequilibrios esqueléticos que produce la gravedad y se mantiene la cabeza en lo que se denomina la *posición postural*. Como se ha indicado antes, el tono muscular desempeña un importante papel en la posición de reposo de la mandíbula, así como en la resistencia a su desplazamiento

pasivo. En los músculos que están totalmente contraídos se activan la mayoría de las fibras musculares, lo que puede comprometer el aporte sanguíneo y producir fatiga y dolor. Por el contrario, para mantener el tono muscular se requiere la contracción de una cantidad mínima de fibras musculares, y éstas se turnan constantemente. Este tipo de actividad permite una irrigación adecuada y no produce fatiga.

### Regulación de la actividad muscular

Para crear un movimiento mandibular preciso, el SNC debe recibir estímulos de diversos receptores sensitivos mediante las fibras aferentes. El tronco del encéfalo y la corteza deben asimilar y organizar estos estímulos y desencadenar las actividades motoras adecuadas por las fibras nerviosas eferentes. Estas actividades motoras comportan la contracción de algunos grupos musculares y la inhibición de otros. En general se cree que el sistema gammaeferente está activado de manera permanente, aunque no provoque un movimiento

necesariamente. La descarga gamma mantiene las neuronas motoras alfa preparadas de forma refleja para recibir impulsos procedentes de la corteza o impulsos aferentes directos de los husos musculares. La mayoría de los movimientos mandibulares probablemente son controlados por una relación entre las gammaeferentes, las aferentes de los husos y las neuronas motoras alfa. Estos estímulos combinados producen la contracción o inhibición necesarias de los músculos y permiten que el sistema neuromuscular mantenga un control sobre sí mismo.

Diversos factores del sistema masticatorio influyen, en gran manera, en el movimiento y la función mandibular. Los receptores sensitivos de los ligamentos periodontales, el periostio, las ATM, la lengua y otros tejidos blandos de la boca envían información de manera permanente, la cual se procesa y utiliza para dirigir la actividad muscular. Se evitan los estímulos nocivos de forma refleja, y con ello el movimiento y la función pueden darse con lesiones mínimas de los tejidos y estructuras del sistema masticatorio.

### **Influencia de los centros superiores**

Como hemos señalado previamente, el tronco del encéfalo y la corteza trabajan juntos para valorar y analizar los impulsos aferentes. Aunque la corteza es la que establece fundamentalmente la acción a seguir, el tronco encefálico se encarga de mantener la homeostasia y de controlar normalmente las funciones corporales subconscientes. En el tronco del encéfalo existe un grupo de neuronas que controlan actividades musculares rítmicas como la respiración, la deambulación y la masticación. En conjunto, este grupo de neuronas recibe el nombre de *generador de patrones central (GPC)*<sup>15-17</sup>. El GPC se encarga de sincronizar con exactitud la actividad entre músculos antagonistas para poder desarrollar determinadas actividades. Por ejemplo, durante la masticación el GPC inicia la contracción de los músculos suprahióideo e infrahióideo en el preciso momento en que induce la relajación de los músculos elevadores. De este modo se puede abrir la boca y aceptar los alimentos. A continuación, el GPC inicia la contracción de los músculos elevadores y relaja los músculos suprahióideo e infrahióideo, cerrando la boca sobre los alimentos. Este proceso se repite hasta que las partículas de alimentos son lo bastante pequeñas como para poder deglutirlas con facilidad. Para que el GPC pueda actuar con plena eficacia debe recibir constantemente información sensitiva de las estructuras masticatorias. Por consiguiente, la lengua, los labios, los dientes y los ligamentos periodontales envían cons-

tantemente información que permite al GPC determinar la fuerza de masticación más adecuada y eficiente.

Una vez que se alcanza un patrón de masticación que no daña ninguna estructura, se aprende y se repite. Este patrón aprendido es lo que se conoce como *engrama muscular*. Por consiguiente, podemos decir que la masticación es una actividad refleja complejísima que es controlada fundamentalmente por el GPC basándose en las aferencias procedentes de numerosos receptores sensitivos. Como muchas otras actividades reflejas, la masticación es una actividad subconsciente, aunque se puede controlar de manera consciente en cualquier momento. La respiración y la deambulación son otras actividades reflejas que se suelen generar a nivel subconsciente pero pueden controlarse voluntariamente cuando se desea. Del proceso de masticación hablaremos detalladamente más adelante en este mismo capítulo.

### **Influencia sobre los centros superiores de la función muscular.**

Generalmente, cuando se envía un estímulo al SNC hay una interacción compleja para determinar la respuesta apropiada. La corteza, con la influencia del tronco encefálico, el GPC, el sistema límbico, el sistema reticular y el hipotálamo, determina la acción que se realizará en cuanto a su dirección e intensidad. Esta acción con frecuencia es casi automática, como en el caso de la masticación. Aunque el paciente sea consciente de ella, no participa activamente en su ejecución. En ausencia de un estado emocional importante, la acción suele ser predecible y eficiente. Sin embargo, cuando están presentes niveles más elevados de estados emocionales, como el temor, la ansiedad, la frustración o el enfado, pueden producirse las siguientes modificaciones importantes de la actividad muscular:

1. Cualquier aumento de la tensión emocional excita las estructuras límbicas y el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA), activando el sistema eferente gamma<sup>18,19</sup>. Este incremento de la actividad eferente gamma se acompaña de una contracción de las fibras intrafusales, lo que provoca un estiramiento parcial de las regiones sensoriales de los husos musculares. Cuando se produce una distensión parcial de los husos, es necesaria una menor distensión del conjunto del músculo para provocar una acción refleja. Ello afecta el reflejo miotático y da lugar, en última instancia, a un aumento del tono muscular. Los músculos también pasan a ser más sensibles a los estímulos externos, y ello provoca, a menudo, un nuevo aumento del tono muscular. Estas situaciones conducen a un aumento de la presión interarticular de la ATM.

2. El aumento de la actividad eferente gamma también puede incrementar el grado de actividad muscular irrelevante. El sistema reticular, con influencias procedentes del sistema límbico y el eje HPA, puede crear una actividad muscular adicional no relacionada con la realización de una tarea específica<sup>20</sup>. Estas actividades a menudo adoptan la forma de hábitos nerviosos, como morderse las uñas o morder un lápiz, apretar los dientes o el bruxismo. Como se comenta en el capítulo 7, estas actividades comportan unos efectos muy importantes en la función del sistema masticatorio.

## FUNCIONES PRINCIPALES DEL SISTEMA MASTICATORIO

La neuroanatomía y la fisiología que se han comentado proporcionan un mecanismo mediante el cual pueden ejecutarse movimientos funcionales importantes de la mandíbula. El sistema masticatorio tiene tres funciones fundamentales: 1) la masticación, 2) la deglución y 3) el habla. También tiene funciones secundarias que facilitan la respiración y la expresión de las emociones. Todos los movimientos funcionales son fenómenos neuromusculares complejos muy coordinados. Los estímulos sensitivos procedentes de las estructuras del sistema masticatorio (es decir, dientes, ligamentos periodontales, labios, lengua, mejillas y paladar) son recibidos e integrados en el GPC con las acciones reflejas existentes y los engramas musculares aprendidos, con el fin de obtener la actividad funcional deseada. Puesto que la oclusión dentaria desempeña un papel central en el funcionamiento del sistema masticatorio, es esencial un conocimiento sólido de la dinámica de estas importantes actividades funcionales.

## MASTICACIÓN

La *masticación* es la acción de aplastar-triturar y fragmentar los alimentos<sup>21</sup>. Es la fase inicial de la digestión, en la que los alimentos son fragmentados en partículas de pequeño tamaño para facilitar su deglución. La mayoría de las veces es una actividad agradable que utiliza los sentidos del gusto, el tacto y el olfato. Cuando una persona tiene hambre, la masticación es un acto placentero que causa satisfacción. Cuando el estómago está lleno, un mecanismo de retroalimentación inhibe estas sensaciones positivas.

La masticación puede tener un efecto relajante, puesto que reduce el tono muscular y las actividades nerviosas<sup>22</sup>. Se la ha descrito como una acción calmante<sup>23</sup>. Es una función compleja que utiliza no sólo los músculos, los dientes y las estructuras de soporte periodontales, sino también los labios, las mejillas, la lengua, el paladar y las glándulas salivares. Es una actividad funcional generalmente automática y casi involuntaria; no obstante, cuando se desea fácilmente puede pasar a un control voluntario.

### La acción masticatoria

La masticación se lleva a cabo mediante movimientos rítmicos bien controlados de separación y cierre de los dientes maxilares y los mandibulares. Esta actividad está bajo el control del GPC situado en el tronco encefálico. Cada movimiento de apertura y cierre de la mandíbula constituye un movimiento masticatorio. El movimiento masticatorio completo tiene un patrón que se describe como un movimiento en forma de lágrima. Puede dividirse en una fase de apertura y una fase de cierre. El movimiento de cierre, a su vez, puede subdividirse en la *fase de aplastamiento* y la *fase de trituración* (fig. 2-7). Durante la masticación se repiten movimientos similares una y otra vez hasta que se ha fragmentado suficientemente el alimento. Cuando se dibuja el trayecto de la mandíbula en el plano frontal durante un solo movimiento de masticación, se produce la siguiente secuencia: en la fase de apertura, la mandíbula se desplaza de arriba abajo desde la posición intercuspídea hasta un punto en el que los bordes de los incisivos están separados de 16 a 18 mm. A continuación se desplaza en sentido lateral hasta unos 5 o

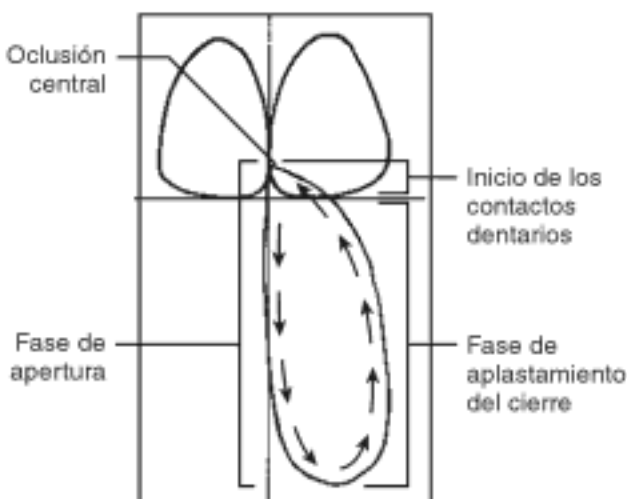


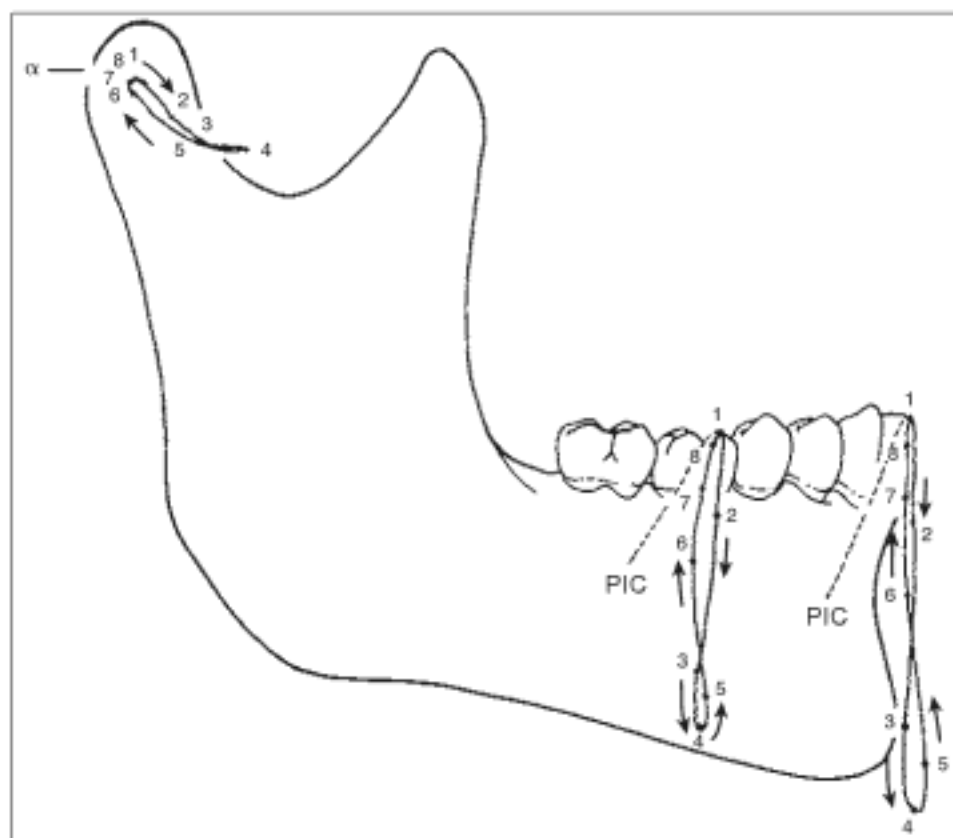
Fig. 2-7 Imagen frontal del movimiento de masticación.



6 mm de la línea media y se inicia el movimiento de cierre. La primera fase del cierre atrapa el alimento entre los dientes y se denomina *fase de trituración*. Al aproximarse los dientes se reduce el desplazamiento lateral, de forma que cuando la separación es de sólo 3 mm, la mandíbula tiene un desplazamiento lateral de 3-4 mm respecto de la posición de partida del movimiento de masticación. En este momento, los dientes están colocados de tal forma que las cúspides bucales de los dientes mandibulares están situadas casi directamente debajo de las cúspides bucales de los dientes maxilares en el lado hacia el que se ha desplazado la mandíbula. Cuando continúa el cierre de la mandíbula el bolo alimentario queda atrapado entre los dientes. Ello inicia la *fase de trituración* del movimiento de cierre. Durante

esta fase, la mandíbula es guiada por las superficies oclusales de los dientes, que la llevan de nuevo a la posición intercuspídea, de forma que los planos inclinados de las cúspides dentarias pasen unos sobre otros y permitan el corte y el desmenuzamiento del bolo alimentario.

Si se sigue el movimiento de un incisivo mandibular en el plano sagital durante un movimiento masticatorio típico, se observará que durante la fase de apertura la mandíbula se desplaza ligeramente de atrás adelante (fig. 2-8). Durante la fase de cierre sigue un trayecto posterior y termina con un movimiento anterior para regresar a la posición intercuspídea máxima. La magnitud del movimiento anterior depende del patrón de contacto de los dientes anteriores<sup>24</sup> y de la fase del



**Fig. 2-8 MOVIMIENTO DE MASTICACIÓN EN EL PLANO SAGITAL DEL LADO DE TRABAJO.** Durante la apertura, el incisivo se desplaza ligeramente de atrás adelante a la posición intercuspídea (PIC) y luego vuelve desde una posición algo posterior. También se ha seguido el movimiento realizado por el primer molar en el lado hacia el que se desplaza la mandíbula (el lado de trabajo). El molar empieza con un movimiento anterior durante la fase de apertura y un movimiento más posterior durante la fase de cierre. El cóndilo del lado de trabajo ( $\alpha$ ) también se desplaza de delante atrás durante el movimiento de cierre hasta el final de éste, en que se desplaza de atrás adelante a la posición intercuspídea. (De Lundeen HC, Gibbs CH: *Advances in occlusion*, Boston, 1982, John Wright PSG.)

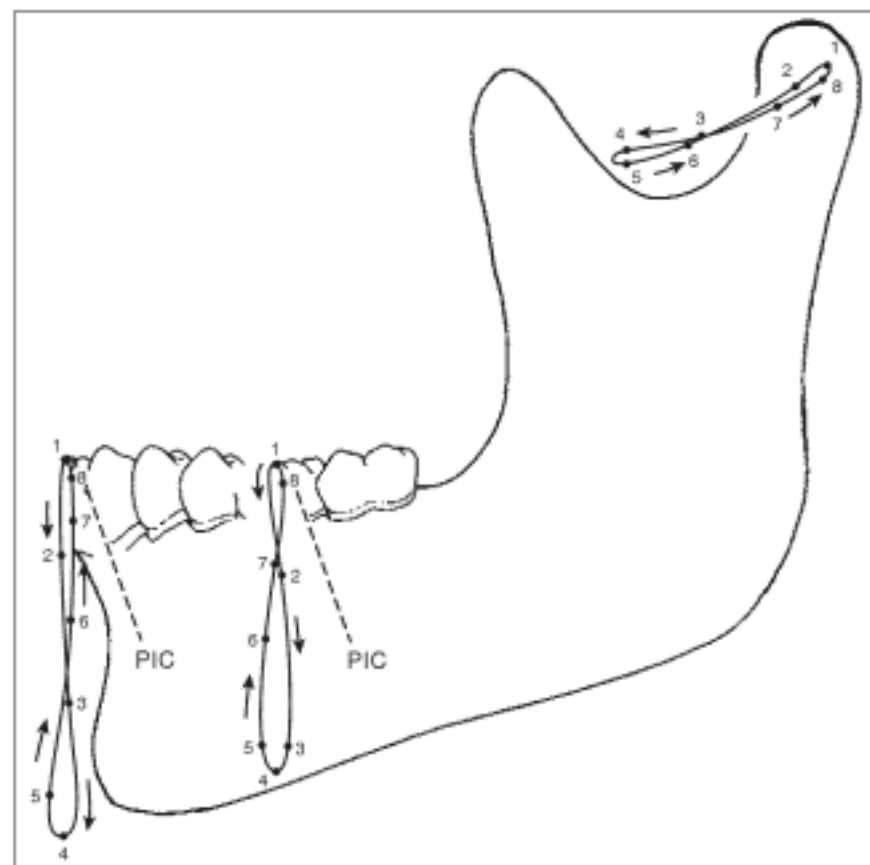
proceso masticatorio. En las primeras fases a menudo es necesario cortar los alimentos. Para ello, la mandíbula se desplaza hacia delante en una distancia considerable, que depende de la alineación y posición de los incisivos antagonistas. Una vez cortado el alimento e introducido en la boca, el desplazamiento necesario de atrás adelante es menor. En las fases finales de la masticación, la trituración del bolo se concentra en los dientes posteriores y el desplazamiento anterior es muy escaso; sin embargo, incluso durante las fases finales de la masticación, la fase de apertura es más anterior que la fase de cierre<sup>25-27</sup>.

El movimiento del primer molar mandibular en el plano sagital durante un movimiento masticatorio típico varía según el lado por el que mastique la persona. Si la mandíbula se desplaza hacia el lado derecho, el primer molar derecho se desplaza en un trayecto similar al del incisivo. En otras palabras, el molar se desplaza algo de atrás adelante durante la fase de apertura y se cierra siguiendo un trayecto posterior y desplazándose hacia delante durante el cierre final, cuando las cúspides dentarias se acoplan. El cóndilo del lado dere-

cho también sigue este trayecto, con un cierre en una posición posterior y un movimiento anterior final hacia el acoplamiento intercuspídeo (v. fig. 2-8)<sup>25,27</sup>.

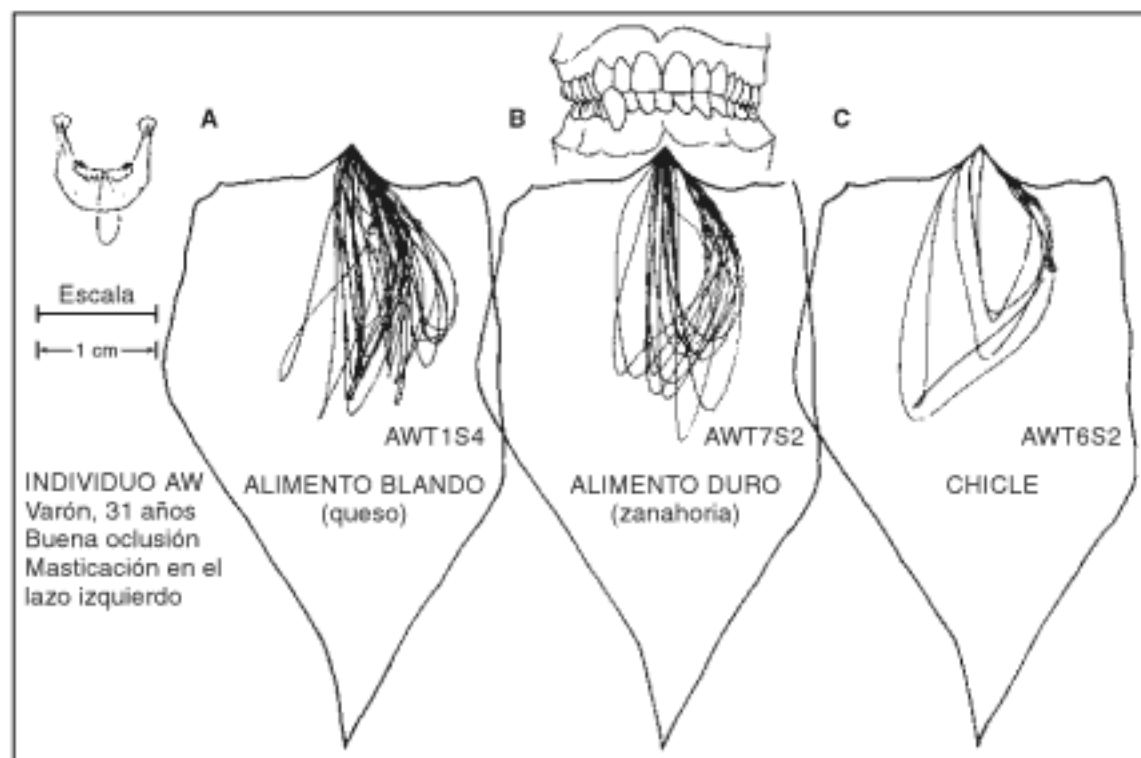
Si se sigue el trayecto del primer molar en el lado contrario se observará un patrón diferente. Cuando la mandíbula se desplaza hacia el lado derecho, el primer molar mandibular de la izquierda desciende de forma casi vertical, con un escaso desplazamiento anterior o posterior, hasta que se ha completado la fase de apertura. En el cierre, la mandíbula se desplaza algo de atrás adelante y los dientes vuelven casi directamente al acoplamiento intercuspídeo (fig. 2-9). El cóndilo del lado izquierdo también sigue un trayecto similar al del molar. No hay un desplazamiento anterior final hacia la posición intercuspídea ni en el trayecto del molar ni en el del cóndilo<sup>25,27</sup>.

Como ocurre en el desplazamiento anterior, el grado del desplazamiento lateral de la mandíbula está en relación con la fase de la masticación. Cuando al principio se introduce el alimento en la boca, el grado del desplazamiento lateral es elevado y va reduciéndose a medida que se fragmenta el alimento. El grado del des-



**Fig. 2-9 MOVIMIENTO DE MASTICACIÓN EN EL PLANO SAGITAL DEL LADO DE NO TRABAJO.**

El primer molar desciende inicialmente de manera casi vertical desde la posición intercuspídea (PIC), con escaso desplazamiento anterior o posterior. La fase final del movimiento de cierre también es casi por completo vertical. El cóndilo del lado de no trabajo se desplaza de atrás adelante durante la apertura y continúa casi el mismo trayecto al regreso. El cóndilo del lado de no trabajo no está nunca situado detrás de la posición intercuspídea. (De Lundeen HC, Gibbs CH: *Advances in occlusion*, Boston, 1982, John Wright PSG.)



**Fig. 2-10 MOVIMIENTO DE MASTICACIÓN (IMAGEN FRONTAL).** La masticación de una zanahoria (**B**, alimento duro) parece crear un movimiento más amplio que la masticación de queso (**A**, alimento blando). La masticación de chicle (**C**) produce un movimiento de masticación aún más amplio y ancho. (De Lundeen HC, Gibbs CH: *Advances in occlusion*, Boston, 1982, John Wright PSG.)

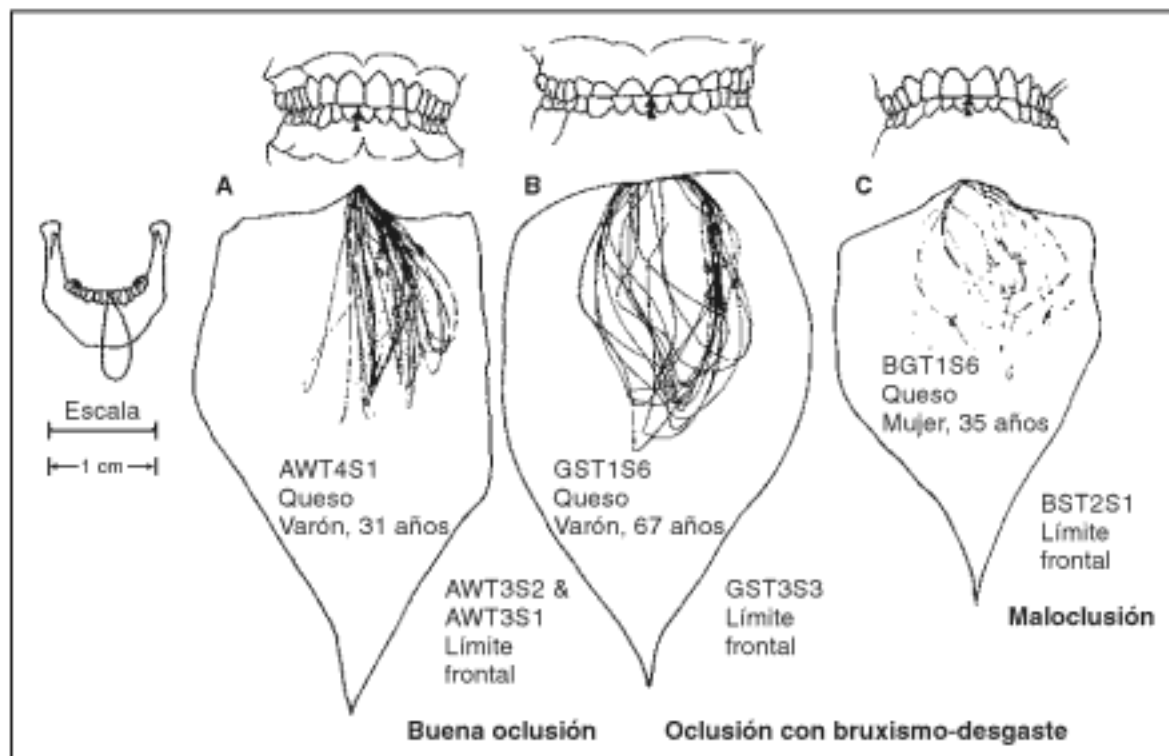
plazamiento lateral también varía según la consistencia del alimento (fig. 2-10). Cuanto más duro es éste, más lateral es el cierre del movimiento de masticación<sup>27</sup>. La dureza del alimento también influye en el número de movimientos de masticación que son necesarios antes de que se inicie la deglución<sup>28</sup>. Como cabría esperar, cuanto más duro es el alimento, más movimientos de masticación son necesarios<sup>28</sup>. Es interesante señalar que en algunos individuos el número de movimientos de masticación no se modifica cuando se varía la textura de los alimentos<sup>28</sup>. Esto podría indicar que en algunas personas el GPC está menos influido por los estímulos sensitivos y más por los engramas musculares.

Aunque la masticación puede realizarse de forma bilateral, cerca del 78% de los individuos que se observaron sienten preferencia por un lado, en el que se realiza la mayor parte de la masticación<sup>29</sup>. Normalmente es el lado con mayor número de contactos dentarios durante el desplazamiento lateral<sup>30,31</sup>. Las personas que parecen no presentar una preferencia por un lado, simplemente alternan la masticación entre uno y otro lado. Como se ha mencionado en el capítulo 1, la masticación en un

solo lado da lugar a una carga desigual en las ATM<sup>32-34</sup>. En condiciones normales esto no constituye ningún problema, gracias al efecto de estabilización de los pterigoideos externos superiores sobre los discos.

#### **Contactos dentarios durante la masticación**

Los primeros estudios<sup>35</sup> sugirieron que los dientes no entraban realmente en contacto durante la masticación. Se planteó la posibilidad de que la presencia del alimento entre los dientes, junto con la respuesta aguda del sistema neuromuscular, impidiera el contacto dentario. Sin embargo, otros estudios<sup>36,37</sup> han revelado que se produce contacto dentario durante la masticación. Cuando al principio se introduce el alimento en la boca hay pocos contactos. A medida que el bolo va fragmentándose, la frecuencia de los contactos dentarios aumenta. En las fases finales de la masticación, inmediatamente antes de la deglución, se realizan contactos en cada movimiento de masticación<sup>38</sup>. Se han identificado dos tipos de contactos: 1) *deslizantes*, que se dan cuando los planos inclinados de las cúspides pasan unos sobre otros en las fases de apertura y cierre



**Fig. 2-11 LÍMITE Y MOVIMIENTOS DE MASTICACIÓN (IMAGEN FRONTAL) CON EL LADO IZQUIERDO EN FUNCIONAMIENTO.** El estado de la oclusión tiene un notable efecto sobre la masticación. **A,** Buena oclusión. **B,** Oclusión con desgaste (bruxismo). **C,** Maloclusión. (De Lundeen HC, Gibbs CH: *Advances in occlusion*, Boston, 1982, John Wright PSG.)

de la masticación, y 2) *simples*, que se llevan a cabo en la posición intercuspídea máxima<sup>39</sup>. Parece que todas las personas presentan un cierto grado de contactos deslizantes. El tanto por ciento medio de contactos de este tipo que se dan en la masticación se ha estimado en un 60% durante la fase de trituración y en un 56% durante la fase de apertura<sup>40</sup>. El promedio del tiempo<sup>40</sup> del contacto dentario durante la masticación es de 194 mseg. Parece que estos contactos influyen o incluso determinan la fase inicial de apertura y la final de trituración del movimiento de masticación<sup>32</sup>. También se ha observado que el estado oclusal puede influir en todo el movimiento de masticación. Durante dicho movimiento, la cantidad y la calidad de los contactos dentarios envían constantemente al SNC información sensitiva referente al carácter del movimiento de masticación. Este mecanismo de retroalimentación permite una modificación del movimiento de masticación según el tipo concreto de alimento que esté masticándose. En general, las cúspides altas y las fosas profundas fomentan un movimiento de masticación predominantemente vertical, mientras que los dientes

aplanados o desgastados fomentan un movimiento de masticación más amplio. Cuando los dientes posteriores contactan en un movimiento lateral indeseable, la maloclusión produce un movimiento de masticación irregular y menos repetible (fig. 2-11)<sup>40</sup>.

Cuando se comparan los movimientos de masticación de personas normales con los de individuos con dolor en la ATM, pueden observarse notables diferencias<sup>41</sup>. Las personas normales mastican con movimientos completos, de bordes bien definidos y menos repetidos. Cuando se observan los movimientos de masticación de personas con dolor en la ATM se aprecia un patrón repetido y menos frecuente. Los movimientos son mucho más cortos y más lentos, y tienen un trayecto irregular. Estos trayectos más lentos, irregulares, pero repetibles, parecen estar en relación con la alteración del movimiento funcional del cóndilo alrededor del cual se centra el dolor.

#### Fuerzas de masticación

La fuerza de mordida máxima que puede aplicarse a los dientes varía de un individuo a otro. En general se

observa que los varones pueden morder con más fuerza que las mujeres. En un estudio<sup>42</sup> se indicó que la carga de mordida máxima de la mujer oscilaba entre 35,8 y 44,9 kg, mientras que la del varón era de 53,6 a 64,4 kg. La fuerza de mordida máxima más alta que se ha descrito es de 443 kg<sup>43</sup>.

También se ha señalado que la cantidad máxima de fuerza aplicada a un molar suele ser varias veces la que puede aplicarse a un incisivo. En otro estudio<sup>44</sup>, la fuerza máxima aplicada al primer molar fue de 41,3 a 89,8 kg, mientras que la aplicada a los incisivos centrales fue de 13,2 a 23,1 kg.

La fuerza de mordida máxima parece aumentar con la edad hasta llegar a la adolescencia<sup>45,46</sup>. Se ha observado también<sup>42,46-49</sup> que las personas pueden aumentar su fuerza de mordida máxima a lo largo del tiempo con la práctica y el ejercicio. Así pues, una persona cuya dieta contenga un tanto por ciento elevado de alimentos duros desarrollará una fuerza de mordida más intensa. Este concepto puede explicar por qué algunos estudios<sup>49</sup> indican un aumento de la fuerza de mordida en la población esquimal. El fenómeno también puede atribuirse a las relaciones esqueléticas faciales. Las personas con divergencias notables del maxilar y la mandíbula generalmente no pueden aplicar tanta fuerza en los dientes como las personas con unos arcos maxilar y mandibular relativamente paralelos.

La cantidad de fuerza aplicada a los dientes durante la masticación varía mucho de un individuo a otro. En un estudio de Gibbs y cols.<sup>50</sup> se indica que la fase de trituración del movimiento de cierre aplicaba un promedio de 26,6 kg en los dientes posteriores. Esto correspondía al 36,2% de la fuerza de mordida máxima de un individuo. Un estudio anterior en el que se examinaron diferentes consistencias de los alimentos<sup>51</sup> indicó una fuerza muy inferior. Anderson ha descrito que al masticar zanahorias se realizaba una fuerza de aproximadamente 14 kg sobre los dientes, mientras que al masticar carne la fuerza producida sólo era de 7 kg. También se ha demostrado que el dolor dental<sup>52</sup> o muscular<sup>53</sup> reduce la magnitud de la fuerza aplicada durante la masticación.

Durante la masticación, la mayor cantidad de fuerza se aplica en la región del primer molar<sup>54</sup>. Para los alimentos más duros, la masticación sobre todo se realiza en las áreas del primer molar y el segundo premolar<sup>55-57</sup>. La fuerza de mordida en los individuos que llevan dentaduras postizas tan sólo es una cuarta parte de la existente en los individuos con dientes naturales<sup>57</sup>.

### **Papel de los tejidos blandos en la masticación**

La masticación no podría realizarse sin la ayuda de estructuras de los tejidos blandos adyacentes. Cuando se introduce el alimento en la boca, los labios guían y controlan la entrada y, a la vez, realizan el sellado de la cavidad oral. Especialmente, los labios son necesarios cuando se introduce un líquido. La lengua tiene un papel importante, no sólo en el sentido del gusto, sino también para remover el alimento dentro de la cavidad oral para conseguir que la masticación sea suficiente. Cuando se introduce un alimento, la lengua a menudo inicia el proceso de desmenuzamiento presionándolo contra el paladar duro. A continuación, empuja el alimento hacia las superficies oclusales de los dientes, donde se tritura durante el acto masticatorio. Durante la fase de apertura del siguiente acto masticatorio, la lengua vuelve a colocar el alimento parcialmente triturado sobre los dientes para su mejor desmenuzamiento. Mientras está volviendo a colocar el alimento del lado lingual, el músculo buccinador (de la mejilla) realiza la misma tarea en el lado bucal. Así pues, el alimento se vuelve a colocar una y otra vez sobre las superficies oclusales de los dientes hasta que el tamaño de las partículas es lo suficientemente pequeño como para que pueda ser deglutido de manera eficiente. La lengua también actúa dividiendo el alimento en porciones que requieren una mayor masticación y porciones que ya están preparadas para ser deglutidas. Después de comer, la lengua limpia los dientes para eliminar los posibles restos de alimentos que hayan quedado atrapados en la cavidad oral.

## **DEGLUCIÓN**

La deglución consiste en una serie de contracciones musculares coordinadas que desplazan un bolo alimentario de la cavidad oral al estómago a través del esófago. Consiste en una actividad muscular voluntaria, involuntaria y refleja. La decisión de deglutir depende de varios factores: el grado de finura del alimento, la intensidad del sabor extraído y el grado de lubricación del bolo. Durante la deglución los labios están cerrados y sellan la cavidad oral. Los dientes se sitúan en la posición de máxima intercuspidad y estabilizan la mandíbula.

La estabilización de la mandíbula es una parte importante de la deglución. La mandíbula debe estar fija para que la contracción de los músculos suprahioides e infrahioides pueda controlar el movimiento del hueso hioides, que es necesario para la deglución. La deglución normal del adulto, que utili-

za los dientes para mantener la estabilidad mandibular, se ha denominado *deglución somática*. Cuando no hay dientes, como ocurre con el recién nacido, la mandíbula debe fijarse por otros medios. En la deglución infantil o *deglución visceral*<sup>58</sup>, la mandíbula se estabiliza colocando la lengua hacia delante y entre los arcos dentarios o las encías. Este tipo de deglución se lleva a cabo hasta que salen los dientes posteriores.

Cuando han salido los dientes posteriores, la mandíbula se fija mediante la oclusión dentaria y se adopta la deglución del adulto. A veces no se produce la transición normal de la deglución infantil a la del adulto. Ello puede deberse a una falta de apoyo dentario como consecuencia de una mala posición de los dientes o de la relación entre las arcadas. La deglución infantil también puede mantenerse cuando se notan molestias al contactar los dientes debido a la presencia de caries o por sensibilidad dentaria. La persistencia excesiva de la deglución infantil puede dar lugar a un desplazamiento labial de los dientes anteriores por la poderosa acción muscular de la lengua. Esto puede manifestarse clínicamente como una mordida abierta anterior (ausencia de contacto de los dientes anteriores). Sin embargo, debe señalarse que la presencia de un trastorno de empuje de la lengua no necesariamente conduce a una alteración de la posición dentaria.

En la deglución del adulto normal, la mandíbula se estabiliza mediante los contactos dentarios. El contacto dentario medio<sup>40</sup> durante la deglución dura aproximadamente 683 mseg. Esto es más de tres veces superior al contacto existente durante la masticación. La fuerza que se aplica a los dientes<sup>49</sup> durante la deglución es de aproximadamente unos 29 kg, es decir, 3,28 kg más que la fuerza aplicada durante la masticación.

En general se cree<sup>59-62</sup> que cuando la mandíbula se estabiliza, se desplaza hacia una posición algo posterior o de retrusión. Si los dientes no ajustan bien en esta posición, se origina un deslizamiento anterior hacia la posición intercuspídea. Los estudios realizados indican que cuando los dientes contactan de manera uniforme y simultánea en la posición de cierre en retrusión, los músculos de la masticación parecen funcionar con un nivel de actividad inferior y de manera más armoniosa durante la masticación<sup>63</sup>. En opinión del autor, la calidad de la posición intercuspídea determina la posición de la mandíbula durante la deglución y no la retracción retruida en la fosa. Excepcionalmente se observan deslizamientos anteriores durante la función. Los engramas musculares y la actividad refleja mantienen el cierre de la mandíbula en la posición intercuspídea.

Aunque la deglución es una acción continua, con propósitos didácticos se dividirá en tres fases (fig. 2-12).

### Primera fase

La primera fase de la deglución es voluntaria y se inicia con una separación selectiva del alimento masticado para formar una masa o bolo. Esta separación la efectúa principalmente la lengua. El bolo se coloca en el dorso de la lengua y es presionado ligeramente contra el paladar duro. La punta de la lengua se apoya en el paladar duro detrás de los incisivos. Los labios están cerrados y los dientes permanecen unidos. La presencia del bolo en la mucosa del paladar inicia una onda de contracción refleja en la lengua, que empuja el bolo de adelante atrás. Cuando el bolo llega a la parte posterior de la lengua es trasladado a la faringe.

### Segunda fase

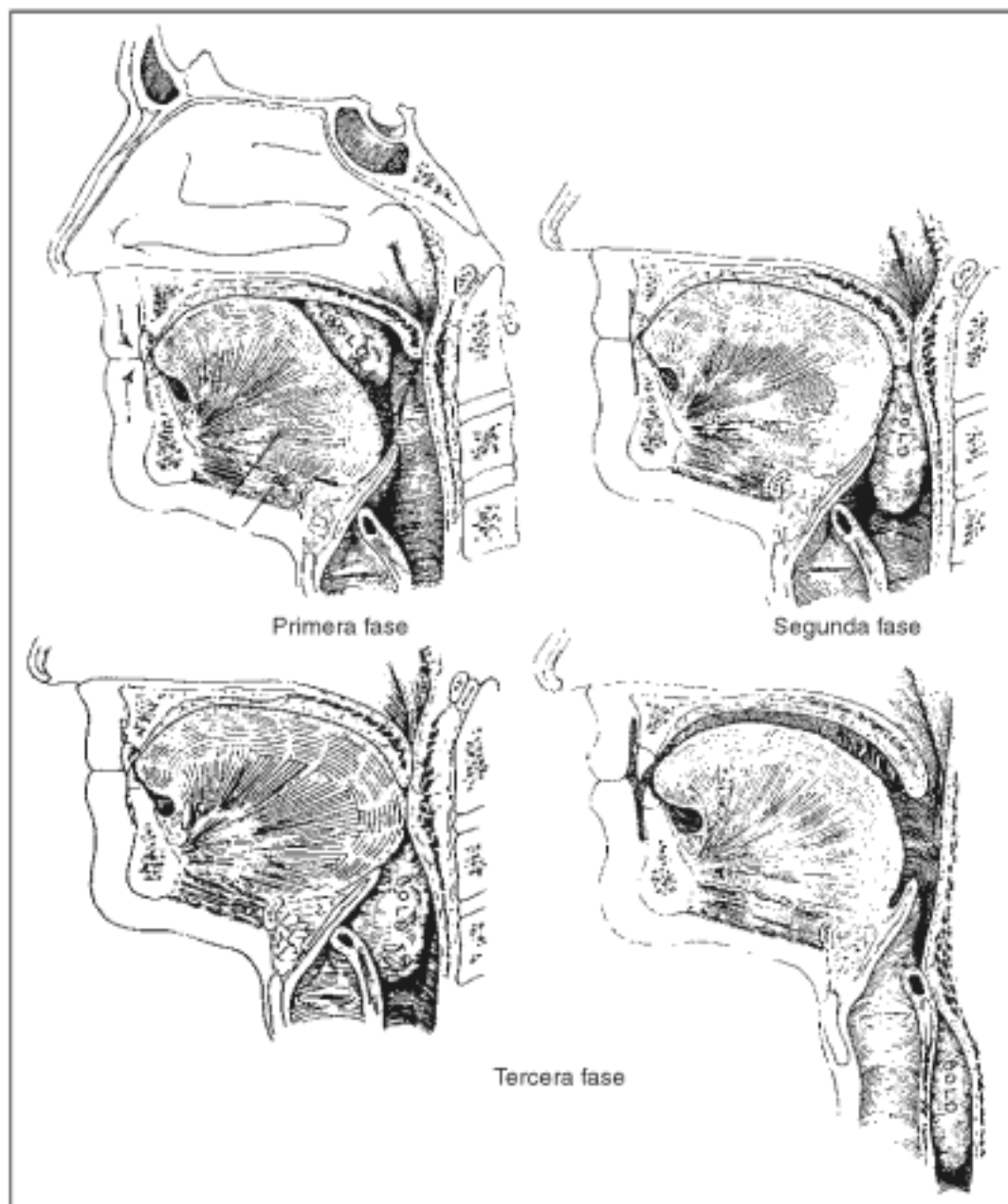
Cuando el bolo ha alcanzado la faringe, una onda peristáltica causada por la contracción de los músculos constrictores faríngeos lo hace descender hasta el esófago. El paladar blando se eleva hasta tocar la pared posterior de la faringe y cierra las vías nasales. La epiglotis ocluye la vía aérea faríngea hacia la tráquea y mantiene el alimento en el esófago. Durante esta fase de la deglución, la actividad muscular faríngea abre los orificios faríngeos de las trompas de Eustaquio, que normalmente están cerrados<sup>23</sup>. Se estima que estas dos primeras fases de la deglución duran, en conjunto, 1 segundo aproximadamente.

### Tercera fase

La tercera fase de la deglución consiste en el paso del bolo por todo el trayecto esofágico hasta llegar al estómago. Las ondas peristálticas hacen descender el bolo por el esófago. Tardan de 6 a 7 segundos en hacer pasar el bolo por toda su longitud. Cuando el bolo se aproxima al esfínter del cardias, éste se relaja y permite su paso al estómago. En la parte superior del esófago, los músculos principalmente son voluntarios y pueden ser utilizados para devolver el alimento a la boca cuando es necesario para una masticación más completa. En la parte inferior, los músculos son por completo involuntarios.

### Frecuencia de la deglución

Los estudios realizados<sup>64</sup> han indicado que el ciclo de la deglución se produce 590 veces durante un período de 24 horas: 146 ciclos durante las comidas, 394 ciclos entre las comidas estando despierto y 50 ciclos



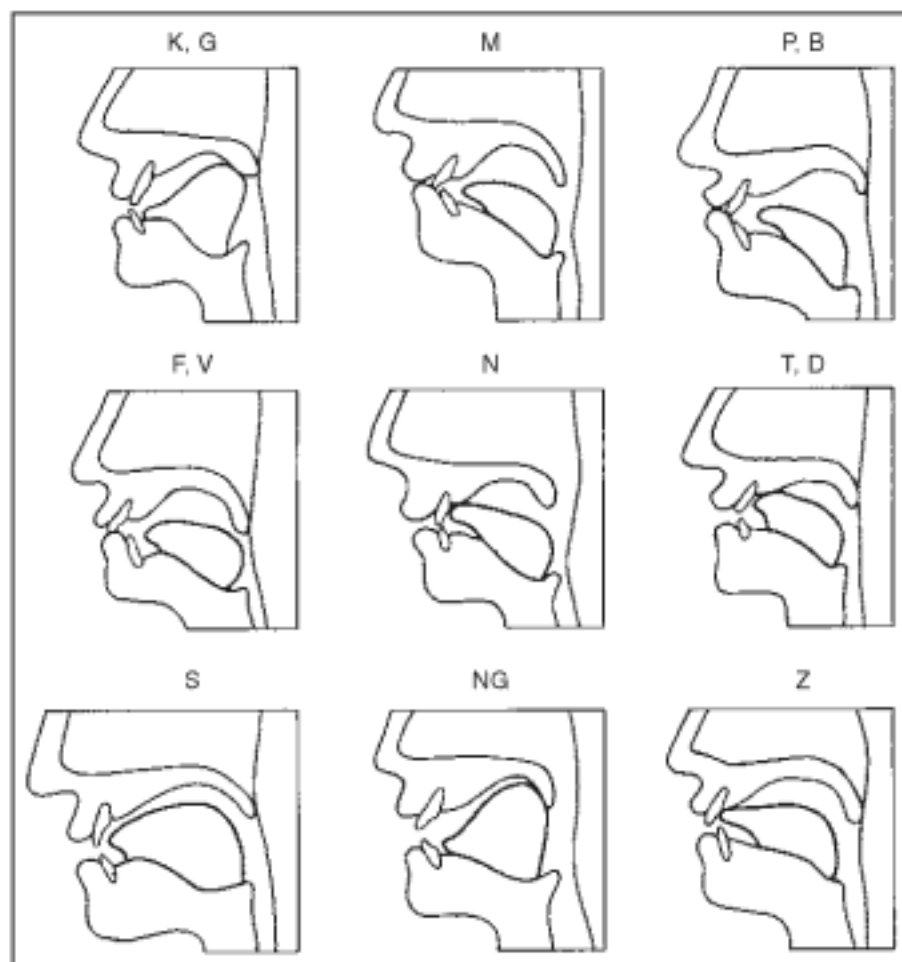
**Fig. 2-12** Las tres fases de la deglución. (De Silverman SI: Oral physiology, St. Louis, 1961, Mosby.)

durante el sueño. Los niveles más bajos de secreción salival durante el sueño hacen que sean necesarias menos degluciones<sup>65</sup>.

## FONACIÓN

La fonación es la tercera función básica del sistema masticatorio. Se produce cuando se fuerza el paso de

un volumen de aire de los pulmones a través de la laringe y la cavidad oral por la acción del diafragma. La contracción y la relajación controladas de las cuerdas vocales (es decir, las bandas laríngeas) crean un sonido con el tono deseado<sup>27</sup>. Una vez conseguido el tono, la forma exacta adoptada por la boca determina la resonancia y la articulación precisa del sonido. Dado que la fonación está producida por la liberación



**Fig. 2-13** Articulación de sonidos creada por posiciones específicas de los labios, la lengua y los dientes. (De Jenkins GN: *The physiology of the mouth*, 4.ª ed., Oxford, 1978, Blackwell Scientific.)

de aire de los pulmones, se lleva a cabo durante la fase espiratoria de la respiración. La inspiración del aire es bastante rápida y se realiza al final de una frase o en una pausa. La espiración es prolongada y permite emitir una serie de sílabas, palabras o frases.

### Articulación de los sonidos

Variando las posiciones de los labios con la lengua, el paladar y los dientes pueden producirse distintos sonidos<sup>23</sup>. Los sonidos importantes formados por los labios son las letras *m*, *b* y *p*. Al emitir estos sonidos, los labios se juntan y entran en contacto. Los dientes son importantes para pronunciar el sonido *s*. Los bordes de los incisivos maxilares y mandibulares se aproximan mucho (pero no se tocan). El aire pasa entre los dientes y se crea el sonido *s*. La lengua y el paladar son especialmente importantes para formar el

sonido *l*. La punta de la lengua se eleva hasta tocar el paladar detrás de los incisivos.

También pueden formarse muchos sonidos mediante una combinación de estas estructuras anatómicas. Así, por ejemplo, la lengua toca los incisivos maxilares para formar el sonido *z*. El labio inferior toca los bordes incisivos de los dientes maxilares para formar los sonidos *f* y *v*. Para sonidos como *k* o *g*, la parte posterior de la lengua se eleva hasta tocar el paladar blando (fig. 2-13).

Durante las primeras etapas de la vida nos enseñan la articulación adecuada de los sonidos. Cuando se habla no se producen contactos dentarios. Si un diente en mala posición contacta con un diente opuesto durante el habla, los estímulos sensitivos del diente y el ligamento periodontal llevan rápidamente la información al SNC. Éste percibe este hecho



como potencialmente nocivo y altera de inmediato el patrón de la fonación a través de las vías nerviosas eferentes. Se desarrolla un nuevo patrón del habla que evita el contacto dentario. Este nuevo patrón puede causar un ligero desplazamiento lateral de la mandíbula para producir el sonido deseado sin un contacto dentario.

Una vez que se aprende a hablar, esto pasa a estar bajo un control casi por completo inconsciente del sistema neuromuscular. En este sentido, puede considerarse como un reflejo aprendido.

## MECANISMOS DEL DOLOR OROFACIAL

El dolor, la sensación física asociada con una lesión o enfermedad, es un proceso neurofisiológico muy complejo. Cuando se considera de manera superficial, simplemente parece un mecanismo reflejo de protección con la finalidad de advertir al individuo de una lesión. Es cierto que actúa de esta forma, como puede observarse cuando una persona toca un objeto caliente y retira la mano de manera refleja (es decir, el reflejo nociceptivo), pero es evidente que éste no es el único tipo de dolor. A menudo, el dolor se siente en una estructura corporal mucho después de que se haya producido la lesión, por lo que evitarlo o protegerse frente a una lesión no es válido como única definición.

## MODULACIÓN DEL DOLOR

Durante muchos años se pensó que el grado y el número de nociceptores estimulados eran los responsables de la intensidad del dolor percibido por el SNC. Sin embargo, no siempre se ha observado que esto sea así clínicamente. En algunos pacientes pequeñas lesiones causan un gran dolor, mientras que en otros sólo se manifiesta un dolor leve con una lesión mucho mayor. Con el estudio del dolor se ha puesto de manifiesto cada vez con mayor claridad que el grado de sufrimiento no tiene una buena correlación con la cantidad de lesión física. En cambio, el grado de sufrimiento tiene una relación más estrecha con la *amenaza percibida* por el paciente a causa de la lesión y con el grado de *atención prestada* a ésta<sup>66,67</sup>.

Cuando se observó por primera vez este fenómeno, constituyó un desafío a las teorías del dolor existentes. En 1965 se desarrolló la teoría de la puerta de control para la modulación del dolor<sup>68</sup> para explicar el fenómeno; y en 1978 se modificó esta teoría<sup>69</sup>. La

modulación del dolor significa que los impulsos procedentes de un estímulo nocivo, que son transportados casi siempre por las neuronas aferentes que proceden de los nociceptores, pueden ser alterados antes de que lleguen a la corteza para ser identificados. Esta alteración o modulación de los estímulos sensitivos puede producirse cuando la neurona primaria forma sinapsis con las interneuronas al entrar en el SNC, o cuando el estímulo asciende hacia el tronco encefálico y la corteza cerebral. Esta influencia puede tener un efecto de excitación, que aumenta el estímulo nocivo, o un efecto de inhibición, que lo reduce.

Los factores que influyen en la modulación del estímulo nocivo pueden ser psicológicos o físicos. Los factores psicológicos están en relación con el estado emocional de la persona (p. ej., alegría, tristeza, satisfacción, depresión). Además, el condicionamiento previo influye en la respuesta de una persona a un estímulo nocivo. Los factores físicos (p. ej., el descanso o la fatiga) también influyen en la modulación del dolor. La inflamación tisular y la hiperemia tienden a aumentar la sensación de dolor. Asimismo, la duración del estímulo tiende a afectar al dolor mediante una excitación. En otras palabras, cuanto más duradero es un estímulo, mayor es el dolor percibido.

En este punto es importante establecer las diferencias entre cuatro términos:

1. La *nocicepción* es el estímulo nocivo originado en el receptor sensitivo. Esta información la transporta la neurona primaria al SNC.
2. El *dolor* es una sensación desagradable percibida en la corteza cerebral, generalmente como resultado de la llegada de un estímulo nociceptivo. Sin embargo, la presencia o la ausencia de un estímulo nociceptivo no siempre presenta una relación estrecha con el dolor. Como se ha mencionado anteriormente, el SNC tiene la capacidad de alterar o modular el estímulo nociceptivo antes de que llegue a la corteza para ser identificado. Así pues, un estímulo nociceptivo que entra en el SNC puede ser modificado de forma que la corteza no llegue a percibirlo nunca como dolor. La capacidad del SNC de modular la estimulación nociva es una función de extraordinaria importancia. Como se comenta más adelante en este capítulo, la modulación del estímulo nociceptivo puede aumentar o disminuir la percepción de dolor.
3. El término *sufrimiento* hace referencia a otro fenómeno. El sufrimiento indica la forma en la que el

ser humano reacciona ante la percepción del dolor. Cuando la corteza percibe un dolor, se inicia una interacción muy compleja de muchos factores. Las experiencias previas, las expectativas, la amenaza percibida en la lesión y la atención que se le presta determinan el grado de sufrimiento del individuo. Así pues, es probable que el sufrimiento no sea proporcional a la nocicepción o al dolor. Los pacientes que experimentan poco dolor pueden sufrir mucho, mientras que otros con un dolor importante pueden sufrir menos.

4. La *conducta dolorosa* hace referencia a las acciones audibles o visibles de un individuo que comunica el sufrimiento a los demás. La conducta dolorosa es la única comunicación que recibe el clínico respecto de la experiencia dolorosa. Esta conducta es tan individual como las mismas personas.

El clínico debe tener presente que la información que el paciente da al terapeuta no es la nocicepción, el dolor, ni siquiera el sufrimiento. El paciente sólo comunica su conducta dolorosa. Y, sin embargo, gracias a esta comunicación, el clínico debe obtener una visión del problema del paciente, una tarea que suele resultar bastante difícil.

Como sabemos hoy en día, el organismo tiene, por lo menos, tres mecanismos con los que puede modular el dolor<sup>70</sup>: 1) el sistema de estimulación cutánea no dolorosa, 2) el sistema de estimulación dolorosa intermitente y 3) el sistema de modulación psicológica.

### **Sistema de estimulación cutánea no dolorosa**

Las fibras nerviosas que llevan la información al SNC (es decir, fibras aferentes) tienen diversos grosores. Como se ha mencionado, cuanto mayor es el diámetro de la fibra, más rápidamente viajan los impulsos que transporta. Las aferentes se dividen en cuatro grandes grupos según su tamaño: I (a y b), II, III y IV. Otro sistema de clasificación utiliza letras mayúsculas, con letras griegas para las subdivisiones: A-alfa, equivalente al grupo I; A-beta, equivalente al grupo II; A-delta, equivalente al grupo III, y C, equivalente al grupo IV. Los tipos A-delta y C son las principales fibras del dolor. Las fibras A grandes (grupo I) transportan las sensaciones de tacto, movimiento y posición (es decir, propiocepción). Se ha planteado la hipótesis de que si se estimulan fibras grandes al mismo tiempo que fibras más pequeñas, las primeras enmascaran el estímulo de las segundas hacia el SNC<sup>69</sup>. Según esta teoría, para conseguir un gran efecto, la

estimulación de las fibras grandes debe ser constante e inferior al umbral doloroso. El efecto es inmediato y, en general, se desvanece una vez eliminado el estímulo de las fibras grandes.

La información nociceptiva que llega a la médula espinal también puede ser alterada prácticamente en todas las sinapsis de la vía ascendente hacia la corteza. Esta modulación del dolor se atribuye a diversas estructuras a las que se denomina globalmente *sistema inhibitor descendente*. Este sistema mantiene una función muy importante en el SNC. Actualmente se considera que el SNC recibe una descarga constante de impulsos sensitivos de todas las estructuras del cuerpo. Esta estimulación sensitiva es generada en los ganglios de las raíces dorsales y puede percibirse como dolorosa<sup>71</sup>. Una de las funciones del sistema inhibitor descendente es modular esta estimulación para que la corteza no la perciba como dolor. Este sistema puede considerarse un mecanismo analgésico intrínseco. Parece que el sistema inhibitor descendente utiliza varios neurotransmisores, el más importante de los cuales es la serotonina<sup>72-74</sup>. También es probable que este sistema desempeñe un papel importante en otras funciones del tronco encefálico que se han comentado anteriormente.

El sistema inhibitor descendente ayuda al tronco encefálico a suprimir de forma activa la estimulación que llega a la corteza. La importancia de esta función se pone claramente de manifiesto si se considera el proceso del sueño. Para que un individuo se duerma, el tronco encefálico y el sistema inhibitor descendente deben inhibir por completo la llegada de estímulos sensitivos (p. ej., sonido, vista, tacto) a la corteza cerebral. Sin un buen funcionamiento del sistema inhibitor descendente el sueño sería imposible. También es probable que un mal funcionamiento del sistema inhibitor descendente permita la llegada de impulsos sensitivos indeseables a la corteza, y que ello se perciba como dolor. En esta situación se percibe dolor sin que exista una estimulación nociva. Esto es precisamente lo que suele observarse en los centros de tratamiento del dolor crónico. En otras palabras, los pacientes refieren un dolor intenso sin que exista una causa aparente.

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET) es un ejemplo de cómo el sistema de estimulación cutánea no dolorosa oculta una sensación dolorosa. Los impulsos constantes por debajo del umbral, en los nervios grandes, cerca del lugar de una lesión bloquean los estímulos de los nervios

más pequeños e impiden que los impulsos dolorosos lleguen al cerebro. Sin embargo, cuando se suspende la ENET suele reaparecer el dolor. El empleo de la ENET en el tratamiento de determinados trastornos dolorosos se comenta en el capítulo 11.

### **Sistema de estimulación dolorosa intermitente**

Otro tipo de sistema de modulación del dolor puede ponerse en marcha mediante la estimulación de áreas del organismo que tienen concentraciones elevadas de nociceptores y una impedancia eléctrica baja. La estimulación de estas áreas puede reducir el dolor percibido en un lugar distante. Esta reducción se debe a la liberación de opiáceos endógenos denominados *endorfinas*. Las endorfinas son polipéptidos producidos en el organismo que parece que tienen unos efectos igual de potentes (y quizá más) que los de la morfina en la reducción del dolor.

Se han identificado dos tipos básicos de endorfinas: 1) las encefalinas y 2) las betaendorfinas. Al parecer, las encefalinas son liberadas al líquido cefalorraquídeo, actúan de forma rápida y local, y reducen el dolor. Las betaendorfinas son liberadas por la hipófisis como hormonas al torrente circulatorio. Tienen una acción más lenta que la de las encefalinas, pero sus efectos son más duraderos.

Para que se produzca la liberación de endorfinas, parece que algunas áreas del cuerpo deben estimularse intermitentemente a un nivel doloroso. Ésta es la base de la acupuntura: una aguja colocada en un área específica del organismo que posee concentraciones elevadas de nociceptores y una impedancia eléctrica baja se estimula, más o menos, dos veces por segundo para crear un bajo nivel intermitente de dolor. La estimulación da lugar a la liberación de encefalinas al líquido cefalorraquídeo, y ello reduce el dolor percibido en los tejidos inervados por esta área. Las betaendorfinas son liberadas al torrente circulatorio por el ejercicio físico, especialmente el prolongado, y ello puede ayudar a explicar por qué los corredores de larga distancia experimentan, a menudo, una sensación eufórica después de una carrera (es decir, «el subidón del corredor»). Dado que son liberadas al torrente circulatorio, las betaendorfinas crean un efecto más generalizado por todo el cuerpo, que dura más que el de las encefalinas.

### **Sistema de modulación psicológica**

En la actualidad no se conoce bien la manera en que actúa el sistema de modulación psicológica. Sin em-

bargo, se cree que ejerce una gran influencia en el sufrimiento que experimenta un individuo. Así, por ejemplo, algunos estados psicológicos afectan el dolor; algunos de manera positiva y otros de forma negativa. El aumento del nivel de estrés emocional puede presentar una intensa correlación con un aumento del nivel de dolor<sup>75</sup>. Otros factores que parecen intensificar la experiencia dolorosa son la ansiedad, el temor, la depresión y la desesperación. En verdad, el grado de atención que se presta a la lesión, así como sus consecuencias, pueden influir mucho en el sufrimiento. Es probable que los pacientes que prestan mucha atención al dolor sufran más. Y a la inversa, es probable que los pacientes que son capaces de dirigir su atención a algo distinto del dolor sufran menos. Las distracciones que proporcionan algunas actividades psicológicas o físicas, a veces pueden ser muy útiles para reducir el dolor. Deben estimularse estados psicológicos como la confianza, la seguridad, la tranquilidad y la serenidad. El condicionamiento y las experiencias previas también influyen en el grado de dolor percibido. El sistema de modulación psicológico se comenta en capítulos posteriores.

### **Fundamento racional**

Una vez captado el concepto de la modulación del dolor, es fácil comprender que el dolor es mucho más que un simple reflejo. Es el resultado final de un proceso que ha sido alterado entre su origen (los nociceptores) y su destino (la corteza) por la acción de factores físicos y psicológicos. Se podría describir mejor como una experiencia, más que como una simple sensación, en especial cuando es de larga duración. La experiencia del dolor (y en última instancia el sufrimiento) pueden ser la consideración más importante en la asistencia a estos pacientes.

## **TIPOS DE DOLOR**

Para comprender y tratar mejor el dolor, el clínico debe ser capaz de diferenciar su *origen* de su *localización*. La localización del dolor es el lugar en el que el paciente indica que lo percibe. El origen del dolor es el lugar en el que realmente se origina. El clínico puede suponer que ambas cosas son idénticas, pero no siempre es así. Se denomina *dolor primario* al dolor que se origina y se manifiesta en el mismo punto. El dolor primario se aprecia fácilmente, puesto que suele ser el tipo más frecuente de dolor. Un buen ejemplo de ello sería el dolor dental. El paciente

nota el dolor en un diente en concreto y la exploración dentaria revela que ese diente presenta una gran lesión de caries, que de hecho está causando el dolor. (En este caso la localización y el origen son iguales.)

Sin embargo, no todos los dolores son primarios, y ello puede causar problemas en el tratamiento de los trastornos de la masticación. Algunos dolores tienen una localización y un origen distintos. En otras palabras, el lugar en el que el paciente nota el dolor no es el lugar del que procede el dolor. Estos dolores se denominan *dolores heterotópicos*. Existen tres tipos de dolor heterotópico:

1. **Dolor central.** Cuando hay un tumor u otra alteración en el SNC, el dolor a menudo se siente no en el SNC, sino en las estructuras periféricas. Así, por ejemplo, algunos tumores cerebrales pueden causar dolor en el cuello, el hombro y el brazo, y este dolor muchas veces se acompaña de síntomas sistémicos de náuseas, debilidad muscular, entumecimiento y trastornos del equilibrio.
2. **Dolor proyectado.** En este caso, las alteraciones neurológicas causan sensaciones dolorosas que siguen la distribución periférica de la misma raíz nerviosa que está afectada por el trastorno. Un ejemplo de dolor proyectado sería el atrapamiento de un nervio en la región cervical, que produce un dolor percibido como una irradiación por el brazo hasta la mano y los dedos.
3. **Dolor referido.** En este caso, las sensaciones se perciben, no en el nervio afectado, sino en otras ramas de este nervio o, incluso, en un nervio completamente distinto. Un ejemplo de dolor referido es el dolor cardíaco. Cuando un paciente sufre un infarto de miocardio (es decir, un ataque de corazón), el dolor a menudo se siente en el cuello y la mandíbula, con una irradiación por el brazo izquierdo, más que en el área cardíaca<sup>76</sup>.

El dolor referido no es un hecho aleatorio, sino que parece seguir ciertas reglas clínicas:

1. La localización más frecuente del dolor referido se encuentra en una misma raíz nerviosa y pasa de una rama a otra (p. ej., el dolor de un molar mandibular puede estar referido a un molar maxilar). En este caso, la rama mandibular del V par craneal (trigémico) refiere el dolor a la rama maxilar del mismo nervio. Esto es un hecho muy frecuente en el dolor dentario. En general, si el dolor se refiere a otro territorio inervado por el mismo nervio, esto ocurre de una forma «laminada»<sup>77</sup>. Esto quiere decir que los incisivos refieren el dolor a incisivos,

los premolares a premolares y los molares a molares del mismo lado de la boca. En otras palabras, los molares no refieren el dolor a incisivos ni los incisivos a molares.

2. A veces, el dolor referido puede notarse fuera del área del nervio responsable. Cuando así ocurre, el desplazamiento suele ser hacia arriba (es decir, en dirección hacia la cabeza) y no caudalmente.
3. En el área del trigémico, el dolor referido no atraviesa nunca la línea media, a no ser que se origine en la misma línea media. Así, por ejemplo, el dolor de la ATM derecha no pasará al lado izquierdo de la cara. Sin embargo, esto no es cierto en la región cervical o por debajo de ella; el dolor cervicospinal puede ser referido al otro lado de la línea media, aunque normalmente se mantiene en el mismo lado en el que se encuentra su origen.

El dolor heterotópico es un hecho frecuente en los problemas de la cabeza y el cuello. Para que un tratamiento sea eficaz debe dirigirse al origen y no a la localización del dolor. Abordar un dolor primario no debe constituir un problema para el clínico, ya que la localización y el origen son iguales. Sin embargo, en el dolor heterotópico un error frecuente es tratar la localización del dolor, y ello nunca logra resolver el problema. Un ejemplo de este esfuerzo mal orientado sería tratar el dolor mandibular a nivel dentario en un paciente que ha sufrido un ataque de corazón. El tratamiento debe ir destinado al *origen* del dolor y no a su *localización*.

Otra regla que debe recordarse es que la provocación local en el origen del dolor causa un aumento de los síntomas, mientras que la provocación local en la localización del dolor generalmente no da lugar a este incremento sintomático. Así, por ejemplo, si el origen del dolor es la ATM, el movimiento de la mandíbula (es decir, la provocación local) acentúa el dolor. Pero si el origen son los músculos cervicales y el dolor es referido a la región de la ATM (un hecho frecuente), el paciente referirá un dolor en la ATM, pero la función mandibular no aumentará el dolor. Lo mismo ocurre cuando un dolor cardíaco es referido a la mandíbula. La función de ésta no aumenta el dolor. El dolor que se percibe en las estructuras de la masticación, pero que no se acentúa con la función de la mandíbula, debe ser motivo de sospecha. Es posible que proceda de otra estructura, con lo que el tratamiento aplicado al aparato de la masticación no estaría indicado.

## EL EFECTO DE EXCITACIÓN CENTRAL

Aunque el dolor referido clínicamente se ha identificado desde hace años, el mecanismo exacto que lo produce no se ha documentado de manera científica. Parece que algunos estímulos llegados al SNC, como el dolor profundo, pueden crear un efecto de excitación sobre otras interneuronas no asociadas. Este fenómeno se denomina *efecto de excitación central*. Se ha sugerido que las neuronas que llevan estímulos nociceptivos al SNC pueden excitar otras interneuronas de dos formas posibles.

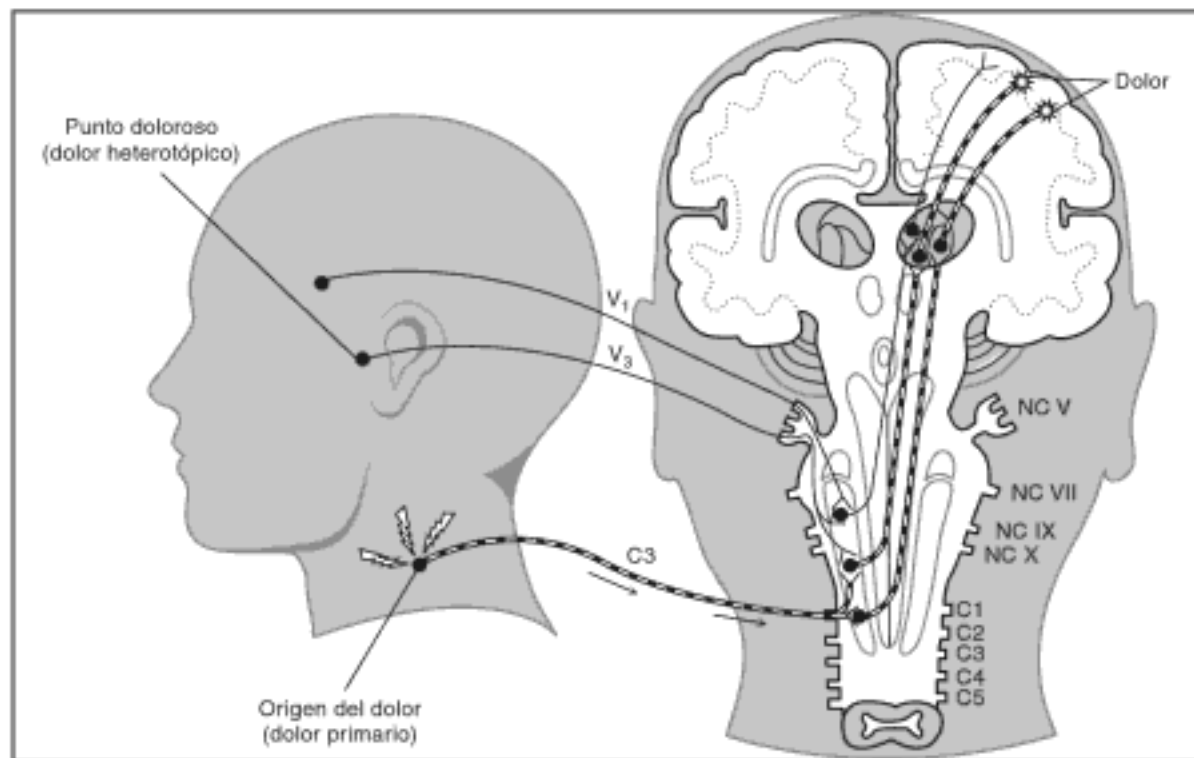
1. La primera explicación sugiere que si el estímulo aferente es constante y prolongado, bombardea de manera continua la Interneurona y da lugar a una acumulación de sustancia neurotransmisora en las sinapsis. Si esta acumulación llega a ser elevada, puede producirse una fuga de la sustancia neurotransmisora hacia una interneurona adyacente y conseguir que ésta también se excite. A partir de este punto, los impulsos se desplazan en dirección central hacia el cerebro y éste percibe ambas neuronas como procedentes de una zona de nocicepción. La neurona original excitada aporta información de un origen real de dolor (es decir, un dolor primario), pero la otra neurona sólo muestra una excitación central. Así pues, el dolor que el cerebro percibe como procedente de esta neurona es un dolor heterotópico (y en concreto un dolor referido).
2. Una segunda explicación del efecto de excitación central es la de la convergencia<sup>78-80</sup>. Está demostrado que muchas neuronas aferentes pueden formar sinapsis con una sola interneurona. Esta única interneurona puede ser, a su vez, una de las muchas neuronas que convergen para formar sinapsis con la siguiente interneurona ascendente. A medida que esta convergencia se aproxima al tronco encefálico y la corteza cerebral, cada vez puede resultar más difícil que la corteza establezca la localización exacta de la que procede el estímulo. En circunstancias normales, la corteza realiza un trabajo excelente de diferenciación de las localizaciones. Sin embargo, en presencia de un dolor profundo y continuado, la convergencia puede llevar a confusión a la corteza y dar lugar a la percepción del dolor en estructuras normales (es decir, dolor heterotópico).

Es importante tener presente que no todos los dolores causan efectos de excitación central. El tipo de dolor que puede crear estos efectos de dolor hetero-

tópico es de carácter constante (no intermitente) y con origen en las estructuras profundas (no en la piel o en las encías). Las estructuras osteomusculares, nerviosas, vasculares y viscerales sirven de ejemplo de estructuras que pueden producir un *dolor profundo*.

La relación del tracto descendente del nervio trigémino con las raíces dorsales altas tiene especial interés. Esta relación explica cómo el dolor profundo de la región cervical puede ser referido con frecuencia como de la cara. Conviene recordar que las aferencias sensitivas procedentes del nervio trigémino hacen sinapsis en el núcleo V del haz espinal. También conviene señalar que la región más caudal de este núcleo se extiende inferiormente hasta la región por la que los nervios cervicales superiores penetran en la médula (es decir, nervios cervicales 1 a 5). Las neuronas del nervio trigémino, al igual que las de los pares craneales VII, IX y X, forman parte del mismo conjunto neuronal que las neuronas de la médula cervical superior<sup>81-83</sup>. Esta convergencia del nervio trigémino con los nervios cervicales constituye una explicación anatómica y fisiológica del dolor referido de la región cervical a la del trigémino. En la figura 2-14 hemos representado gráficamente esta circunstancia.

Como ejemplo del efecto de excitación central pueden considerarse los músculos cervicoespinales y la ATM. No es infrecuente que una persona sufra una lesión de extensión-flexión cervicoespinal (es decir, un latigazo) en un accidente de tráfico<sup>84</sup>. Si al cabo de varias semanas el trastorno no se ha resuelto, pasa a ser el origen de un dolor profundo constante. Este estímulo doloroso tiene su origen en las neuronas primarias, que forman sinapsis con interneuronas, y se produce una convergencia de los mensajes en el SNC. Si en la sinapsis de una interneurona se produce una sobreproducción de una sustancia neurotransmisora (o un efecto de convergencia), una interneurona cercana puede excitarse. A partir de este punto y hasta llegar al cerebro, la interneurona excitada centralmente lleva una información nociceptiva. Si la interneurona aferente lleva información procedente de los tejidos de la ATM, el cerebro interpreta la información como un dolor en la ATM. En otras palabras, la interpretación global de la experiencia dolorosa es la de un dolor que se nota en el área cervicoespinal y también en la ATM (v. fig. 2-14). El área cervicoespinal es el origen verdadero (es decir, primario) del dolor y la ATM es la localización del dolor referido (heterotópico). Así pues, aunque la ATM tenga una función normal, se percibe como dolorosa a causa de este efecto de excitación central. El tratamiento aplicado al aparato de la mas-



**Fig. 2-14** Una lesión del músculo trapecio provoca daños tisulares. La nocicepción procedente de esta región cervical se transmite a la neurona de segundo orden y asciende a los centros superiores, que actúan como interruptores. Al prolongarse esta aferencia también se excita centralmente la neurona convergente adyacente, que transmite señales nociceptivas adicionales a los centros superiores. Ahora la corteza sensitiva percibe dos puntos de dolor. Uno corresponde a la región del músculo trapecio y representa la fuente verdadera de la nocicepción (es decir, dolor primario). La otra zona de dolor percibido corresponde a la articulación temporomandibular, lo cual es sólo el lugar en donde se percibe el dolor, no la fuente del dolor. Este dolor es heterotópico (es decir, referido). (Modificada de Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, 6.ª ed., Chicago, 2005, Quintessence.)

ticación no resolverá los síntomas, puesto que este aparato tan sólo es la localización del dolor, pero no su origen.

El ejemplo descrito ha de tenerlo muy en cuenta el clínico que trata a pacientes con trastornos de dolor facial, puesto que es muy frecuente. Si no se identifica ciertamente, se producirá un diagnóstico erróneo y un tratamiento inadecuado. Nunca se insistirá demasiado en la importancia de este fenómeno para el clínico que trata un dolor. Las implicaciones de este efecto de excitación central se comentan en capítulos posteriores.

### Manifestaciones clínicas del efecto de excitación central

Los efectos de excitación central pueden dar lugar a varias manifestaciones clínicas, distintas según el

tipo de interneurona afectada (es decir, aferente, eferente o del sistema autónomo).

Cuando afecta a interneuronas *aferentes*, con frecuencia se produce un dolor referido. El dolor referido depende por completo del origen real del dolor. En otras palabras, la provocación local del punto del dolor (lugar de localización) no acentúa la sensación que el paciente experimenta. Sin embargo, la provocación local en el origen del dolor aumenta su intensidad en el origen y, a menudo, también aumenta el dolor percibido en la localización dolorosa. Un bloqueo anestésico local en la localización del dolor no afecta al dolor percibido, puesto que no es allí donde se origina. Un bloqueo anestésico local en el origen real oculta tanto el dolor del origen como el dolor referido en la localización. El bloqueo diagnóstico del origen y la localización del dolor pueden ser de extraordinaria

utilidad al estudiar problemas dolorosos y se comentan con mayor detalle en el capítulo 10.

Otro tipo de sensación dolorosa que puede experimentarse cuando se produce una estimulación de interneuronas aferentes es la *hiperalgesia secundaria*<sup>85</sup>. Para comprender este trastorno debe separarse y explicarse este término. *Hiper* significa elevación o aumento; *algisia* indica un estado doloroso. De hecho, la palabra significa aumento de la sensibilidad al dolor. Se produce una hiperalgesia primaria cuando aparece un aumento de la sensibilidad a causa de algún factor local, como una astilla clavada en el dedo. A las pocas horas, el tejido que se encuentra alrededor de la astilla pasa a ser muy sensible al tacto. Esto es una hiperalgesia primaria porque el origen del problema (la astilla) se encuentra en el mismo lugar que la localización de la sensibilidad elevada. La hiperalgesia secundaria se da cuando hay un aumento de la sensibilidad de los tejidos sin una causa local. Un lugar frecuente de hiperalgesia secundaria es el cuero cabelludo. Los pacientes que sufren un dolor profundo constante indican con frecuencia que «les duele el cabello». Cuando se explora el cuero cabelludo no puede detectarse ninguna causa local. Ésta es una situación muy frecuente en casos de dolor de la cabeza y el cuello.

La hiperalgesia secundaria difiere ligeramente del dolor referido porque el bloqueo anestésico local en el origen del dolor no detiene inmediatamente los síntomas. La hiperalgesia secundaria puede persistir durante algún tiempo (de 12 a 24 horas) después de aplicado el bloqueo. Esta característica clínica puede causar confusión durante el diagnóstico.

Hasta ahora tan sólo hemos considerado el efecto de excitación central como causa de los síntomas de dolor. Esto es cierto cuando intervienen interneuronas aferentes. Sin embargo, si el efecto de excitación central afecta a interneuronas eferentes, pueden experimentarse respuestas motoras. Un tipo de efecto eferente es la aparición de un área localizada de hipersensibilidad en los tejidos musculares. Estas áreas se denominan *puntos gatillo* y se las trata con más detalle en capítulos posteriores. Otro efecto eferente común, secundario a un dolor profundo constante, es una excitación refleja de un músculo que modifica algo su actividad funcional<sup>86</sup>. Como se ha comentado antes, el GPC regula las actividades rítmicas de la mandíbula. Así pues, cuando se abre la boca se activan los músculos depresores, al mismo tiempo que se relajan los elevadores. Sin embargo, en presencia del dolor, el SNC parece que responde de manera di-

ferente. Stohler<sup>87</sup> ha demostrado que cuando se introduce, de manera experimental, un dolor facial en individuos normales, el músculo masetero presenta un aumento de la actividad electromiográfica durante la apertura de la boca. Esta acción muscular antagonista causa una reducción de la velocidad y el grado de apertura de la boca. Se cree que el SNC produce estos efectos para proteger la parte amenazada<sup>8</sup>.

El fenómeno se denomina *co-contracción protectora*, puesto que se produce una contracción simultánea de grupos musculares antagonistas. Bell<sup>88</sup> identificó esta respuesta del SNC como una rigidez muscular protectora. Aunque este estado es una respuesta normal del SNC al dolor profundo, éste puede causar un dolor muscular si se prolonga. En la mayoría de los casos, la co-contracción protectora o rigidez muscular normalmente se da en la localización general del estímulo doloroso profundo o por encima de ésta (y sigue las mismas reglas que el dolor referido). Así pues, el dolor percibido en la columna cervical puede producir una respuesta muscular refleja en el área del trigémino, como los músculos de la masticación<sup>89</sup>. Este hecho no es inusual y, lamentablemente, lleva a muchos clínicos a tratar los músculos de la masticación como origen primario del dolor. Sin embargo, este tratamiento por sí solo no puede resolver el problema, puesto que el origen de la co-contracción protectora se encuentra en la columna cervical. Debe abordarse el dolor cervicoespinal para eliminar de manera eficaz el dolor en los músculos de la masticación.

Conocer el efecto del dolor profundo en los músculos de la masticación es muy importante para el tratamiento de los pacientes. Este tema se comenta con gran detalle en los capítulos posteriores. Sin embargo, hay un aspecto de este dolor que debe abordarse ahora, puesto que es de vital importancia en la comprensión del dolor muscular. Como se ha indicado, el estímulo del dolor profundo puede inducir una co-contracción protectora. Si ésta se prolonga se origina un dolor muscular. Una vez que el dolor muscular ha aparecido, éste constituye un origen del dolor profundo, que puede continuar produciendo una mayor co-contracción. El resultado clínico es un trastorno doloroso que se autoperpetúa. El trastorno entonces pasa a ser completamente independiente del origen inicial del dolor. Antes, a este trastorno se le denominaba *espasmo muscular cíclico*. Sin embargo, estudios recientes no han podido confirmar el concepto de que los músculos experimenten realmente espasmos<sup>8</sup>. En consecuencia, es más apropiada la denominación

de *dolor muscular cíclico*. El trastorno puede llegar a ser un problema diagnóstico para el clínico, puesto que el paciente continúa refiriendo un sufrimiento mucho después de que se haya resuelto el origen inicial del dolor.

Dado que el dolor muscular cíclico es un problema que es importante conocer, el siguiente ejemplo ilustra algunas consideraciones relativas a su tratamiento.

### Caso clínico

Se extrae un tercer molar y durante la semana siguiente aparece una osteítis localizada (es decir, un alveolo seco). Éste pasa a ser un origen de dolor profundo constante que, por un efecto de excitación central, causa una co-contracción protectora (es decir, una inmovilización muscular) de los músculos masetero y pterigoideo interno. El paciente regresa al cabo de 5 días con un trastorno doloroso. La exploración pone de manifiesto una limitación de la apertura mandibular, que no se debe a la infección, sino a una respuesta muscular secundaria. Si se resuelve rápidamente el origen del dolor profundo (es decir, si se elimina la osteítis local), la co-contracción protectora se resuelve y se restablece una apertura mandibular normal. Si no se resuelve inmediatamente el dolor, la co-contracción prolongada puede producir dolor, lo que perpetúa la co-contracción protectora y establece un cuadro de dolor muscular cíclico. En este caso, la eliminación del origen inicial del dolor (la osteítis) no eliminará el dolor muscular. El tratamiento ahora debe orientarse específicamente al trastorno doloroso de los músculos de la masticación, que ha pasado a ser completamente independiente del origen inicial del dolor. ■

Si el efecto de excitación central afecta a las neuronas del sistema autónomo, se observarán unas manifestaciones características. Dado que el sistema nervioso autónomo controla la dilatación y constricción de los vasos sanguíneos, la variación del flujo sanguíneo dará lugar a un enrojecimiento o a una palidez de los tejidos afectados. Los pacientes pueden presentar párpados hinchados o sequedad ocular. A veces muestran enrojecimiento de las conjuntivas. Incluso puede haber síntomas de tipo alérgico (p. ej., nariz tapada o mucosidad nasal). Algunos pacientes pueden manifestar una hinchazón facial en el mismo lado del dolor. No es muy frecuente observar una hinchazón clínicamente significativa en los trastornos de la ATM, aunque este síntoma es corriente en muchos pacientes y puede representar un edema muy leve secundario a efectos vegetativos.

La clave para determinar si estos síntomas se deben a un efecto de excitación central está en su unilateralidad. Los efectos de excitación central no atraviesan la línea media en el área del trigémino. En consecuencia, las manifestaciones clínicas tan sólo se observarán en el lado del dolor profundo constante. En otras palabras, un ojo estará enrojecido y el otro estará normal, un orificio nasal presentará una secreción mucosa y el otro no. Si el origen del problema del sistema autónomo fuera sistémico (p. ej., una alergia), ambos ojos estarían enrojecidos y ambos orificios nasales presentarían secreción.

El conocimiento de los efectos de la excitación central es básico para el tratamiento del dolor facial. El papel que desempeñan estos factores en el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos temporomandibulares se comenta detalladamente en capítulos posteriores.

### Lecturas recomendadas

- Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical.
- Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence.

### Bibliografía

- Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence.
- Guyton AC: *Textbook of medical physiology*, Philadelphia, 1991, Saunders, p 1013.
- De Laat A: Reflexes elicitable in jaw muscles and their role during jaw function and dysfunction: a review of the literature. Part II. Central connections of orofacial afferent fibers, *Cranio* 5:246-253, 1987.
- Dubner R, Bennett GJ: Spinal and trigeminal mechanisms of nociception, *Annu Rev Neurosci* 6:381-418, 1983.
- Sessle BJ: The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions, *J Dent Res* 66:962-981, 1987.
- Hu JW, Dostrovsky JO, Sessle BJ: Functional properties of neurons in cat trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn). I. Responses to oral-facial noxious and nonnoxious stimuli and projections to thalamus and subnucleus oralis, *J Neurophysiol* 45:173-192, 1981.
- Sessle BJ: Recent insights into brainstem mechanisms underlying craniofacial pain, *J Dent Educ* 66:108-112, 2002.
- Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between



- chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
9. Tsai CM, Chiang CY, Yu XM, Sessle BJ: Involvement of trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) in craniofacial nociceptive reflex activity, *Pain* 81:115-128, 1999.
  10. Tsai C: The caudal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) acts as an interneuronal relay site in craniofacial nociceptive reflex activity, *Brain Res* 826:293-297, 1999.
  11. Stohler CS, Ash MM: Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing, *J Oral Rehabil* 13:225-233, 1986.
  12. Manns AE, Garcia C, Miralles R, Bull R, Rocabado M: Blocking of periodontal afferents with anesthesia and its influence on elevator EMG activity, *Cranio* 9:212-219, 1991.
  13. Lund JP, Dellow PG: The influence of interactive stimuli on rhythmical masticatory movements in rabbits, *Arch Oral Biol* 16:215-223, 1971.
  14. Nozaki S, Iriki A, Nakamura Y: Localization of central rhythm generator involved in cortically induced rhythmical masticatory jaw-opening movement in the guinea pig, *Neurophysiology* 55:806-825, 1986.
  15. Dellow PG, Lund JP: Evidence for central timing of rhythmical mastication, *J Physiol (Lond)* 215:1-13, 1971.
  16. Lund JP: Mastication and its control by the brainstem, *Crit Rev Oral Biol Med* 2:33-64, 1991.
  17. Yamashita S, Hatch JP, Rugh JD: Does chewing performance depend upon a specific masticatory pattern? *J Oral Rehabil* 26:547-553, 1999.
  18. McBeth J, Chiu YH, Silman AJ, Ray D, Morriss R et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents, *Arthritis Res Ther* 7:R992-R1000, 2005.
  19. Nyklíček I, Bosch JA, Amerongen AV: A generalized physiological hyperreactivity to acute stressors in hypertensives, *Biol Psychol* 70:44-51, 2005.
  20. Nicholson RA, Lakatos CA, Gramling SE: EMG reactivity and oral habits among facial pain patients in a scheduled-waiting competitive task, *Appl Psychophysiol Biofeedback* 24:235-247, 1999.
  21. *Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 30, Philadelphia, 2003, Saunders, p 1104.
  22. Hollingsworth HL: Chewing as a technique of relaxation, *Science* 90:385-387, 1939.
  23. Jenkins GN: *The physiology and biochemistry of the mouth*, Oxford, England, 1974, Blackwell Scientific.
  24. Nishigawa K, Nakano M, Bando E, Clark GT: Effect of altered occlusal guidance on lateral border movement of the mandible, *J Prosthet Dent* 68:965-969, 1992.
  25. Lundeen HC, Gibbs CH: *Advances in occlusion*, Boston, 1982, John Wright PSC.
  26. Schweitzer JM: Masticatory function in man, *J Prosthet Dent* 11:625-647, 1961.
  27. Gibbs CH, Messerman T, Reswick JB, Derda HJ: Functional movements of the mandible, *J Prosthet Dent* 26:604-620, 1971.
  28. Horio T, Kawamura Y: Effects of texture of food on chewing patterns in the human subject, *J Oral Rehabil* 16:177-183, 1989.
  29. Pond LH, Barghi N, Barnwell GM: Occlusion and chewing side preference, *J Prosthet Dent* 55:498-500, 1986.
  30. Beyron HL: Occlusal changes in the adult dentition, *J Am Dent Assoc* 48:674-686, 1954.
  31. Beyron HL: Occlusal relations and mastication in Australian Aborigines, *Acta Odontol Scand* 22:597-678, 1964.
  32. Throckmorton GS, Groshan GI, Boyd SB: Muscle activity patterns and control of temporomandibular joint loads, *J Prosthet Dent* 63:685-695, 1990.
  33. Christensen LV, Rassouli NM: Experimental occlusal interferences. Part IV. Mandibular rotations induced by a pliable interference, *J Oral Rehabil* 22:835-844, 1995.
  34. Rassouli NM, Christensen LV: Experimental occlusal interferences. Part III. Mandibular rotations induced by a rigid interference, *J Oral Rehabil* 22:781-789, 1995.
  35. Jankelson B, Hoffman GM, Hendron AJ: Physiology of the stomatognathic system, *J Am Dent Assoc* 46:375-386, 1953.
  36. Anderson DJ, Picton DCA: Tooth contact during chewing, *J Dent Res* 36:21-26, 1957.
  37. Ahlgren J: Mechanism of mastication, *Acta Odontol Scand* 24:44-45, 1966.
  38. Adams SH, Zander HA: Functional tooth contacts in lateral and centric occlusion, *J Am Dent Assoc* 69:465-473, 1964.
  39. Glickman I, Pameijer JH, Roeber FW, Brian MA: Functional occlusion as revealed by miniaturized radio transmitters, *Dent Clin North Am* 13:667-679, 1969.
  40. Suit SR, Gibbs CH, Benz ST: Study of gliding tooth contacts during mastication, *J Periodontol* 47:331-334, 1975.
  41. Mongini E, Tempia-Valenta G: A graphic and statistical analysis of the chewing movements in function and dysfunction, *J Craniomandib Pract* 2:125-134, 1984.
  42. Brekhus PH: Stimulation of the muscles of mastication, *J Dent Res* 20:87-92, 1941.
  43. Gibbs CH, Mahan PE, Mauderli A, Lundeen HC, Walsh EK: Limits of human bite strength, *J Prosthet Dent* 56:226-229, 1986.
  44. Howell AH, Manly RS: An electronic strain gauge for measuring oral forces, *J Dent Res* 27:705-712, 1948.
  45. Garner LD, Kotwal NS: Correlation study of incisive biting forces with age, sex, and anterior occlusion, *J Dent Res* 52:698-702, 1973.
  46. Worner HK, Anderson MN: Biting force measurements in children, *Aust Dent J* 48:1-5, 1944.
  47. Worner HK: Gnathodynamics: the measurement of biting forces with a new design of gnathodynamometer, *Aust Dent J* 43:381-386, 1939.
  48. Kiliardis S, Tzakis MG, Carlsson GE: Effects of fatigue and chewing training on maximal bite force and endurance, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107:372-378, 1995.
  49. Waugh LM: Dental observation among Eskimos, *J Dent Res* 16:355-356, 1937.
  50. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehan K: Occlusal forces during chewing: influence on biting strength and food consistency, *J Prosthet Dent* 46:561-567, 1981.
  51. Anderson DJ: Measurement of stress in mastication. II, *J Dent Res* 35:671-673, 1956.

52. Goldreich H, Gazit E, Lieberman MA, Rugh JD: The effect of pain from orthodontic arch wire adjustment on masseter muscle electromyographic activity, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 106:365-370, 1994.
53. Bakke M, Michler L: Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders, *Scand J Dent Res* 99:219-228, 1991.
54. Howell AH, Brudevold F: Vertical forces used during chewing of food, *J Dent Res* 29:133-136, 1950.
55. Brudevold F: A basic study of the chewing forces of a denture wearer, *J Am Dent Assoc* 43:45-51, 1951.
56. Lundgren D, Laurell L: Occlusal force pattern during chewing and biting in dentitions restored with fixed bridges of cross-arch extension, *J Oral Rehabil* 13:57-71, 1986.
57. Michael CG, Javid NS, Colaizzi FA, Gibbs CH: Biting strength and chewing forces in complete denture wearers, *J Prosthet Dent* 63:549-553, 1990.
58. Cleall JF: A study of form and function, *Am J Orthod* 51:566-594, 1965.
59. Gillings BRD, Kohl JF, Zander HA: Contact patterns using miniature radio transmitters, *J Dent Res* 42:177-180, 1963.
60. Graf H, Zander HA: Tooth contact patterns in mastication, *J Prosthet Dent* 13:1055-1066, 1963.
61. Butler JH, Zander HA: Evaluation of two occlusal concepts, *Periodont Acad Rev* 2:5-19, 1968.
62. Arstad T: Retrusion facets (book review), *J Am Dent Assoc* 52:519, 1956.
63. Ramfjord SP: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain, *J Prosthet Dent* 11:353-362, 1961.
64. Flanagan JB: The 24-hour pattern of swallowing in man, *J Dent Res* 42(abstr #165):1072, 1963.
65. Schneyer LH, Pigman W, Hanahan L, Gilmore RW: Rate of flow of human parotid, sublingual and submaxillary secretions during sleep, *J Dent Res* 35:109-114, 1956.
66. Wall PD: On the relation of injury to pain, *Pain* 6:253-261, 1979.
67. Melzack R, Wall PD, Ty TC: Acute pain in an emergency clinic: latency of onset and descriptor patterns related to different injuries, *Pain* 14:33-43, 1982.
68. Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: a new theory, *Science* 150:971-979, 1965.
69. Wall PD: The gate control theory of pain mechanisms: a reexamination and restatement, *Brain* 101:1-18, 1978.
70. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 63-94.
71. Wall PD, Devor M: Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats, *Pain* 17:321-339, 1983.
72. Basbaum AI: Descending control of pain transmission: possible serotonergic-enkephalinergic interactions, *Adv Exp Med Biol* 133:177-189, 1981.
73. Basbaum AT: Brainstem control of nociception: the contribution of the monoamines, *Pain* 11(Suppl):231-239, 1981.
74. Belcher G, Ryall RW, Schaffner R: The differential effects of 5-hydroxytryptamine, noradrenalin, and raphe stimulation on nociceptive and nonnociceptive dorsal horn interneurons in the cat, *Brain Res* 151:307-321, 1978.
75. Sternbach RA: Pain and "hassles" in the United States: findings of the Nuprin pain report, *Pain* 27:69-80, 1986.
76. Kreiner M, Okeson JP: Toothache of cardiac origin, *J Orofac Pain* 13:201-207, 1999.
77. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, p 72.
78. Milne RJ, Foreman RD, Giesler GJ: Viscerosomatic convergence into primate spinothalamic neurons: an explanation for referral of pelvic visceral pain. In Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A, editors: *Advances in pain research pain therapy*, New York, 1983, Raven.
79. Sessle BJ, Hu JW, Amano N, Zhong G: Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and nonnociceptive neurones in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain, *Pain* 27:219-235, 1986.
80. Sessle BJ, Hu JW: Mechanisms of pain arising from articular tissues, *Can J Physiol Pharmacol* 69:617-626, 1991.
81. Kerr FWL: Structural relation of the trigeminal spinal tract to upper cervical roots and the solitary nucleus in the cat, *Exp Neurol* 4:134-148, 1961.
82. Kerr FWL: Facial, vagal and glossopharyngeal nerves in the cat: afferent connections, *Arch Neurol* 6:264-281, 1962.
83. Kerr FWL: The divisional organization of afferent fibers of the trigeminal nerve, *Brain* 86:721-732, 1963.
84. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: Whiplash injury: a clinical review, *Pain* 58:283-307, 1994.
85. Certero E, Meyer RA, Campbell JN: A psychophysical study of secondary hyperalgesia: evidence for increased pain to input from nociceptors, *Pain* 58:21-28, 1994.
86. Broton JG, Sessle BJ: Reflex excitation of masticatory muscles induced by algescic chemicals applied to the temporomandibular joint of the cat, *Arch Oral Biol* 33:741-747, 1988.
87. Stohler C, Yamada Y, Ash MM: Antagonistic muscle stiffness and associated reflex behaviour in the pain-dysfunctional state, *Helv Odont Acta* 29:719-726, 1985.
88. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, pp 195-201.
89. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55:397-400, 1993.

# Alineación y oclusión de los dientes

## 3 CAPÍTULO

«La oclusión es la relación estática de los dientes y constituye un factor fundamental en todos los aspectos de la dentición.»

—JPO

La alineación y la oclusión de los dientes son muy importantes en la función masticatoria. Las actividades básicas de la masticación, la deglución y la fonación en gran manera dependen no sólo de la posición de los dientes en las arcadas dentarias, sino también de la relación de los dientes antagonistas cuando entran en oclusión. Las posiciones de los dientes no están así por azar, sino por numerosos factores que las controlan, como la anchura de la arcada y el tamaño de las piezas dentarias. También influyen en ello diversas fuerzas de control, como las que crean los tejidos blandos circundantes. Este capítulo está dividido en tres secciones. En la primera se comentan los factores y las fuerzas que determinan la posición de los dientes en las arcadas dentarias. En la segunda se describe la relación normal de los dientes, tal como están dispuestos en las arcadas. La tercera presenta la relación normal de las arcadas entre sí cuando entran en oclusión (alineamiento interarcada).

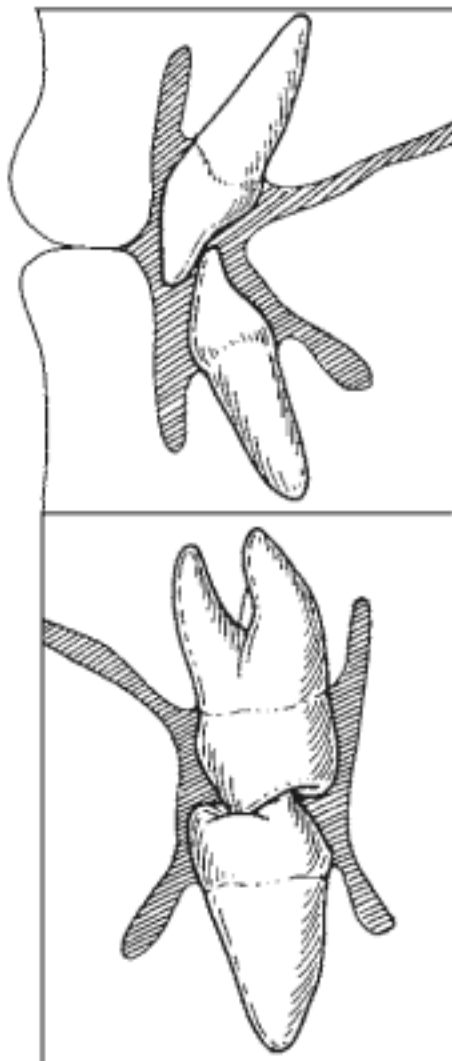
### FACTORES Y FUERZAS QUE DETERMINAN LA POSICIÓN DE LOS DIENTES

La alineación de los dientes en las arcadas dentarias es consecuencia de fuerzas multidireccionales complejas que actúan sobre los dientes durante y después de su erupción. Al producirse la erupción de los dientes, éstos toman una posición en la que las fuer-

zas antagonistas estén en equilibrio. Las principales fuerzas antagonistas que influyen en la posición de un diente proceden de la musculatura circundante. Vestibularmente respecto de los dientes se encuentran los labios y las mejillas, que proporcionan unas fuerzas de dirección lingual bastante leves, pero constantes. Sin embargo, estas fuerzas son lo bastante intensas como para desplazar a los dientes en dirección lingual. En el lado contrario de las arcadas dentales se encuentra la lengua, que produce fuerzas de dirección labial y bucal sobre las superficies linguales de los dientes. Estas fuerzas también son lo bastante intensas como para desplazar a los dientes.

Hay una posición del diente en la cavidad oral en la cual las fuerzas labiolinguales y bucolinguales son iguales. Esta posición, que se denomina *posición o espacio neutro*, produce la estabilidad de los dientes (fig. 3-1). Si durante la erupción un diente se sitúa en una posición demasiado lingual o facial, la fuerza predominante (la lengua si está en linguoversión, los labios y las mejillas si están en vestibuloversión) desplazará el diente hacia la zona neutra. Esto se da normalmente cuando existe un espacio suficiente para el diente en la arcada dentaria. Si el espacio no es suficiente o adecuado, las fuerzas musculares circundantes no suelen ser suficientes para situar el diente en una alineación correcta en la arcada. En estos casos, el diente permanece fuera de la arcada normal y se observa un apiñamiento. Éste persiste hasta que se aplica una fuerza externa que corrige la diferencia entre el tamaño dentario y la longitud de la arcada (es decir, la ortodoncia).

Aun después de la erupción, cualquier cambio o alteración de la magnitud, dirección o frecuencia de estas fuerzas musculares tenderá a desplazar el diente hacia una posición en la que las fuerzas de nuevo se encuentren en equilibrio. Este tipo de alteración pue-



**Fig. 3-1 POSICIÓN NEUTRA.** Ésta es la posición del diente cuando las fuerzas linguales están en equilibrio con las fuerzas labiales (labios y mejillas). Existe tanto en los dientes anteriores como en los posteriores.

de producirse cuando la lengua es excesivamente activa o grande, lo que puede hacer que los labios ejerzan sobre los dientes fuerzas linguales más intensas que las labiales. Habitualmente, ello induce una vestibulización labial de los dientes anteriores hasta que alcanzan una posición en la que las fuerzas labiales y linguales recuperan nuevamente el equilibrio. Clínicamente, se manifiesta como una mordida abierta anterior (fig. 3-2). Si se pide a una persona con esta alteración que trague, la lengua llena el espacio anterior (v. fig. 3-2, B y D). Originalmente se asumió que las fuerzas ejercidas por la lengua durante este tipo de

deglución eran las causantes del desplazamiento labial o vestibulización de los dientes anteriores. Sin embargo, las pruebas más recientes no respaldan esta hipótesis. Es muy probable que el apoyo constante o la posición postural de la lengua (y no la actividad real de la deglución) sea la causa del desplazamiento labial de los dientes anteriores<sup>1</sup>. Es más probable que el empuje anterior de la lengua durante la deglución se acompañe de un intento por parte del paciente de cerrar la boca, necesario para una deglución eficaz.

Ha de recordarse que estas fuerzas musculares actúan de manera constante y regulan la función de los dientes. Algunas fuerzas que no derivan directamente de la musculatura oral, sino que están asociadas con hábitos orales, también pueden influir en la posición dentaria. Así, por ejemplo, el hábito de morder constantemente una pipa puede alterar la posición dentaria. Los instrumentos musicales colocados entre los dientes maxilares y mandibulares (p. ej., un clarinete) pueden crear fuerzas labiales sobre las superficies linguales de los dientes maxilares anteriores y dar lugar a un desplazamiento en sentido labial de éstos. Cuando se identifica una posición dentaria anormal, es importante interrogar sobre este tipo de hábitos. La corrección de la posición de los dientes fracasará con seguridad si no se elimina la causa de la mala posición.

Las superficies proximales de los dientes también están sometidas a diversas fuerzas. El contacto proximal entre dientes adyacentes ayuda a mantener los dientes en una alineación normal. Parece que hay una respuesta funcional del hueso alveolar y las fibras gingivales que rodean a los dientes, lo que da lugar a un desplazamiento en sentido mesial de éstos hacia la línea media. Durante la masticación se produce un ligero movimiento en dirección bucolingual, así como vertical, de los dientes que a lo largo del tiempo también da lugar a un desgaste de las áreas de contacto proximales. Cuando estas áreas están desgastadas, el desplazamiento en sentido mesial ayuda a mantener el contacto entre los dientes adyacentes y estabiliza la arcada. El desplazamiento en sentido mesial se pone de manifiesto más claramente cuando la superficie de un diente posterior está destruida por la caries o cuando se ha extraído el diente. Con la pérdida del contacto proximal, el diente en una situación distal al lugar de la extracción sufrirá un desplazamiento mesial hacia el espacio edéntulo, que (especialmente en el área molar) hará que este diente adopte una inclinación marcada respecto de este espacio.

Otro factor importante que ayuda a estabilizar la alineación dentaria es el contacto oclusal, que impi-



**Fig. 3-2** **A**, En este adulto la mordida abierta anterior se asocia con una lengua grande y muy activa. **B**, Durante la deglución se observa que la lengua llena el espacio anterior de modo que es posible sellar la boca para deglutir. **C**, Este adulto joven ha desarrollado una mordida abierta anterior secundaria a una lengua activa. **D**, Durante la deglución se observa que la lengua llena el espacio anterior, permitiendo al individuo deglutir. (Por cortesía del Dr. Preston E. Hicks, Escuela de Odontología de la Universidad de Kentucky, Lexington.)

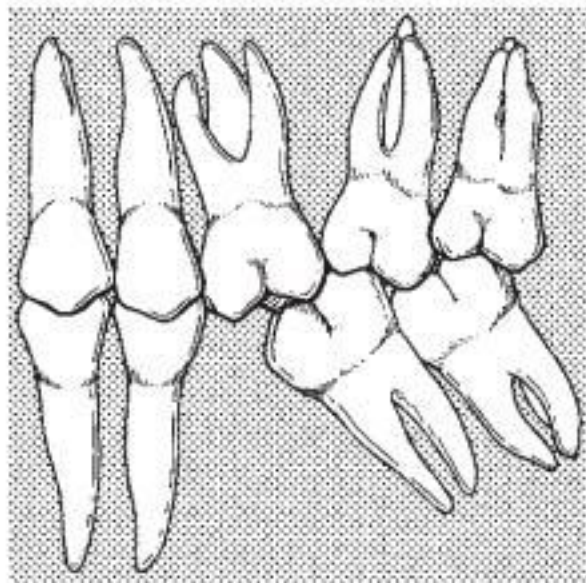
de la extrusión o la supererupción de los dientes, al mantener la estabilidad de la arcada. Cada vez que se cierra la mandíbula, se refuerza un patrón de contacto oclusal concreto y se mantiene la posición dentaria. Si se pierde o se altera una parte de la superficie oclusal de un diente, la dinámica de las estructuras de soporte periodontales permitirá un desplazamiento del diente. Es probable que los dientes que no encuentran ninguna oposición sobreerupcionen hasta establecer contacto oclusal. Por consiguiente, cuando se pierde un diente es probable que el diente distal se desplace mesialmente, pero también es muy probable que el diente que se ha quedado sin oponente erupcione hasta encontrar un contacto oclusal (fig. 3-3). Así pues, se pone de manifiesto que los contactos proximal y oclusal son importantes para man-

tener la alineación dentaria y la integridad de la arcada. El efecto de la falta de un diente puede ser muy importante porque su consecuencia es la pérdida de estabilidad de las arcadas dentarias.

### ALINEACIÓN DENTARIA INTRAARCADA

La *alineación dentaria intraarcada* hace referencia a la relación de los dientes entre sí dentro de la arcada dentaria. En este apartado se describen las características normales dentro de la arcada de los dientes maxilares y mandibulares.

El *plano de oclusión* es el que se formaría si se trazara una línea a través de todas las puntas de las cúspides bucales y los bordes incisales de los dientes inferio-



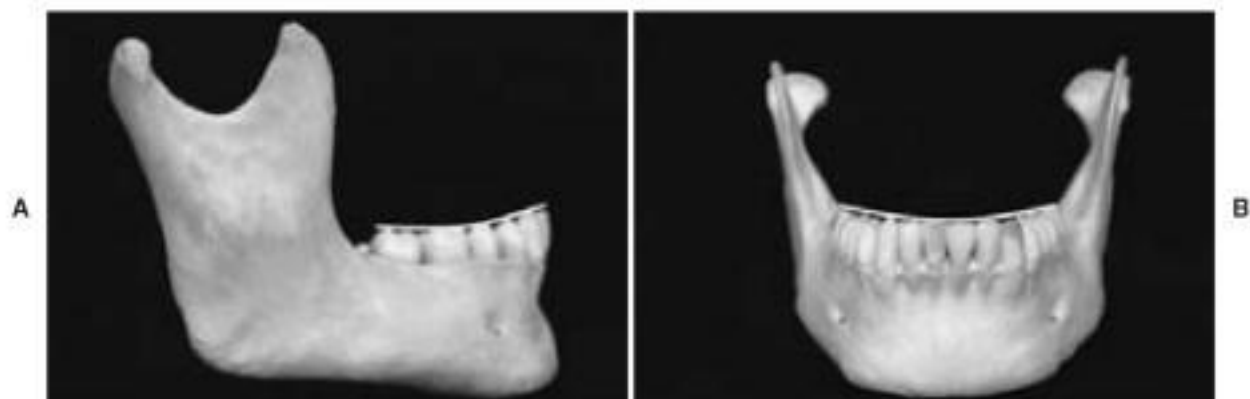
**Fig. 3-3** La pérdida de una sola pieza dentaria puede tener efectos importantes en la estabilidad de las dos arcadas. Con la pérdida del primer molar mandibular, el segundo y el tercer molares mandibulares adoptan una dirección medial, el segundo premolar mandibular se desplaza en sentido distal y el primer molar maxilar opuesto sufre una erupción excesiva.

res (fig 3-4), y después se amplíase con un plano que abarcase las puntas de las cúspides linguales y continuase a través de la arcada incluyendo las puntas de las cúspides bucales y linguales del lado opuesto. Al examinar el plano de oclusión se observa que no es liso. Las dos articulaciones temporomandibulares, que muy pocas veces funcionan con movimientos simultáneos e idénticos, determinan en gran medida el movimiento que se detecta. Dado que la mayoría de los movimientos mandibulares son muy complejos,

con una variación constante de los centros de rotación, un plano oclusal liso no permitiría un contacto funcional simultáneo en más de una zona de la arcada dental. Por consiguiente, los planos oclusales de las arcadas dentales se curvan de un modo que permite el máximo aprovechamiento de los contactos dentales durante la función. La curvatura del plano oclusal se debe fundamentalmente al hecho de que los dientes se localizan en las arcadas con un grado de inclinación variable.

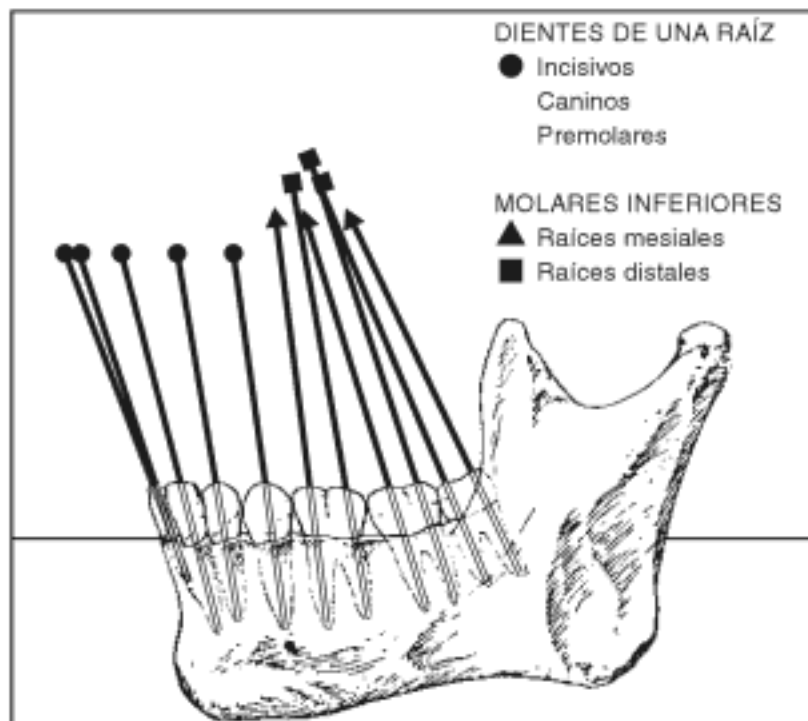
Al examinar las arcadas dentarias de perfil puede observarse la relación en sentido axial-mesiodistal. Si se trazan líneas siguiendo los ejes largos de las raíces en dirección oclusal, a través de las coronas (fig. 3-5), puede apreciarse la angulación de los dientes respecto del hueso alveolar. En la arcada mandibular, tanto los dientes anteriores como los posteriores tienen una inclinación mesial. El segundo y el tercer molares están más inclinados que los premolares. En la arcada maxilar existe un patrón de inclinación diferente (fig. 3-6). Los dientes anteriores generalmente presentan una inclinación en sentido mesial y los molares posteriores tienen una inclinación en sentido distal. Si en una visión lateral se traza una línea imaginaria a través de las puntas de las cúspides bucales de los dientes posteriores (es decir, molares y premolares), se obtiene una línea curva que sigue el plano de oclusión (v. fig. 3-4, A), que es convexa para la arcada maxilar y cóncava para la mandibular. Estas líneas convexas y cóncavas coinciden perfectamente cuando las arcadas dentarias entran en oclusión. Esta curvatura de las arcadas dentarias fue descrita por primera vez por von Spee<sup>2</sup>, por lo que se la denomina *curva de Spee*.

Al observar las arcadas dentarias en un plano frontal puede observarse la relación axial-bucolingual. Por lo general, los dientes posteriores de la arcada

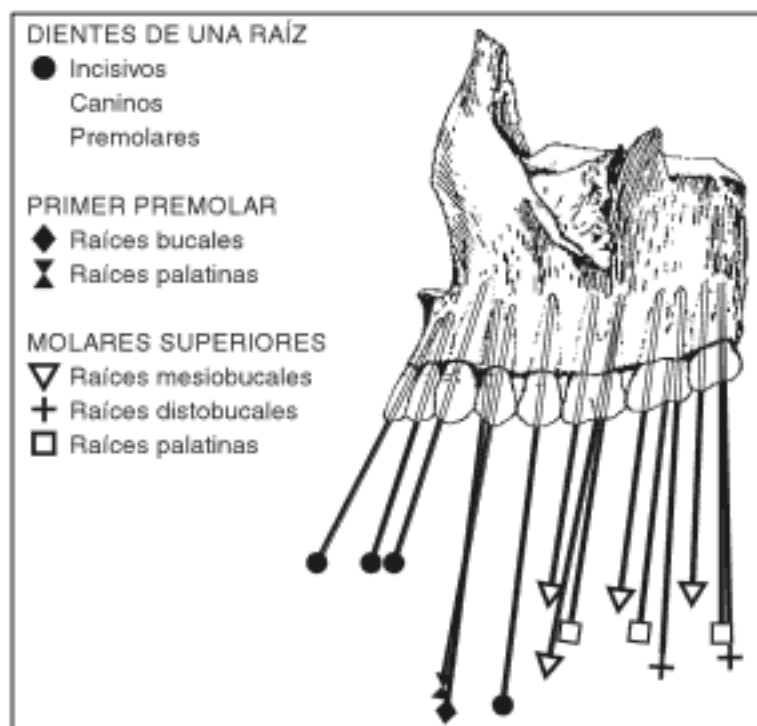


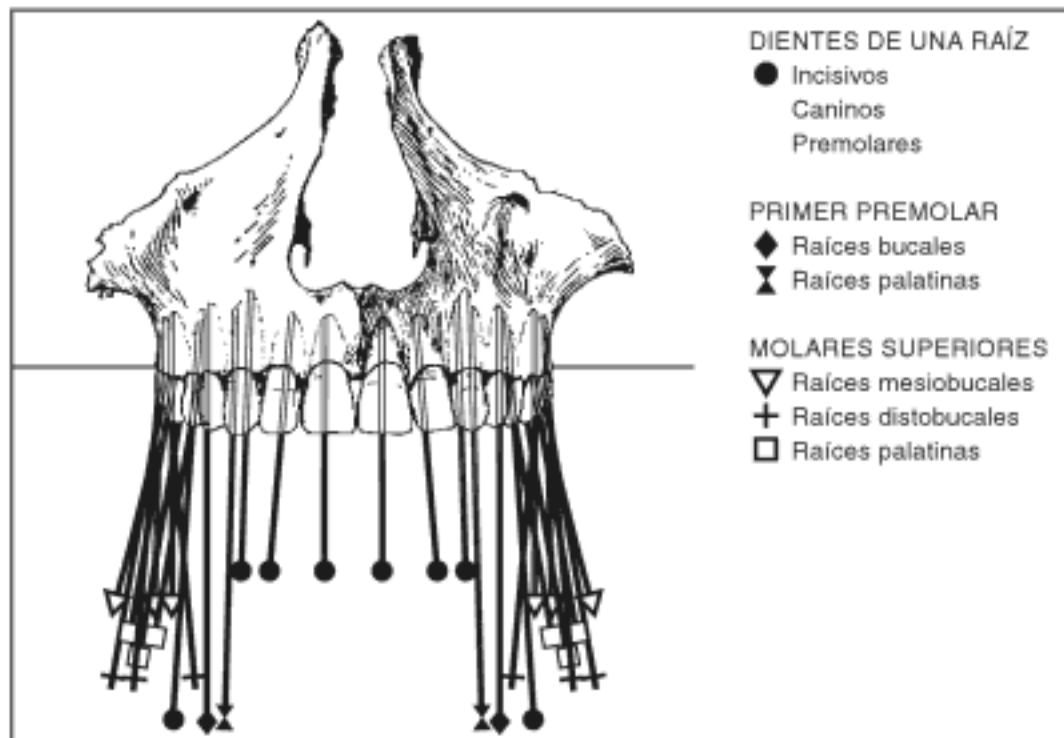
**Fig. 3-4** PLANO DE OCLUSIÓN. **A**, Curva de Spee. **B**, Curva de Wilson.

**Fig. 3-5 ANGULACIÓN DE LOS DIENTES MANDIBULARES.** Tanto los dientes anteriores como los posteriores presentan una inclinación en sentido mesial. (Tomada de Dempster WT, Adams WJ, Duddles RA: *Arrangement in the jaws of the roots of the teeth*, J Am Dent Assoc 67:779-797, 1963.)



**Fig. 3-6 ANGULACIÓN DE LOS DIENTES MAXILARES.** Los dientes anteriores presentan una inclinación en sentido mesial, mientras que los posteriores tienen una inclinación más en sentido distal respecto del hueso alveolar. (Tomada de Dempster WT, Adams WJ, Duddles RA: *Arrangement in the jaws of the roots of the teeth*, J Am Dent Assoc 67:779-797, 1963.)





**Fig. 3-7 ANGULACIÓN DE LOS DIENTES MAXILARES.** Todos los dientes posteriores presentan una ligera inclinación en sentido bucal. (Tomada de Dempster WT, Adams WJ, Duddles RA: *Arrangement in the jaws of the roots of the teeth*, J Am Dent Assoc 67:779-797, 1963.)

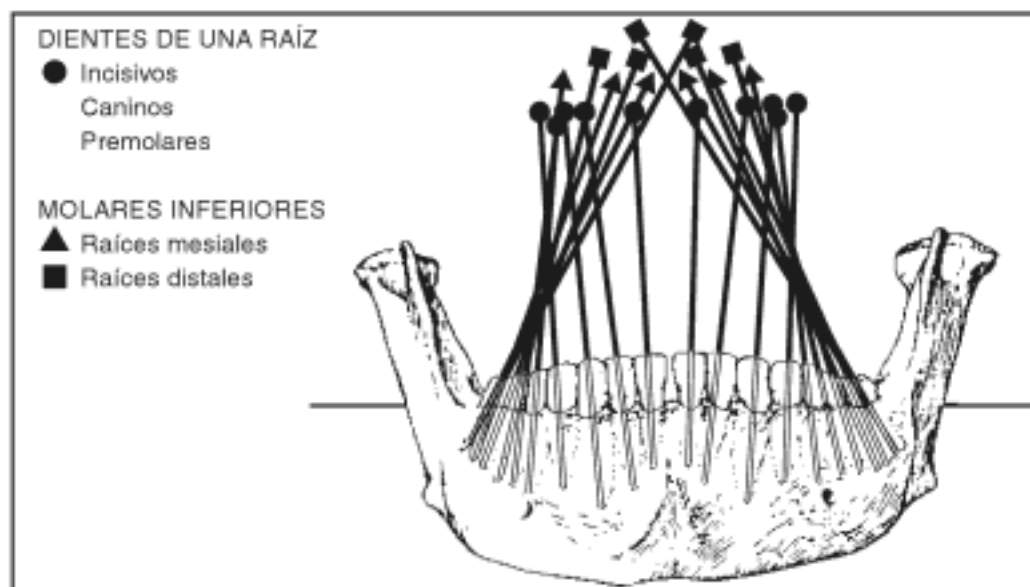
maxilar presentan una ligera inclinación bucal (fig. 3-7). En la arcada mandibular los dientes posteriores tienen una ligera inclinación lingual (fig. 3-8). Si se traza una línea imaginaria que pase por las puntas de las cúspides bucales y linguales de los dientes posteriores del lado derecho e izquierdo, se observa un plano de oclusión curvo (v. fig. 3-4, B). La curvatura es convexa en la arcada maxilar y cóncava en la mandibular. De nuevo, si las arcadas entran en oclusión, las curvaturas dentarias coinciden perfectamente. Esta curvatura del plano oclusal que se observa en una imagen frontal se denomina *curva de Wilson*.

En las primeras épocas de la odontología, los observadores intentaron desarrollar fórmulas estandarizadas que describieran las relaciones intraarcada. Bonwill<sup>3</sup>, uno de los primeros en describir las arcadas dentarias, observó que existía un triángulo equilátero entre los centros de los cóndilos y las áreas de contacto mesial de los incisivos centrales mandibulares. Lo describió como un triángulo con lados de 10 cm. En otras palabras, la distancia entre el área de contacto en sentido mesial del incisivo central mandibu-

lar y el centro de cualquiera de los cóndilos era de 10 cm, y la distancia entre los dos centros condíleos también era de 10 cm. En 1932, Monson<sup>4</sup> utilizó el triángulo de Bonwill y propuso la teoría de que existía una esfera con un radio de 10 cm cuyo centro estaba a una distancia igual de las superficies oclusales de los dientes posteriores que de los centros de los cóndilos. Aunque estos conceptos aproximadamente eran correctos, constituían simplificaciones excesivas y no eran válidos en todos los casos. La reacción frente a estas teorías simplistas llevó a los investigadores a oponerse o defender estas ideas. De estas controversias surgieron las teorías de la oclusión que actualmente se utilizan en odontología.

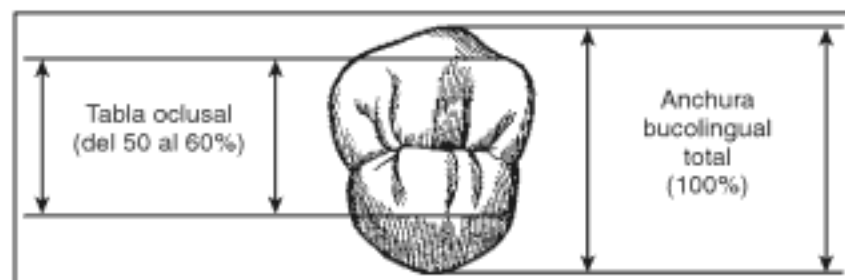
Las superficies oclusales de los dientes están formadas por numerosas cúspides, fisuras y surcos. Cuando realizan su función, estos elementos oclusales permiten una fragmentación eficaz de los alimentos y su mezcla con saliva para formar un bolo que pueda ser deglutido fácilmente. En este comentario, las superficies oclusales de los dientes posteriores pueden dividirse en varias áreas. El área del diente





**Fig. 3-8 ANGULACIÓN DE LOS DIENTES MANDIBULARES.** Todos los dientes posteriores presentan una ligera inclinación en sentido lingual. (Tomada de Dempster WT, Adams WJ, Duddles RA: *Arrangement in the jaws of the roots of the teeth*, J Am Dent Assoc 67:779-797, 1963.)

**Fig. 3-9** Tabla oclusal de un premolar maxilar.

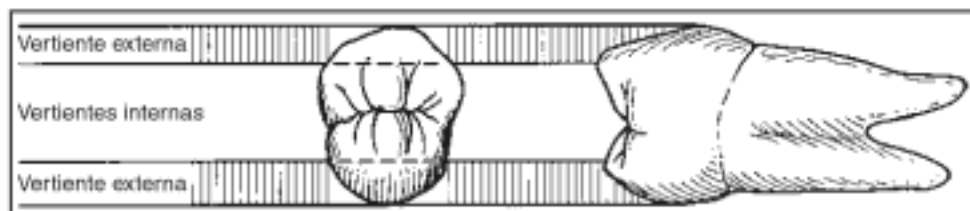


que se encuentra entre las puntas de las cúspides bucal y lingual de los dientes posteriores se denomina *tabla oclusal* (fig. 3-9). Las principales fuerzas de masticación se aplican en esta área. La tabla oclusal representa aproximadamente del 50 al 60% de la anchura bucolingual total del diente posterior y está situada sobre el eje largo de la estructura radicular. Se considera la *zona interna* del diente, puesto que se encuentra entre las puntas de las cúspides. De forma análoga, el área oclusal situada fuera de las cúspides recibe el nombre de *zona externa*. Las zonas interna y externa de los dientes consisten en planos inclinados que van desde las puntas de las cúspides hasta las áreas de la fosa central (FC) o el contorno de las superficies lingual o labial de los dientes. Estos planos inclinados se denominan *vertientes internas* y *externas* (fig. 3-10). Para identificar mejor las vertientes internas y externas se

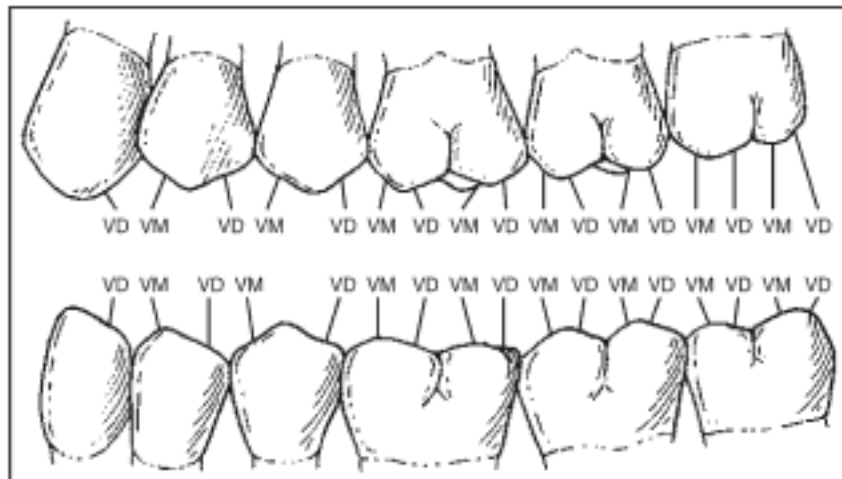
indica la cúspide de la cual forman parte. Así, por ejemplo, la vertiente interna de la cúspide bucal del primer premolar maxilar derecho indica un área muy concreta de la arcada dentaria. Las vertientes dentarias también se identifican por la superficie hacia la que se dirigen (es decir, mesial o distal). Las superficies inclinadas mesialmente son las que miran hacia la parte mesial del diente, y las superficies inclinadas distalmente las que lo hacen hacia la parte distal (fig. 3-11).

### ALINEACIÓN DENTARIA INTERARCADAS

El término *alineación dentaria interarcadas* hace referencia a la relación de los dientes de una arcada con los de la otra. Cuando las dos arcadas entran en contac-



**Fig. 3-10** Vertientes internas y externas de un premolar maxilar.



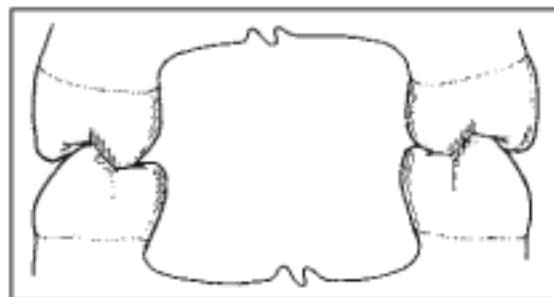
**Fig. 3-11 VERTIENTES MESIAL (VM) Y DISTAL (VD).** Hay una vertiente adyacente a cada punta de la cúspide posterior.

to, como ocurre en el cierre mandibular, se establece la relación oclusal de los dientes. En esta sección se describen las características interarcadas normales de los dientes maxilares y mandibulares en oclusión.

La oclusión de los dientes maxilares y mandibulares se da de una manera precisa y exacta. La línea que empieza en la superficie distal del tercer molar, se extiende en sentido mesial por todas las áreas de contacto proximales de toda la arcada y termina en la superficie distal del tercer molar del lado opuesto es la *longitud de la arcada*. Las dos arcadas tienen aproximadamente la misma longitud, pero la mandibular es ligeramente más pequeña (arcada maxilar, 128 mm; arcada mandibular, 126 mm)<sup>5</sup>. Esta ligera diferencia se debe a que la distancia mesiodistal de los incisivos mandibulares es más estrecha que la de los incisivos maxilares. La *anchura de la arcada* es la distancia que hay a su través. La anchura de la arcada mandibular es inferior a la de la arcada maxilar; en consecuencia, cuando las arcadas entran en oclusión, cada diente maxilar tiene una posición más facial que el correspondiente diente mandibular en oclusión con él.

Dado que los dientes maxilares tienen una posición más facial (o, al menos, presentan una inclinación más facial), es habitual que la relación oclusal normal de los dientes posteriores presente las cúspides bucales mandibulares en oclusión con las áreas de la FC de los dientes maxilares. De igual manera, las cúspides linguales maxilares están en oclusión con las áreas de la FC de los dientes mandibulares (fig. 3-12). Esta relación oclusal protege los tejidos blandos circundantes. Las cúspides bucales de los dientes maxilares impiden que la mucosa bucal de las mejillas y los labios se coloque entre las superficies oclusales de los dientes durante la función. Asimismo, las cúspides linguales de los dientes mandibulares ayudan a evitar que la lengua se sitúe entre los dientes maxilares y mandibulares.

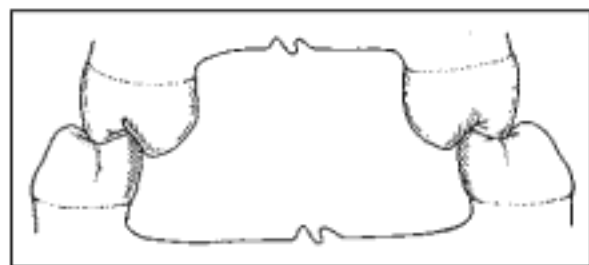
El papel de la lengua, las mejillas y los labios es importante durante la función, puesto que continuamente reemplazan el alimento que hay sobre las superficies oclusales de los dientes para que la fragmentación sea más completa. La relación bucolingual normal ayuda a optimizar la eficacia de la musculatura, al



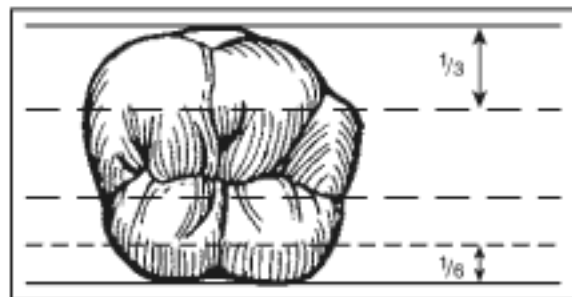
**Fig. 3-12 RELACIÓN BUCOLINGUAL NORMAL DE LAS ARCADAS.** Las cúspides bucales mandibulares contactan con las fosas centrales de los dientes maxilares y las cúspides linguales maxilares contactan con las fosas centrales de los dientes mandibulares.

mismo tiempo que reduce al mínimo los posibles traumatismos del tejido blando (mordedura de la lengua o las mejillas). A veces, como consecuencia de las diferencias en el tamaño de las arcadas óseas o de los patrones de erupción dentaria, la oclusión de los dientes se realiza de tal forma que las cúspides bucales maxilares entran en contacto con el área de la FC de los dientes mandibulares. Esta relación se denomina *mordida cruzada* (fig. 3-13).

Las cúspides bucales de los dientes mandibulares posteriores y las cúspides linguales de los dientes maxilares posteriores se ocluyen con las áreas de la FC antagonistas. Estas cúspides se denominan *cúspides de soporte*, o *cúspides céntricas*, y son las principales responsables del mantenimiento de la distancia existente entre el maxilar y la mandíbula. Esta distancia mantiene la altura vertical facial y se denomina *dimensión vertical de la oclusión*. Estas cúspides también desempeñan un papel importante en la masticación, puesto que se lleva a cabo un contacto tanto en su



**Fig. 3-13 MORDIDA CRUZADA POSTERIOR.** Cuando se da esta situación, las cúspides linguales mandibulares contactan con las fosas centrales de los dientes maxilares y las cúspides bucales maxilares contactan con las fosas centrales de los dientes mandibulares.

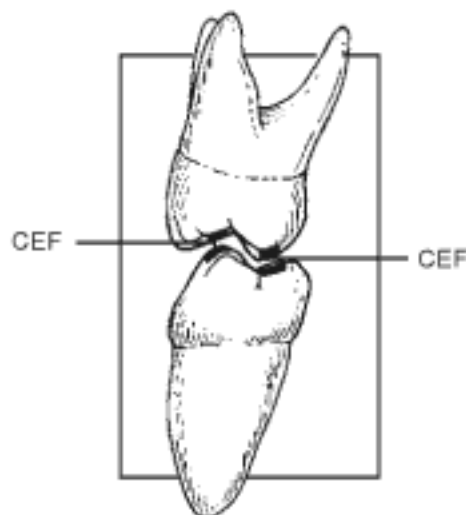


**Fig. 3-14 PRIMER MOLAR MANDIBULAR.** Puede observarse la posición de las puntas de las cúspides céntricas y no céntricas en relación con la anchura bucolingual completa del diente.

cara interna como en su cara externa. Las cúspides céntricas son anchas y redondeadas. Cuando se examinan desde el plano oclusal, sus puntas están situadas aproximadamente a un tercio de la distancia en la anchura bucolingual total del diente (fig. 3-14).

Las cúspides bucales de los dientes maxilares posteriores y las cúspides linguales de los dientes mandibulares posteriores se denominan *cúspides de guía* o *no céntricas*. Son bastante puntiagudas, con unas puntas bien definidas, y se encuentran aproximadamente a un sexto de la distancia de la anchura bucolingual total del diente (v. fig. 3-14). Hay una pequeña área de las cúspides no céntricas que puede tener importancia funcional. Esta área está situada en el plano de inclinación interno de las cúspides no céntricas, cerca de la FC del diente, y está en contacto con una pequeña porción de la cara externa de la cúspide céntrica antagonista o cerca de ella. Esta pequeña área de la cúspide céntrica (aproximadamente 1 mm) es la única zona en la que la cara externa tiene una trascendencia funcional. Se la ha denominado *cara externa funcional*. Hay una pequeña cara externa funcional en cada cúspide céntrica que puede actuar contra la vertiente interna de la cúspide no céntrica (fig. 3-15). Dado que esta área ayuda a desgarrar los alimentos durante la masticación, también se ha denominado a las cúspides no céntricas *cúspides de desgarro* o *de corte*.

La principal función de las cúspides no céntricas es reducir al mínimo la afección hística (choque con los tejidos) y mantener el bolo de alimento sobre la tabla oclusal para su masticación. Las cúspides no céntricas también proporcionan estabilidad a la mandíbula, de forma que cuando los dientes se encuentran en oclusión completa, se da una relación



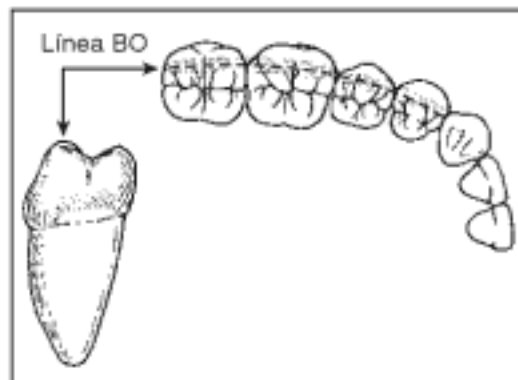
**Fig. 3-15** La cara externa funcional (CEF) de la cúspide céntrica es la única área de la vertiente externa con trascendencia funcional.

oclusal bien definida y estrecha. Esta relación de los dientes en su intercuspidación máxima se denomina *posición de máxima intercuspidación* (PIC). Si la mandíbula se desplaza lateralmente respecto de esta posición, las cúspides no céntricas contactarán y la guiarán. Asimismo, si se abre la boca y luego se cierra, las cúspides no céntricas ayudarán a guiar a la mandíbula en su vuelta a la PIC. También durante la masticación estas cúspides completan los contactos de guía que proporcionan la retroacción al sistema neuromuscular, con la que se controla el movimiento masticatorio. Así pues, el término de *cúspides de guía* es apropiado para las cúspides no céntricas.

## RELACIÓN DE CONTACTO OCLUSAL BUCOLINGUAL

Cuando se examinan las arcadas dentarias desde el plano oclusal, pueden visualizarse algunos puntos de orientación que son útiles para comprender la relación interoclusal de los dientes.

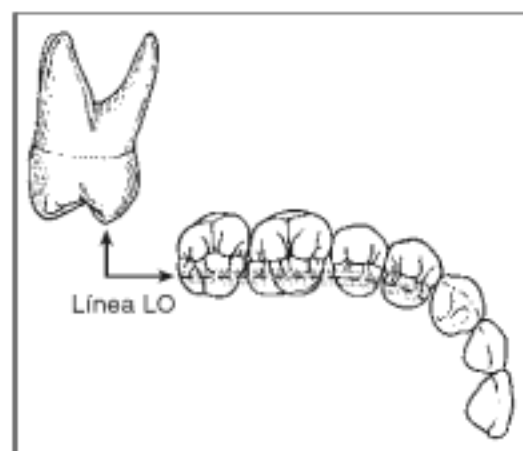
1. Si se traza una línea imaginaria a través de todas las puntas de las cúspides bucales de los dientes posteriores mandibulares, se forma la línea bucooclusal (BO). En una arcada normal, esta línea tiene un trayecto suave y continuo, que muestra la forma general de la arcada. También indica la línea de demarcación entre las caras internas y externas de las cúspides bucales (fig. 3-16).



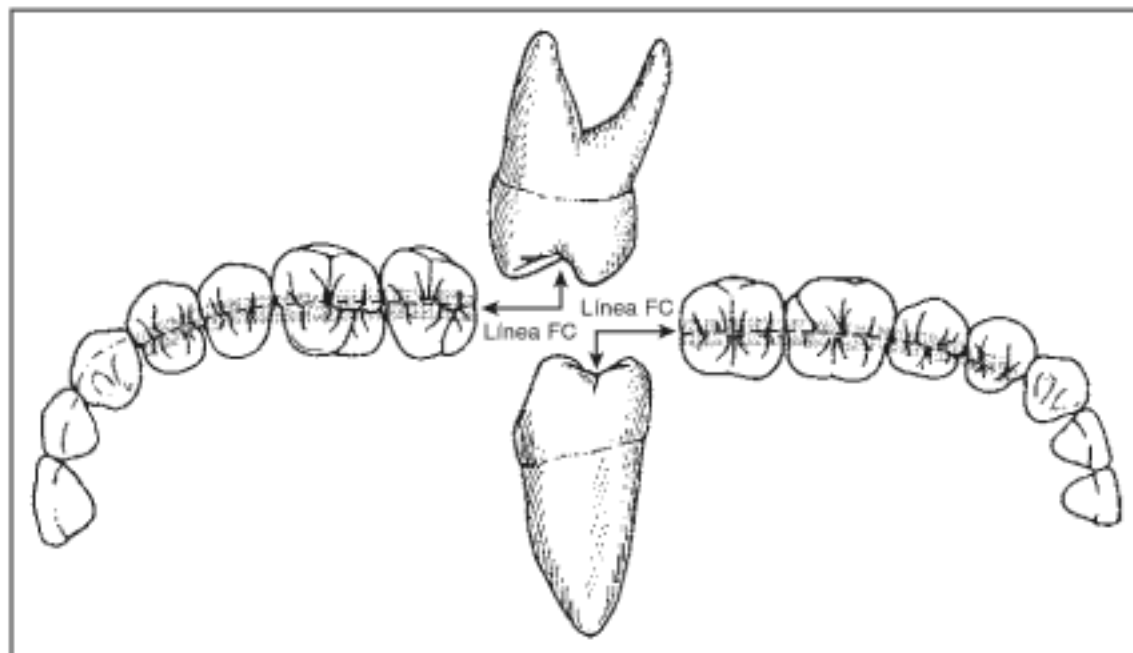
**Fig. 3-16** Línea bucooclusal (BO) de la arcada mandibular izquierda.

2. Asimismo, si se traza una línea imaginaria a través de las cúspides linguales de los dientes posteriores maxilares, se observa la línea linguooclusal (LO). Esta línea muestra la forma general de la arcada y corresponde a la línea de demarcación entre las caras externas e internas de estas cúspides céntricas (fig. 3-17).
3. Si se traza una tercera línea imaginaria por los surcos de desarrollo centrales de los dientes posteriores maxilares y mandibulares, se forma la línea FC. En la arcada normal bien alineada, esta línea es continua y muestra la forma de la arcada (fig. 3-18).

Una vez establecida la línea FC, conviene señalar una importante relación de las áreas de contacto proximales. Estas áreas generalmente tienen una situación bucal respecto de la línea FC (fig. 3-19), lo cual



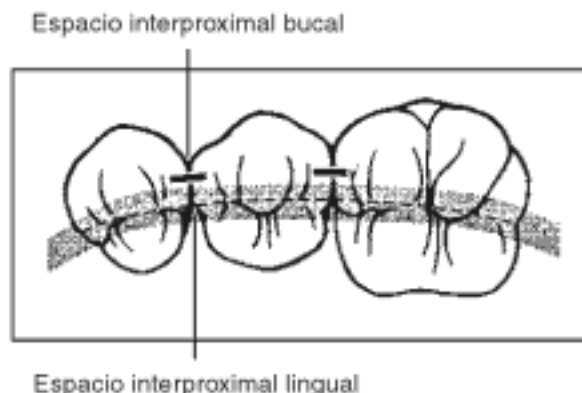
**Fig. 3-17** Línea linguooclusal (LO) de la arcada maxilar derecha.



**Fig. 3-18** Línea de fosa central (FC) de las arcadas dentarias izquierdas.

permite un espacio interproximal lingual mayor y un espacio interproximal bucal más pequeño. Durante la función, el espacio interproximal lingual mayor constituye un importante camino de salida del alimento que se mastica. Cuando los dientes entran en contacto, la mayor parte del alimento se desvía hacia la lengua, que es más eficaz que la musculatura buccinadora y perioral para devolver el alimento a la tabla oclusal.

Para visualizar las relaciones bucolinguales de los dientes posteriores en oclusión, simplemente deben aparejarse las correspondientes líneas imaginarias.



**Fig. 3-19** Las áreas de contacto proximales entre los dientes posteriores generalmente están situadas en una posición bucal respecto de la línea de fosa central.

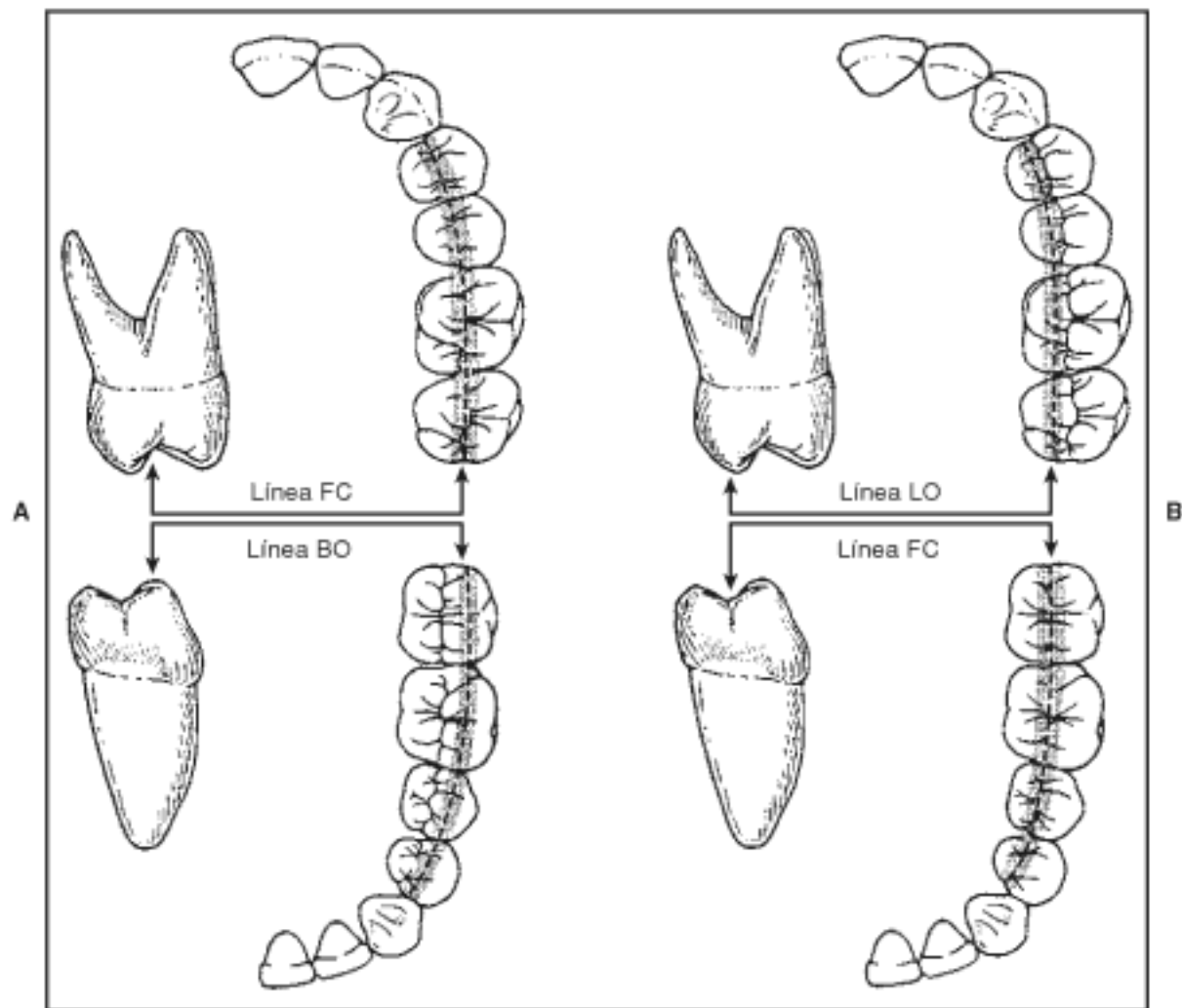
En la figura 3-20, la línea BO de los dientes mandibulares ocluye con la línea FC de los dientes maxilares. Al mismo tiempo, la línea LO de los dientes maxilares ocluye con la línea FC de los dientes mandibulares.

## RELACIÓN DE CONTACTO OCLUSAL MESIODISTAL

Como se ha dicho, los contactos oclusales se producen cuando las cúspides céntricas entran en contacto con la línea FC antagonista. Vistas desde el plano vestibular, estas cúspides contactan de manera característica en una de estas dos áreas: 1) áreas de la FC y 2) áreas de la cresta marginal y espacios interproximales.

Los contactos entre las puntas de las cúspides y las áreas de la FC se han comparado con la trituración que realiza un mortero. Cuando dos superficies curvas distintas se encuentran, sólo algunas de sus partes entran en contacto en un momento dado, mientras que otras áreas quedan libres de contacto para actuar como vías de escape de la sustancia que está aplastándose. Al desplazarse la mandíbula durante la masticación se realizan contactos de áreas distintas, que crean diferentes vías de escape. Este desplazamiento aumenta la eficacia de la masticación.

El segundo tipo de contacto oclusal se da entre las puntas de las cúspides y los bordes marginales. Los bordes marginales son áreas convexas ligeramente

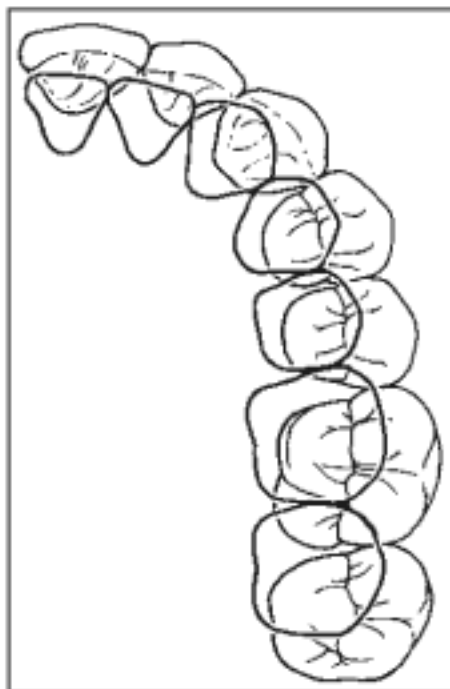


**Fig. 3-20 RELACIÓN DE OCLUSIÓN NORMAL DE LAS ARCADAS DENTARIAS.** **A,** Las cúspides bucales (céntricas) de los dientes mandibulares contactan con las fosas centrales (FC) de los dientes maxilares. **B,** Las cúspides linguales (céntricas) de los dientes maxilares contactan con las fosas centrales de los dientes mandibulares. BO, Buccooclusal; LO, linguooclusal.

elevadas en los bordes en sentido mesial y distal de las superficies oclusales, que contactan con la superficie interproximal de los dientes. La parte más elevada de la cresta marginal es sólo algo convexa. En consecuencia, el tipo de contacto puede describirse mejor como un contacto de la punta de la cúspide con una superficie plana. En esta relación, la punta de la cúspide fácilmente puede penetrar en el alimento y existen vías de salida en todas direcciones. Al desplazarse la mandíbula lateralmente, el área de contacto real se desplaza y aumenta la eficacia del movimiento de masticación. El clínico debe tener presente que la punta exacta de la cúspide no es la única responsable

del contacto oclusal. Un área circular alrededor de la verdadera punta de la cúspide, con un radio de aproximadamente 0,5 mm, proporciona el área de contacto con la superficie dentaria antagonista.

Cuando se examina lateralmente la relación dentaria interarcada normal, puede observarse que cada diente ocluye con dos dientes antagonistas. Sin embargo, hay dos excepciones a esta regla: los incisivos centrales mandibulares y los terceros molares maxilares. En estos casos, la oclusión se realiza con un único diente antagonista. Así pues, en toda la arcada, cualquier diente ocluye con su homónimo de la arcada antagonista y con el diente adyacente. Esta rela-



**Fig. 3-21 RELACIÓN INTERARCADAS DE LOS DIENTES MAXILARES Y MANDIBULARES.** (Sólo se presenta el contorno de los dientes mandibulares.) Cada diente posterior mandibular tiene una posición en sentido lingual y mesial respecto del correspondiente diente maxilar.

ción de un diente a dos dientes ayuda a distribuir las fuerzas oclusales a varios dientes, y en última instancia por toda la arcada. También ayuda a mantener la integridad de la arcada, a pesar de la pérdida de un diente, puesto que los contactos oclusales estabilizadores se mantienen en todos los dientes restantes.

En la relación normal, los dientes mandibulares tienen una posición en sentido lingual y mesial en relación con los dientes maxilares. Esto es cierto tanto para los dientes posteriores como para los anteriores (fig. 3-21). Al examinar los patrones de contacto habituales de las arcadas dentarias, es útil estudiar por separado los dientes posteriores y los anteriores.

### RELACIONES OCLUSALES FRECUENTES DE LOS DIENTES POSTERIORES

Si observamos las relaciones oclusales de los dientes posteriores, debemos prestar mucha atención al primer molar. El primer molar mandibular normalmente tiene una posición en sentido mesial respecto del primer molar maxilar.

#### Clase I

Las siguientes características identifican la relación molar más típica que se observa en la dentición natural y que fue descrita por primera vez por Angle<sup>6</sup> como relación de *clase I*.

1. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular forma una oclusión en el espacio interproximal entre el segundo premolar y el primer molar maxilares.
2. La cúspide mesiobucal del primer molar maxilar está alineada directamente sobre el surco bucal del primer molar mandibular.
3. La cúspide mesiolingual del primer molar maxilar está situada en el área de la FC del primer molar mandibular.

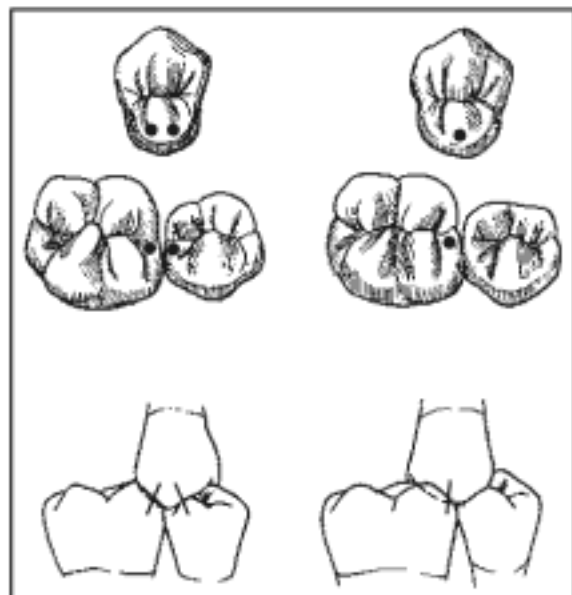
En esta relación, cada diente mandibular ocluye con el diente antagonista correspondiente y con el diente mesial adyacente. (Así, por ejemplo, el segundo premolar mandibular contacta con el segundo premolar maxilar y con el primer premolar maxilar.) Los contactos entre los molares se realizan tanto entre las puntas de las cúspides y las fosas como entre las puntas de las cúspides y las crestas marginales.

Pueden darse dos variaciones de los patrones de contacto oclusal en el área de la cresta marginal. En algunos casos, una cúspide contacta directamente con el espacio interproximal (y, a menudo, también con las crestas marginales adyacentes), lo que da lugar a dos contactos en el área de la punta de la cúspide (fig. 3-22). En otros casos, la punta de la cúspide está situada de tal forma que tan sólo contacta con una cresta marginal y da lugar a un solo contacto de la punta cuspidéa. Esta última situación se utiliza en la descripción de las interrelaciones molares frecuentes. En la figura 3-23 se muestra el aspecto bucal y el patrón oclusal típico de una relación molar de *clase I*.

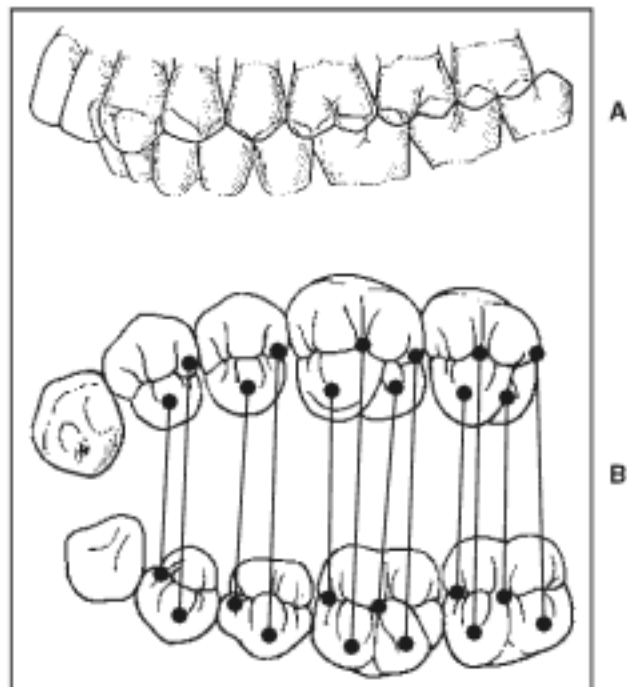
#### Clase II

En algunos pacientes la arcada maxilar es grande o presenta un desplazamiento anterior, o bien la arcada mandibular es pequeña o tiene una situación posterior. Ello hará que el primer molar mandibular tome una posición en sentido distal a la de la relación molar de *clase I* (fig. 3-24), y que se describe como relación molar de *clase II*. Esta relación a menudo se identifica por las siguientes características:

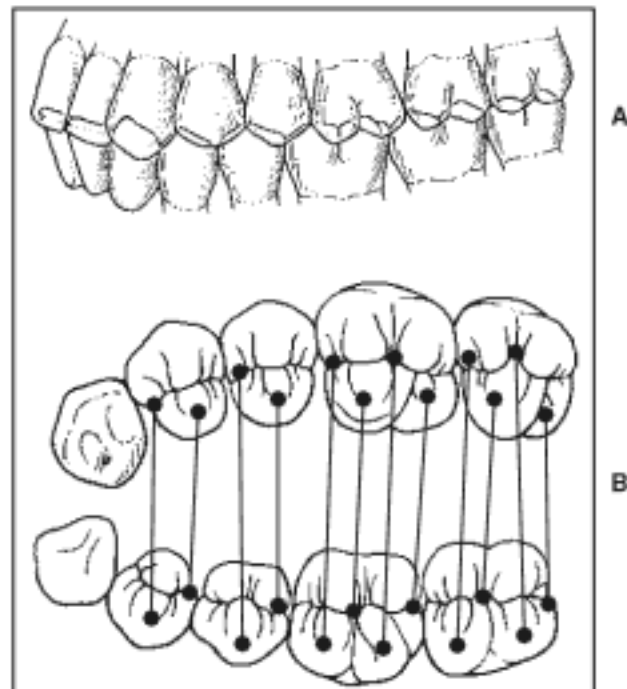
1. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular contacta con el área de la FC del primer molar maxilar.
2. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular está alineada sobre el surco bucal del primer molar maxilar.



**Fig. 3-22** Algunas cúspides céntricas ocluyen con los espacios interproximales existentes entre dientes antagonistas. Ello produce dos contactos alrededor de la punta de la cúspide (arriba). Otras ocluyen en un espacio interproximal y contactan con tan sólo una cresta marginal opuesta (abajo).



**Fig. 3-24 RELACIONES INTERARCADAS DE UNA OCLUSIÓN MOLAR DE CLASE II.** A, Imagen bucal. B, Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales.



**Fig. 3-23 RELACIONES INTERARCADAS DE UNA OCLUSIÓN MOLAR DE CLASE I.** A, Imagen bucal. B, Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales.

3. La cúspide distolingual del primer molar maxilar ocluye en el área de la FC del primer molar mandibular.

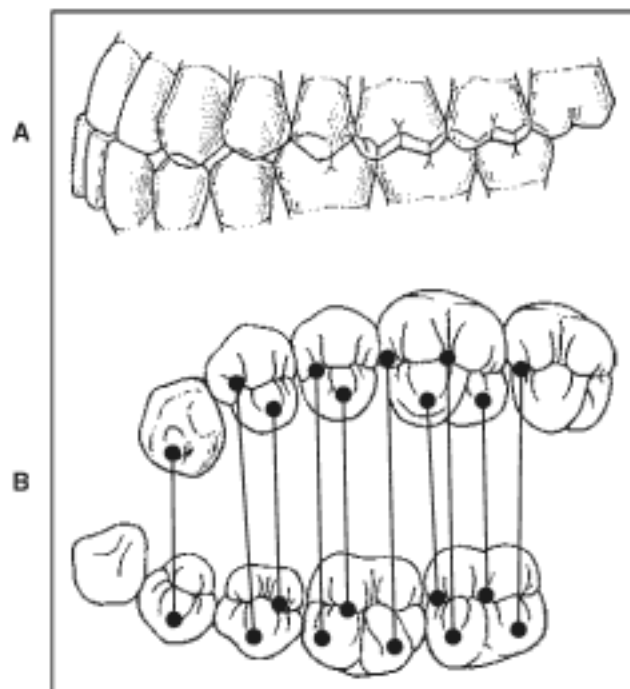
Cuando se compara con la relación de clase I, cada par de contacto oclusal tiene una posición distal aproximadamente igual a la anchura mesiodistal de un premolar.

### Clase III

Un tercer tipo de relación molar corresponde a un crecimiento predominante de la mandíbula; la denominada *clase III*. En esta relación, el crecimiento sitúa los molares mandibulares en posición mesial respecto a los molares maxilares, como se observa en la clase I (fig. 3-25). Las características de la clase III son las siguientes:

1. La cúspide distobucal del primer molar mandibular está situada en el espacio interproximal que hay entre el segundo premolar y el primer molar maxilares.
2. La cúspide mesiobucal del primer molar maxilar está situada sobre el espacio interproximal que hay entre el primer y el segundo molar mandibulares.
3. La cúspide mesiolingual del primer molar maxilar está situada en la depresión mesial del segundo molar mandibular.





**Fig. 3-25 RELACIONES INTERARCADAS DE UNA OCLUSIÓN MOLAR DE CLASE III. A,** Imagen bucal. **B,** Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales.

Nuevamente, cada par de contacto oclusal está en una posición inmediatamente mesial a la del par del contacto de la relación de clase I (aproximadamente con la anchura de un premolar).

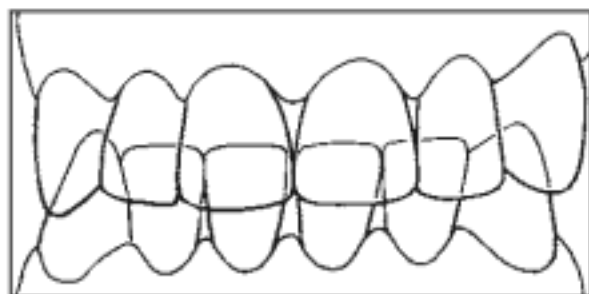
La relación molar que se observa con más frecuencia es la de clase I. Aunque las situaciones descritas como clase II y clase III son muy infrecuentes, las *tendencias* de clase II y clase III son muy frecuentes. Una tendencia de clase II o III describe una situación que no es de clase I, pero que no es lo bastante extrema como para satisfacer la descripción de una clase II o III. Los dientes anteriores y sus contactos oclusales pueden también estar afectados por estos patrones de crecimiento.

### RELACIONES OCLUSALES FRECUENTES DE LOS DIENTES ANTERIORES

Al igual que los dientes maxilares posteriores, los anteriores normalmente presentan una posición labial respecto de los dientes anteriores mandibulares. Sin embargo, a diferencia de los posteriores, los anteriores, tanto maxilares como mandibulares, presentan una inclinación labial de entre 12 y 28 grados respec-

to de una línea de referencia vertical<sup>7</sup>. Aunque existe una amplia variación, en la relación normal se observa un contacto de los bordes incisivos de los incisivos mandibulares con las superficies linguales de los incisivos maxilares. Estos contactos habitualmente se realizan en las fosas linguales de los incisivos maxilares, en una posición aproximadamente 4 mm en sentido gingival respecto de los bordes incisivos. En otras palabras, cuando se examina desde un plano labial, de 3 a 5 mm de los dientes anteriores mandibulares quedan ocultos por los dientes anteriores maxilares (fig. 3-26). Dado que las coronas de los dientes anteriores mandibulares tienen una longitud de aproximadamente 9 mm, poco más de la mitad de la corona continúa siendo visible en sentido labial.

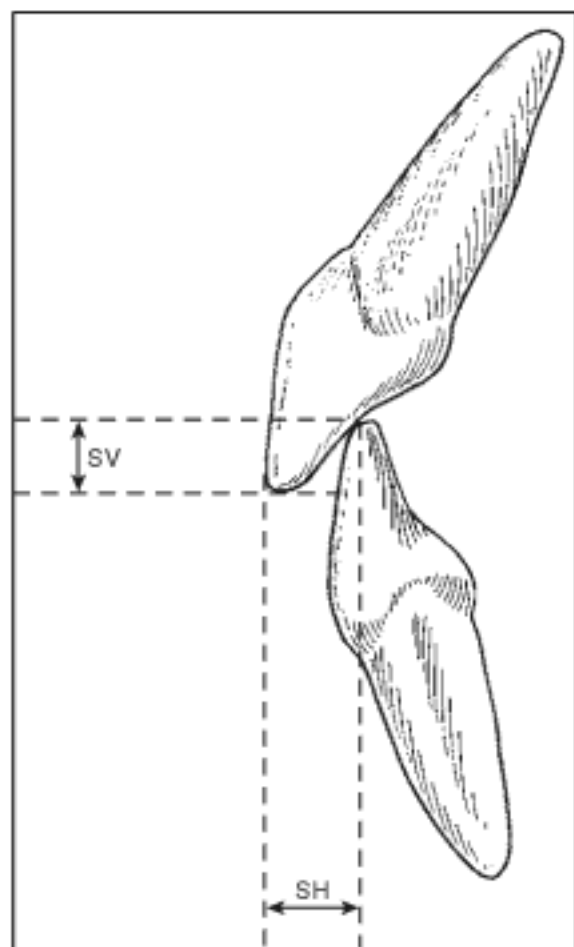
La inclinación labial de los dientes anteriores es indicativa de una función distinta de la de los dientes posteriores. Como se ha comentado anteriormente, la principal función de los dientes posteriores es facilitar una fragmentación eficaz de los alimentos durante la masticación, al mismo tiempo que se mantiene la dimensión vertical de la oclusión. Los dientes posteriores están alineados de tal forma que las fuerzas verticales intensas de cierre pueden aplicarse en ellos sin que se produzcan efectos adversos en los mismos dientes ni en las estructuras de soporte. La inclinación labial de los dientes anteriores maxilares y la forma en que se produce la oclusión con los dientes mandibulares no favorece la resistencia ante fuerzas oclusales intensas. Si durante el cierre mandibular se producen fuerzas intensas sobre los dientes anteriores, hay una tendencia a un desplazamiento labial de los dientes maxilares. En consecuencia, en una oclusión normal, los contactos que se llevan a cabo en los dientes anteriores en la PIC son mucho más leves que los de los dientes posteriores. Es frecuente la ausencia de contacto en los



**Fig. 3-26** Normalmente, los dientes anteriores maxilares presentan una sobremordida con los dientes anteriores mandibulares de casi la mitad de la longitud de las coronas mandibulares.

dientes anteriores en la PIC. Por tanto, la finalidad de los dientes anteriores no es mantener la dimensión vertical de la oclusión, sino guiar a la mandíbula en los diversos movimientos laterales. Los contactos de los dientes anteriores que proporcionan esta guía de la mandíbula se denominan *guía anterior*.

La guía anterior desempeña un importante papel en la función del sistema masticatorio. Sus características las da la posición exacta y la relación de los dientes anteriores, que pueden examinarse tanto horizontal como verticalmente. La distancia horizontal en la cual sobresalen los dientes anteriores maxilares de los dientes anteriores mandibulares, conocida como *sobremordida horizontal* (denominada a veces *resalte*; fig. 3-27), es la distancia existente entre el borde incisivo labial del incisivo maxilar y la superficie labial del incisivo mandibular en la PIC. La guía ante-



**Fig. 3-27** Relaciones interarcada normales de los dientes anteriores que presentan dos tipos de sobremordida. SH, Horizontal; SV, vertical.

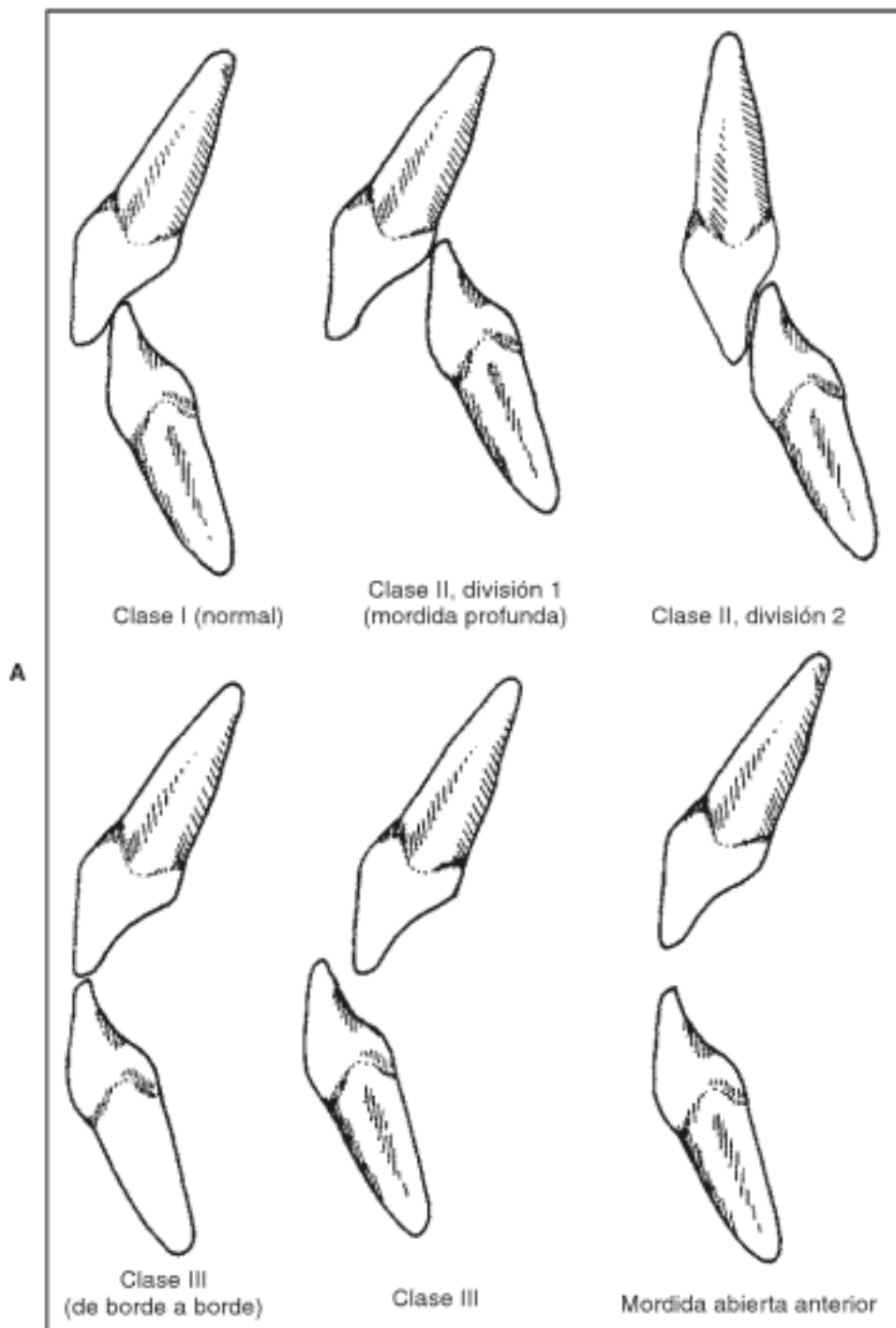
rior también puede examinarse en el plano vertical, en lo que se denomina *sobremordida* vertical (denominada a veces sólo *sobremordida*). La sobremordida vertical es la distancia existente entre los bordes incisivos de los dientes anteriores antagonistas. Como se ha indicado antes, la oclusión normal tiene una sobremordida vertical de aproximadamente 3 a 5 mm. Una característica importante de la guía anterior la da la intrincada interrelación de estos dos factores.

Otra función importante de los dientes anteriores es la de realizar las acciones iniciales de la masticación. Los dientes anteriores actúan cortando los alimentos cuando son introducidos en la cavidad oral. Tras la incisión, el alimento se transporta rápidamente a los dientes posteriores para una fragmentación más completa. Los dientes anteriores también tienen un papel importante en el habla, el soporte de los labios y la estética.

En algunas personas no existe esta relación normal de los dientes anteriores. Las variaciones pueden deberse a diferencias en los patrones del desarrollo y el crecimiento. Algunas de las relaciones se han designado con términos específicos (fig. 3-28). Cuando una persona tiene una mandíbula infradesarrollada (es decir, relación molar de clase II), los dientes anteriores mandibulares con frecuencia contactan en el tercio gingival de las superficies linguales de los dientes maxilares. Esta relación anterior se denomina *mordida profunda* (es decir, sobremordida vertical profunda). Si en una relación de clase II anterior los incisivos centrales y los laterales maxilares tienen una inclinación labial normal, se considera que se trata de una *división 1*. Cuando los incisivos maxilares tienen una inclinación lingual, la relación anterior se denomina de *clase II, división 2*. Una mordida profunda extrema puede dar lugar a un contacto con el tejido gingival palatino respecto de los incisivos maxilares.

En otras personas con un crecimiento mandibular pronunciado, los dientes anteriores mandibulares con frecuencia tienen una posición anterior y contactan con los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares (es decir, relación molar de clase III). Esto se denomina *relación de borde con borde*. En casos extremos, los dientes anteriores mandibulares pueden tener una posición tan anterior que no se produzca ningún contacto en la PIC (es decir, clase III).

Otra relación dentaria anterior es la que tiene en realidad una sobremordida vertical negativa. En otras palabras, con los dientes posteriores situados en una intercuspidación máxima, los dientes anteriores opuestos no se entrecruzan, ni siquiera contactan entre sí. Esta relación anterior se denomina *mordida*



**Fig. 3-28 A,** Seis variantes de las relaciones dentarias anteriores.



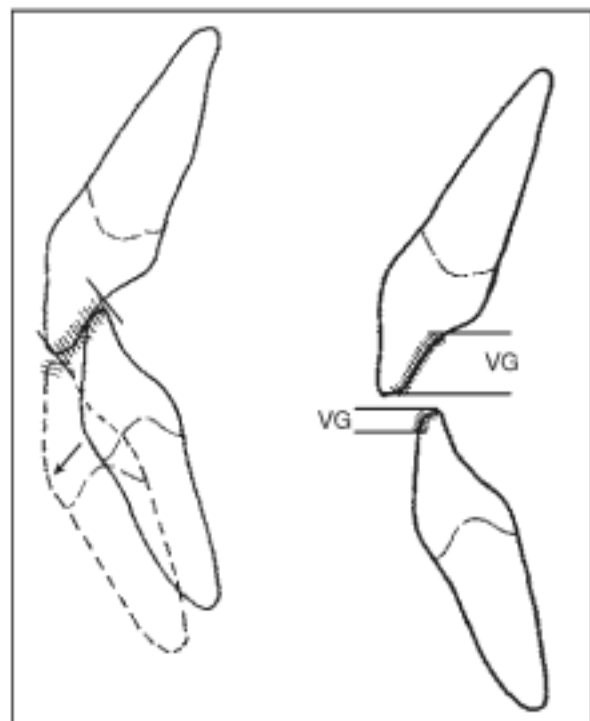
**Fig. 3-28, cont.** **B**, Clase I normal. **C**, Clase II, división 1, mordida profunda. **D**, Clase II, división 2. **E**, Clase III, de borde a borde. **F**, Clase III. **G**, Mordida abierta anterior.

*abierta anterior.* En una persona con una mordida abierta anterior puede que no haya contacto de los dientes anteriores durante el movimiento mandibular.

### CONTACTOS OCLUSALES DURANTE EL MOVIMIENTO MANDIBULAR

Hasta este punto sólo se han comentado las relaciones estáticas de los dientes posteriores y anteriores.

Sin embargo, el clínico debe recordar que el sistema masticatorio es extraordinariamente dinámico. Las articulaciones temporomandibulares y la musculatura asociada permiten que la mandíbula se desplace en los tres planos del espacio (es decir, sagital, horizontal y frontal). Junto con estos movimientos pueden producirse posibles contactos dentarios. Es importante conocer los tipos y la localización de los contactos dentarios que se producen durante los movimientos

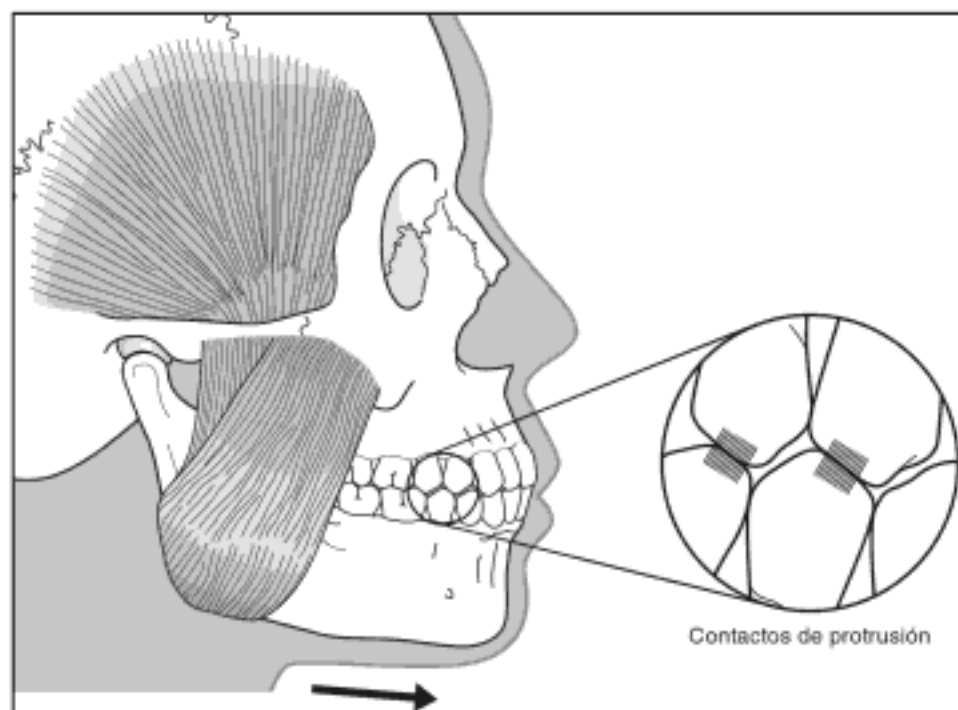


**Fig. 3-29** Las vertientes guía (VG) de los dientes maxilares son las superficies responsables de las características de la guía anterior.

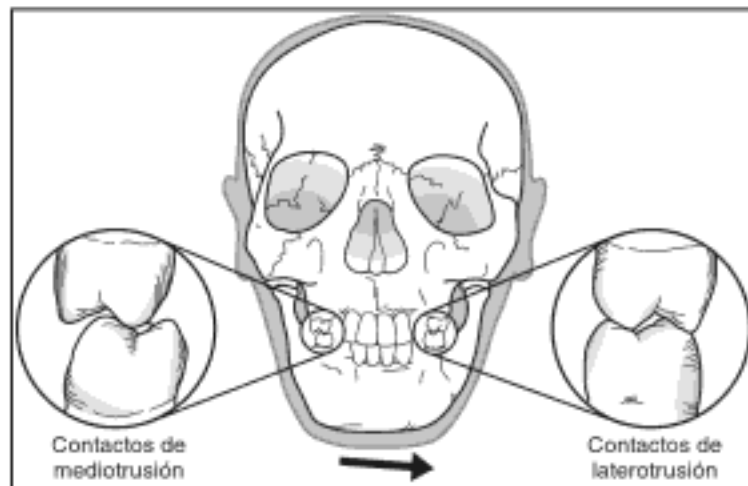
mandibulares básicos. Se ha utilizado el término *excéntrico* para describir todo movimiento de la mandíbula que se aparte de la PIC y cause contactos dentarios. Comentaremos tres movimientos excéntricos básicos: 1) protrusión, 2) laterotrusión y 3) retrusión.

### **Movimiento mandibular de protrusión**

Se realiza un *movimiento mandibular de protrusión* cuando la mandíbula se desplaza de atrás adelante desde la PIC. Todo contacto de un área dentaria con un diente antagonista durante el movimiento de protrusión se considera un contacto de protrusión. En una relación oclusal normal, los contactos de protrusión predominantes se producen en los dientes anteriores, entre los bordes incisivos y labiales de los incisivos mandibulares y las áreas de la fosa lingual y los bordes incisivos maxilares. Éstas se consideran las vertientes guía de los dientes anteriores (fig. 3-29). En los dientes posteriores, el movimiento de protrusión consigue que las cúspides céntricas mandibulares (bucales) se deslicen de atrás adelante sobre las superficies oclusales de los dientes maxilares (fig. 3-30). Se realizan contactos de protrusión posteriores entre las vertientes distales de las cúspides linguales maxilares y las vertientes mesiales de las fosas y las crestas marginales antagonis-



**Fig. 3-30** Pueden darse contactos de protrusión posterior entre las vertientes distales de los dientes maxilares y las vertientes mesiales de los dientes mandibulares.



**Fig. 3-31 MOVIMIENTO DE LATERO-TRUSIÓN IZQUIERDA.** Pueden realizarse contactos entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares; y también entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Pueden llevarse a cabo contactos de mediotrusión entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares. Cuando la mandíbula se desplaza hacia la derecha pueden darse contactos similares en los dientes contralaterales.

tas. También pueden producirse contactos de protrusión posteriores entre las vertientes mesiales de las cúspides bucales mandibulares y las vertientes distales de las fosas y las crestas marginales antagonistas.

#### **Movimiento mandibular de laterotrusión**

Durante un *movimiento mandibular lateral*, los dientes posteriores mandibulares derecho e izquierdo se desplazan sobre los dientes antagonistas en distintas direcciones.

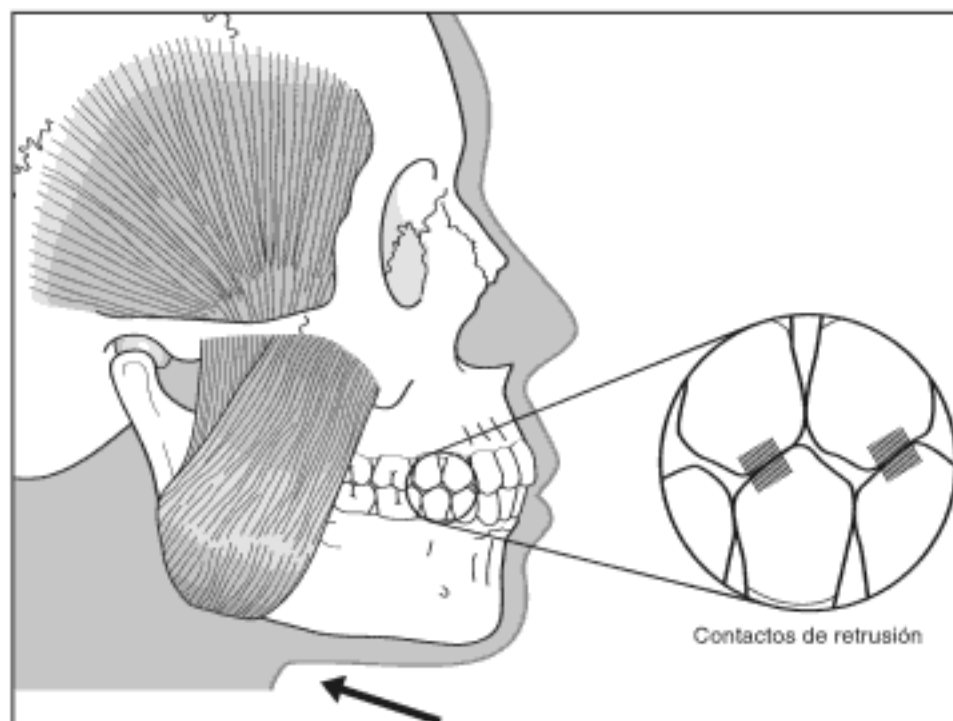
Si, por ejemplo, la mandíbula se desplaza lateralmente hacia la izquierda (fig. 3-31), los dientes posteriores izquierdos mandibulares se moverán lateralmente sobre los dientes opuestos. Sin embargo, los dientes posteriores derechos mandibulares se desplazarán en sentido medial sobre los dientes opuestos. Las posibles áreas de contacto de estos dientes se encuentran en lugares diferentes y reciben, por tanto, distintos nombres. Si examinamos más detenidamente los dientes posteriores del lado izquierdo durante un movimiento lateral del mismo lado, se observa que pueden darse contactos en dos áreas inclinadas. Uno de ellos se produce entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares. El otro se da entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Estos dos contactos se denominan de *laterotrusión*. Para diferenciar los contactos que se realizan entre cúspides linguales antagonistas de los que se dan entre cúspides bucales antagonistas, se utiliza el término de contacto de *laterotrusión lingual* para describir a los primeros. También se aplica con frecuencia el término de *contacto de trabajo* a estos dos contactos de latero-

trusión. Dado que la mayor parte de la función se lleva a cabo en el lado hacia el que se desplaza la mandíbula, el término *contacto de trabajo* es muy apropiado.

Durante el mismo movimiento lateral izquierdo, los dientes posteriores derechos mandibulares se desplazan en una dirección medial sobre los dientes opuestos. Los posibles lugares de contacto oclusal se encuentran entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las internas de las cúspides bucales mandibulares. Se denominan *contactos de mediotrusión*. Durante un movimiento lateral izquierdo, la mayor parte de la función se realiza en ese mismo lado, por lo que al lado derecho se le denomina lado de no trabajo. A estos contactos de mediotrusión también se les denomina, por tanto, *contactos de no trabajo*. En la literatura más antigua se utilizaba también el término *contacto de balance*.

Si la mandíbula se desplaza lateralmente hacia la derecha, los posibles lugares de contacto serán idénticos a los que se dan en el movimiento lateral izquierdo, pero a la inversa. El lado derecho ahora tiene contactos de laterotrusión y el lado izquierdo presenta contactos de mediotrusión. Estas áreas de contacto se encuentran en las mismas vertientes que en el movimiento lateral izquierdo, pero en los dientes del lado opuesto de la arcada.

Como se ha mencionado antes, los dientes anteriores desempeñan un papel de guía importante durante el movimiento mandibular lateral izquierdo o derecho. En una relación oclusal normal, los caninos maxilares y mandibulares contactan durante los movimientos laterales derecho e izquierdo y, por tanto, tienen contactos de laterotrusión. Éstos se producen entre las superficies labiales y los bordes incisivos de los caninos



**Fig. 3-32** Pueden producirse contactos de retrusión posteriores entre las vertientes mesiales de los dientes maxilares y las vertientes distales de los dientes mandibulares.

mandibulares y las fosas linguales y los bordes incisivos de los caninos maxilares. Al igual que a los contactos de protrusión, se les considera vertientes de guía.

En resumen, los contactos de laterotrusión (es decir, de trabajo) en los dientes posteriores se producen entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares, y entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Los mediotrusivos (es decir, de no trabajo) se producen entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares.

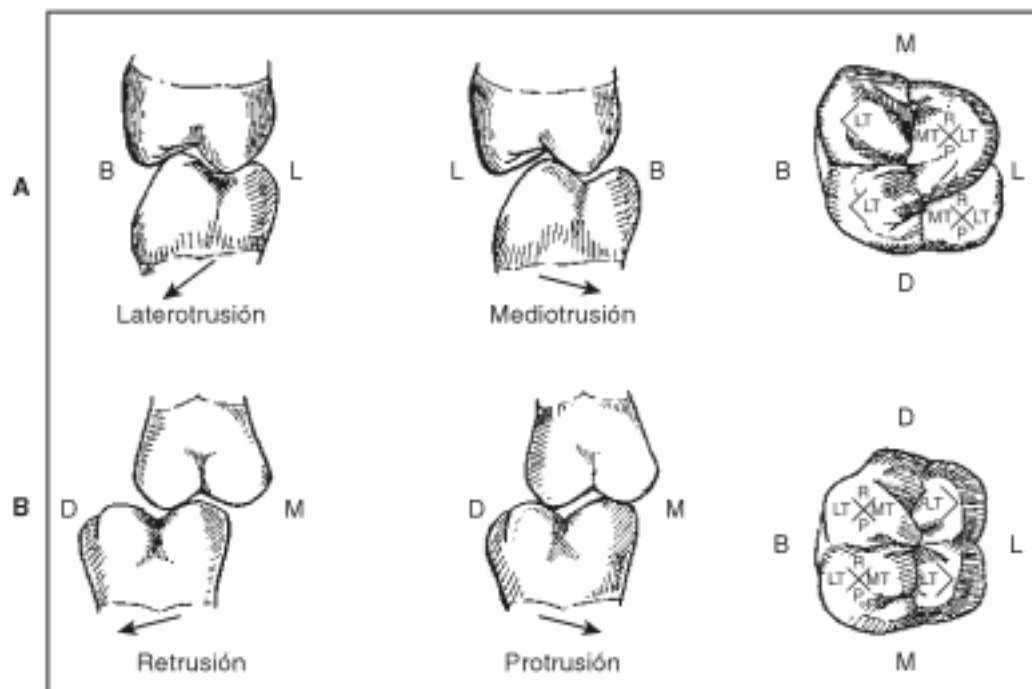
### **Movimiento mandibular de retrusión**

Se produce un *movimiento de retrusión* cuando la mandíbula se desplaza de adelante atrás desde la PIC. En comparación con los demás movimientos, la distancia recorrida en un movimiento de retrusión es muy pequeña (1 o 2 mm). El movimiento de retrusión está limitado por las estructuras ligamentosas que se han mencionado anteriormente en el capítulo I. Durante un movimiento de retrusión, las cúspides bucales mandibulares se desplazan distalmente sobre la superficie

oclusal de los dientes maxilares opuestos (fig. 3-32). Las áreas de posible contacto son las vertientes distales de las cúspides bucales mandibulares (es decir, cúspides céntricas) y las vertientes mesiales de las fosas y las crestas marginales antagonistas. En la arcada maxilar, los contactos de retrusión se producen entre las vertientes mesiales de las FC y las crestas marginales antagonistas. Los contactos de retrusión se dan en las vertientes inversas de los contactos de protrusión, puesto que el movimiento es exactamente el contrario.

### **Resumen de los contactos oclusales**

Cuando se realiza una oclusión de dos dientes posteriores antagonistas de una forma normal (es decir, un contacto de las cúspides linguales maxilares con las FC antagonistas y de las cúspides bucales mandibulares con las FC antagonistas), las posibles áreas de contacto durante cualquier movimiento mandibular excéntrico se encuentran en una zona predecible de la superficie oclusal del diente. Toda vertiente de una cúspide céntrica puede tener un contacto excéntrico con el diente antagonista. La vertiente interna de la cúspide no céntrica también puede contactar con un diente antagonista durante un movimiento excéntrico específico. En la figura 3-33 se muestran los dife-



**Fig. 3-33 A,** Posibles lugares de contacto durante los movimientos excéntricos (visión lateral y proximal). **B,** Posibles lugares de contacto excéntrico alrededor de las cúspides de los primeros molares maxilares y mandibulares (visión oclusal). Pueden observarse los contactos. B, Bucal; D, distal; L, cúspide lingual; LT, laterotrusión; MT, mediotrusión; P, protrusión; R, retrusión.

rentes contactos oclusales que podrían llevarse a cabo en los primeros molares maxilares y mandibulares. El clínico debe recordar que estas áreas sólo son posibles áreas de contacto, puesto que no todos los dientes posteriores entran en contacto durante todos los movimientos mandibulares. En algunos casos se produce un contacto de unos pocos dientes durante un movimiento mandibular específico, que desarticula a los demás dientes. Sin embargo, si un diente contacta con otro diente antagonista durante un movimiento

mandibular específico, el diagrama indica la zona de contacto.

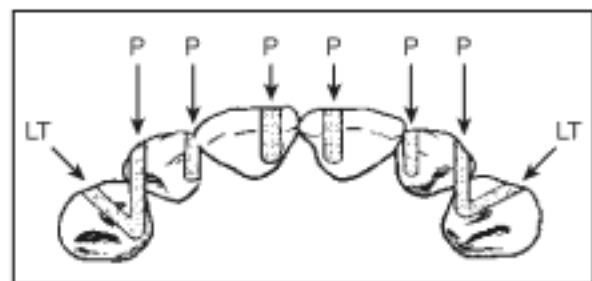
Cuando los dientes anteriores presentan una oclusión normal, los posibles lugares de contacto durante los diversos movimientos mandibulares también son predecibles (fig. 3-34).

### Lecturas recomendadas

- Ash MM, Nelson SE: *Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion*, ed 8, St Louis, 2003, Saunders.  
 Kraus BS, Jordan RE, Abrams L: *Dental anatomy and occlusion*, Baltimore, 1973, Waverly.  
 Moyers RE: *Handbook of orthodontics for the student and general practitioner*, ed 3, Chicago, 1973, Year Book Medical.

### Bibliografía

1. Sarver DM, Proffit WR: Special considerations in diagnosis and treatment planning. In Graber T, Vanarsdall R, Vig K, editors: *Orthodontics: current principles and techniques*, ed 4, St Louis, 2005, Mosby, pp 3-70.



**Fig. 3-34** Lugares frecuentes de los contactos excéntricos en los dientes anteriores maxilares. LT, Contactos de laterotrusión; P, contactos de protrusión.



2. Von Spee FG: *Prosthetic dentistry*, Chicago, 1928, Medico-Dental Publishing, pp 49-54.
3. Bonwill WGA: Geometrical and mechanical laws of articulation, *Trans Odontol Soc Pa* 119-133, 1885.
4. Monson GS: Applied mechanics to the theory of mandibular movements, *Dent Cosmos* 74:1039-1053, 1932.
5. Ash MM, Nelson SF: *Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion*, ed 8, St Louis, 2003, Saunders, pp 29-64.
6. Angle EH: Classification of malocclusion, *Dent Cosmos* 41:248-264, 1899.
7. Kraus BS, Jordan RE, Abrahams I: *Dental anatomy and occlusion*, Baltimore, 1973, Waverly, pp 226-230.

# Mecánica del movimiento mandibular

## 4

### CAPÍTULO

«La Naturaleza nos ha bendecido con un sistema masticatorio maravillosamente dinámico, que nos permite funcionar y, por consiguiente, existir.»

—JPO

El movimiento mandibular se lleva a cabo mediante una compleja serie de actividades de rotación y traslación tridimensionales interrelacionadas. Lo determinan las acciones combinadas y simultáneas de las dos articulaciones temporomandibulares (ATM). Aunque las ATM no pueden funcionar con total independencia una de la otra, también es excepcional que actúen con movimientos simultáneos idénticos. Para comprender mejor la complejidad del movimiento mandibular es útil aislar primero los movimientos que se realizan en una sola ATM. En primer lugar se comentan los tipos de movimiento, y luego los movimientos tridimensionales de la articulación se dividirán en desplazamientos dentro de cada plano.

#### TIPOS DE MOVIMIENTO

En la ATM se dan dos tipos de movimientos: rotación y traslación.

#### MOVIMIENTO DE ROTACIÓN

El *Diccionario Dorland de Medicina* define *rotación* como «giro alrededor de un eje; el movimiento de un cuerpo sobre su eje, denominado *eje de rotación*»<sup>1</sup>. En el sistema masticatorio, la rotación se da cuando la boca se abre y se cierra alrededor de un punto o eje fijo situado en los cóndilos. En otras palabras, los dientes

pueden separarse y luego juntarse sin ningún cambio de posición de los cóndilos (fig. 4-1).

En la ATM, la rotación se realiza mediante un movimiento dentro de la cavidad inferior de la articulación. Así pues, es un movimiento entre la superficie superior del cóndilo y la superficie inferior del disco articular. El movimiento de rotación de la mandíbula puede producirse en los tres planos de referencia: horizontal, frontal (es decir, vertical) y sagital. En cada plano, la rotación se realiza alrededor de un punto, denominado *eje*. En las siguientes secciones describiremos e ilustraremos el eje de rotación de cada uno de esos planos.

#### Eje de rotación horizontal

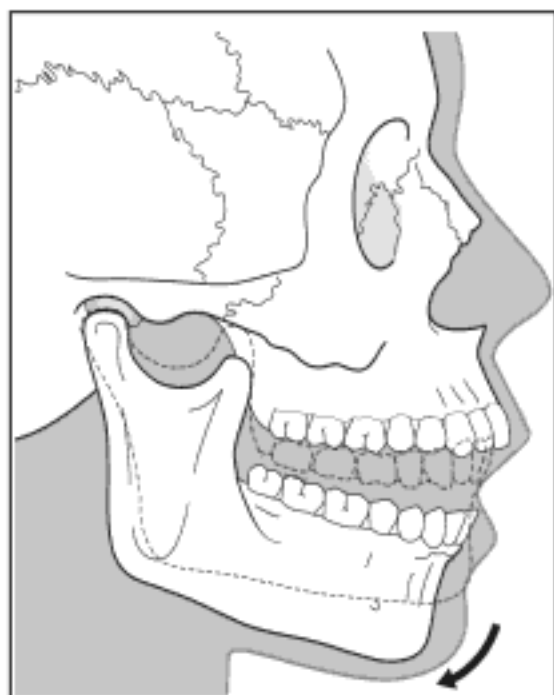
El movimiento mandibular alrededor del eje horizontal es un movimiento de apertura y cierre. Se lo denomina *movimiento de bisagra* y el eje horizontal alrededor del que se realiza recibe, por tanto, el nombre de *eje bisagra* (fig. 4-2). El movimiento de bisagra probablemente es el único ejemplo de actividad mandibular en el que se produce un movimiento de rotación «puro». En todos los demás movimientos la rotación alrededor del eje se acompaña de una traslación de éste.

Cuando los cóndilos se encuentran en su posición más alta en las fosas articulares y la boca se abre con una rotación pura, el eje alrededor del cual se produce el movimiento se denomina *eje de bisagra terminal*. El movimiento de rotación alrededor del eje de bisagra terminal fácilmente puede ponerse de manifiesto, pero rara vez se da durante el funcionamiento normal.

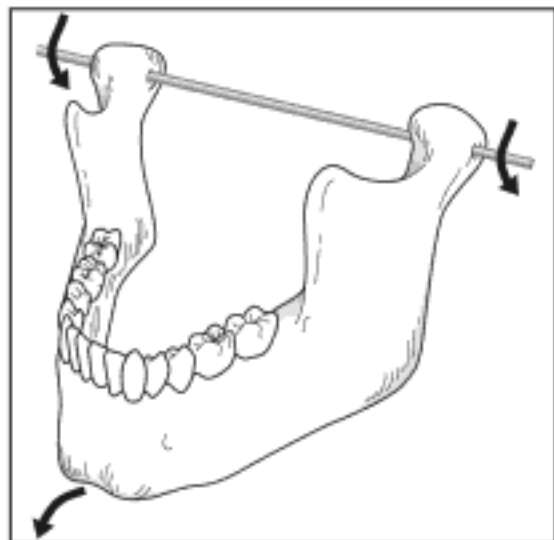
#### Eje de rotación frontal (vertical)

El movimiento mandibular alrededor del eje frontal se lleva a cabo cuando un cóndilo se desplaza de atrás

adelante y sale de la posición de bisagra terminal mientras el eje vertical del cóndilo opuesto se mantiene en la posición de bisagra terminal (fig. 4-3). Dada la inclinación de la eminencia articular por la cual el eje frontal se inclina al desplazarse de atrás adelante el cóndilo en movimiento (orbitante), este tipo de movimiento aislado no se lleva a cabo de forma natural.



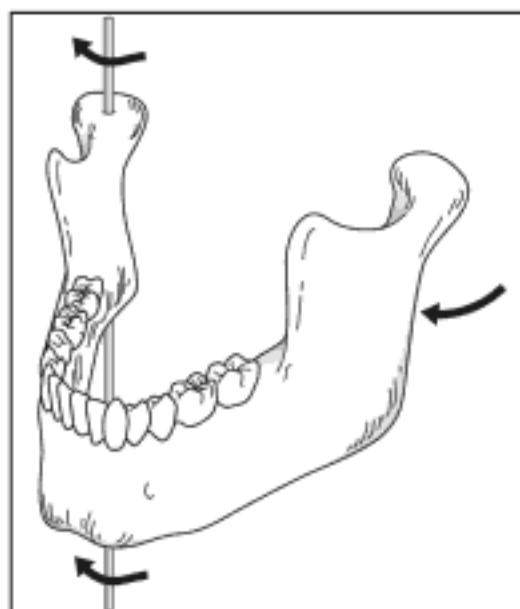
**Fig. 4-1** Movimiento de rotación alrededor de un punto fijo en el cóndilo.



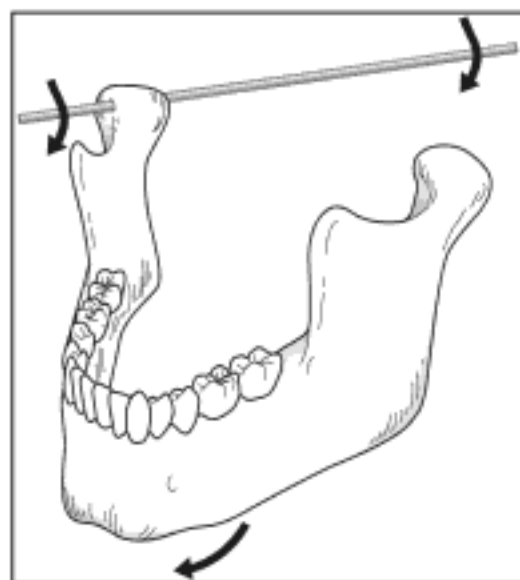
**Fig. 4-2** Movimiento de rotación alrededor del eje horizontal.

### **Eje de rotación sagital**

El movimiento mandibular alrededor del eje sagital se realiza cuando un cóndilo se desplaza de arriba abajo mientras el otro se mantiene en la posición de bisagra terminal (fig. 4-4). Dado que los ligamentos y la musculatura de la ATM impiden un desplazamiento inferior del cóndilo (es decir, una luxación), este tipo de



**Fig. 4-3** Movimiento de rotación alrededor del eje frontal (vertical).



**Fig. 4-4** Movimiento de rotación alrededor del eje sagital.

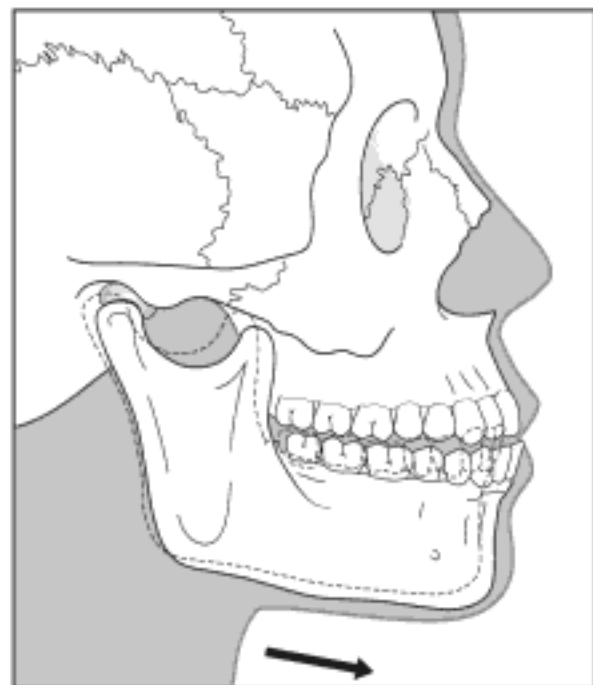
movimiento aislado no se realiza de forma natural. Sin embargo, se da junto con otros movimientos cuando el cóndilo orbitante se desplaza de arriba abajo y de atrás adelante a lo largo de la eminencia articular.

## MOVIMIENTO DE TRASLACIÓN

La *traslación* puede definirse como un movimiento en el que cada punto del objeto que se mueve simultáneamente tiene la misma velocidad y dirección. En el sistema masticatorio se da cuando la mandíbula se desplaza de atrás adelante, como ocurre en la protrusión. Los dientes, los cóndilos y las ramas se desplazan en una misma dirección y en un mismo grado (fig. 4-5).

La traslación se realiza dentro de la cavidad superior de la articulación, entre las superficies superior del disco articular e inferior de la fosa articular (es decir, entre el complejo disco-cóndilo y la fosa articular).

Durante la mayoría de los movimientos normales de la mandíbula, simultáneamente se llevan a cabo una rotación y una traslación<sup>2</sup>, es decir, mientras la mandíbula está girando alrededor de uno o varios de los ejes, cada uno de estos ejes está sufriendo una traslación (es decir, modifica su orientación en el espacio). Ello da lugar a unos movimientos muy complejos que son muy difíciles de visualizar. Para simplificar la tarea de su estudio, en este capítulo conside-



**Fig. 4-5** Movimiento de traslación de la mandíbula.

ramos la mandíbula como si se desplazara en cada uno de los tres planos de referencia.

## MOVIMIENTOS BORDEANTES EN UN SOLO PLANO

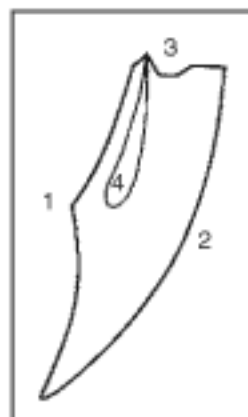
El movimiento mandibular está limitado por los ligamentos y las superficies articulares de las ATM, así como por la morfología y la alineación de los dientes. Cuando la mandíbula se desplaza por la parte más externa de su margen de movimiento, se observan unos límites que pueden describirse y reproducirse, que se denominan *movimientos bordeantes*. Se describirán los movimientos funcionales típicos y los movimientos bordeantes de la mandíbula para cada plano de referencia.

## MOVIMIENTOS FUNCIONALES Y MOVIMIENTOS LÍMITE EN EL PLANO SAGITAL

En el movimiento mandibular que se observa en el plano sagital pueden distinguirse cuatro componentes diferenciados (fig. 4-6):

1. Límite de apertura posterior.
2. Límite de apertura anterior.
3. Límite de contacto superior.
4. Funcional.

La amplitud de los movimientos bordeantes de apertura anterior y posterior la dan, o limitan, fundamentalmente, los ligamentos y la morfología de



**Fig. 4-6** Movimientos bordeantes y funcionales en el plano sagital: 1, Bordeante de apertura posterior; 2, bordeante de apertura anterior; 3, bordeante de contacto superior; 4, funcional típico.

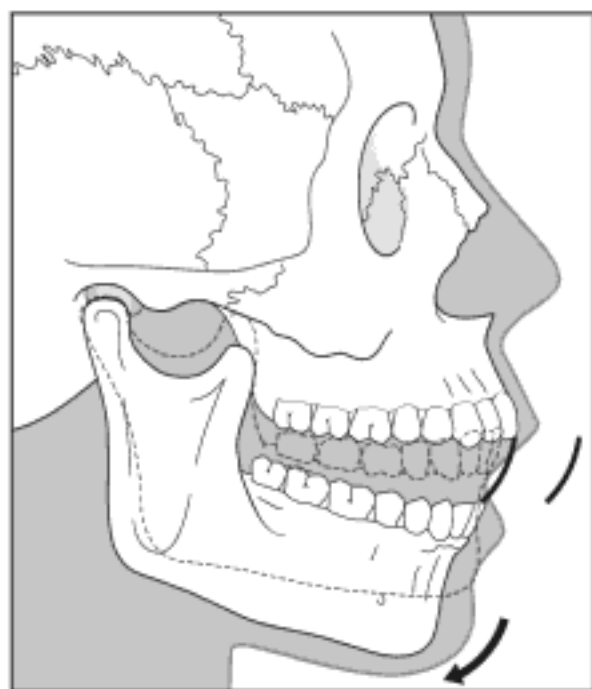
las ATM. Los movimientos bordeantes de contacto superior los determinan las superficies oclusales e incisales de los dientes. Los movimientos funcionales no se consideran movimientos bordeantes puesto que no están determinados por un rango externo de movimiento. Los determinan las respuestas condicionales del sistema neuromuscular (v. cap. 2).

### Movimientos bordeantes de apertura posterior

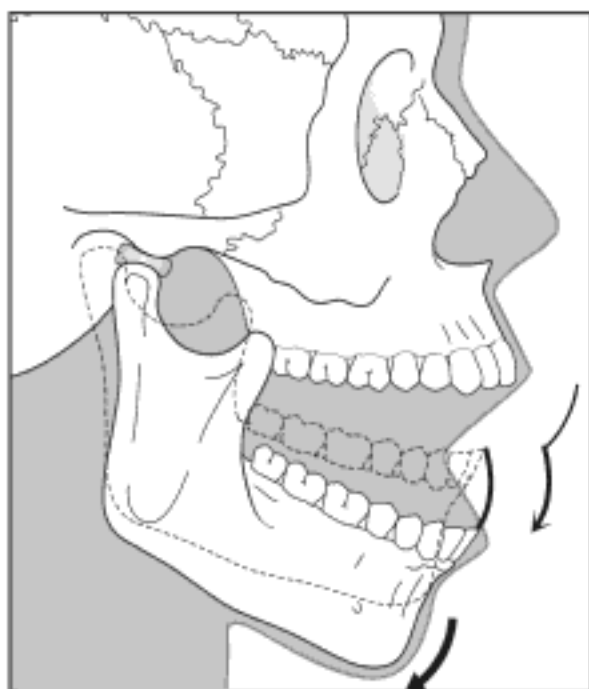
Los movimientos bordeantes de apertura posterior en el plano sagital se llevan a cabo en forma de movimientos de bisagra en dos etapas. En la primera (fig. 4-7), los cóndilos se estabilizan en sus posiciones más altas en las fosas articulares (es decir, en la posición de bisagra terminal). La posición condílea más alta desde la cual puede darse un movimiento de eje en bisagra es la posición de relación céntrica (RC). La mandíbula puede descender (es decir, apertura de la boca) en un movimiento de rotación puro, sin traslación de los cóndilos. Teóricamente, un movimiento de bisagra (es decir, rotación pura) puede ser generado en cualquier posición mandibular anterior a la RC; sin embargo, para que esto ocurra los cóndilos deben

estar estabilizados para que no se produzca una traslación del eje horizontal. Dado que esta estabilización es difícil de establecer, los movimientos bordeantes de apertura posterior que utilizan el eje de bisagra terminal son los únicos movimientos de eje de bisagra repetibles de la mandíbula.

En la RC, la mandíbula puede girar alrededor del eje horizontal hasta una distancia tan sólo de 20 a 25 mm, medida entre los bordes incisivos de los dientes incisivos maxilares y mandibulares. En este punto de la apertura los ligamentos temporomandibulares se tensan, y tras ello la ulterior apertura da lugar a una traslación anterior e inferior de los cóndilos. Con la traslación de los cóndilos, el eje de rotación de la mandíbula se desplaza hacia los cuerpos de las ramas, lo que da lugar a la segunda etapa del movimiento bordeante de apertura posterior (fig. 4-8). Es probable que la localización exacta de los ejes de rotación en las ramas sea el área de inserción de los ligamentos esfenomandibulares. Durante esta etapa en la que la mandíbula gira alrededor de un eje horizontal que pasa por las ramas, los cóndilos se desplazan de atrás adelante y de arriba abajo y la parte anterior de la mandíbula se desplaza



**Fig. 4-7 MOVIMIENTO DE ROTACIÓN DE LA MANDÍBULA CON LOS CÓNDILOS EN LA POSICIÓN DE BISAGRA TERMINAL.** Esta apertura de rotación pura puede darse hasta que los dientes anteriores alcanzan una separación de 20 a 25 mm.

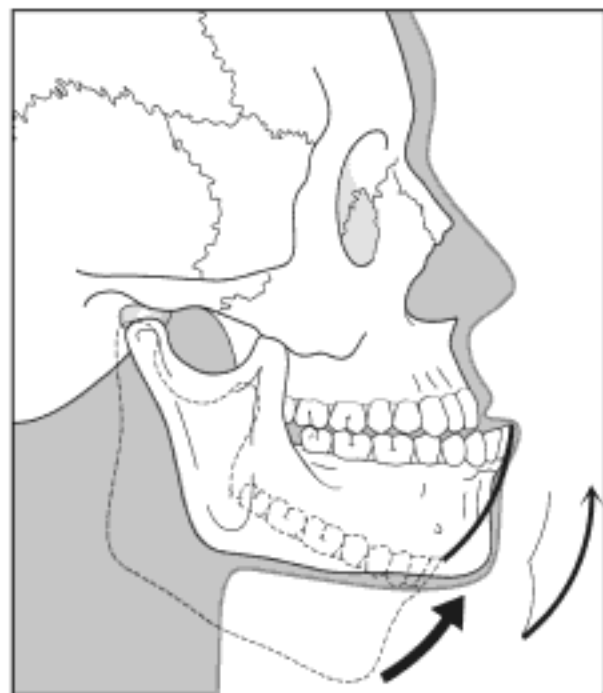


**Fig. 4-8 SEGUNDA ETAPA DEL MOVIMIENTO DE ROTACIÓN DURANTE LA APERTURA.** El cóndilo sufre una traslación por debajo de la eminencia articular cuando la boca se abre hasta su límite máximo.

de adelante atrás y de arriba abajo. La apertura máxima se alcanza cuando los ligamentos capsulares impiden un mayor movimiento de los cóndilos. La apertura máxima es del orden de 40 a 60 mm cuando se mide entre los bordes incisivos de los dientes maxilares y mandibulares.

#### Movimientos bordeantes de apertura anterior

Cuando la mandíbula presenta una apertura máxima, el cierre acompañado de una contracción de los músculos pterigoideos externos inferiores (que mantienen los cóndilos en una posición anterior) generará el movimiento bordeante de apertura anterior (fig. 4-9). En teoría, si los cóndilos estuvieran estabilizados en esta posición anterior, podría darse un movimiento de bisagra puro al pasar la mandíbula de la apertura máxima a la posición de protrusión máxima mientras se cierra. Dado que la posición de protrusión máxima, en parte, la determinan los ligamentos estilomandibulares, cuando se lleva a cabo el cierre, la tensión generada en estos ligamentos causa un movimiento de los cóndilos de adelante atrás. La posición condílea es la más anterior cuando la apertura es máxima, pero no cuando se está en una posición de protrusión máxima. El desplazamiento del cóndilo hacia atrás al



**Fig. 4-9** Movimiento bordeante de apertura anterior en el plano sagital.

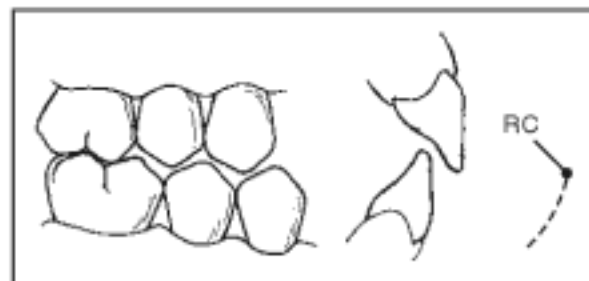
pasar de la posición de apertura máxima a la de protrusión máxima produce una excentricidad en el movimiento bordeante anterior. Así pues, no se trata de un movimiento de bisagra puro.

#### Movimientos bordeantes de contacto superior

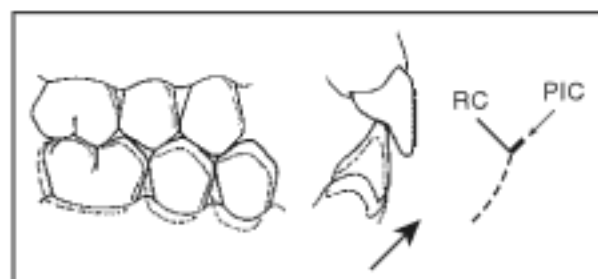
Mientras que los movimientos bordeantes antes comentados están limitados por los ligamentos, el movimiento bordeante de contacto superior lo determinan las características de las superficies oclusales de los dientes. Durante todo este movimiento hay un contacto dentario. Su delimitación precisa depende de 1) el grado de variación entre la RC y la intercuspidación máxima, 2) la pendiente de las vertientes cuspidas de los dientes posteriores, 3) el grado de sobremordida vertical y horizontal de los dientes anteriores, 4) la morfología lingual de los dientes anteriores maxilares y 5) las relaciones interarcadas generales de los dientes. Dado que este movimiento límite únicamente es determinado por los dientes, los cambios que se produzcan en éstos darán lugar a modificaciones en la naturaleza del movimiento límite.

En la posición de RC, los contactos dentarios normalmente se encuentran en uno o varios pares de dientes posteriores opuestos. El contacto dentario inicial en el cierre de bisagra terminal, o RC, se realiza entre las vertientes mesiales de un diente maxilar y las vertientes distales de un diente mandibular (fig. 4-10). Si se aplica una fuerza muscular a la mandíbula se llevará a cabo un movimiento o desplazamiento superoanterior hasta alcanzar la posición de intercuspidación (PIC) (fig. 4-11). Además, este deslizamiento de la RC a la intercuspidación máxima puede tener un componente lateral. El deslizamiento de la RC a la posición intercuspidada se da aproximadamente en el 90% de la población y la distancia media es de  $1,25 \pm 1 \text{ mm}^3$ .

En la PIC suelen contactar los dientes anteriores antagonistas. Cuando se protruye la mandíbula des-



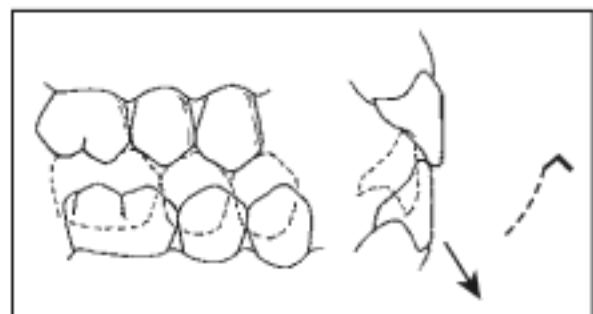
**Fig. 4-10** Relación frecuente de los dientes cuando los cóndilos están en la posición de relación céntrica (RC).



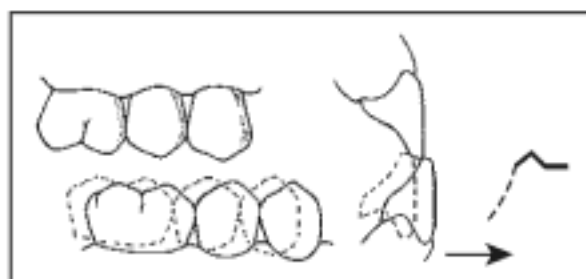
**Fig. 4-11** La fuerza aplicada a los dientes cuando los cóndilos se encuentran en relación céntrica (RC) producirá un desplazamiento superoanterior de la mandíbula hacia la posición de intercuspidadación (PIC).

de una PIC máxima, el contacto entre los bordes incisivos de los dientes anteriores mandibulares y los planos inclinados linguales de los dientes anteriores maxilares da lugar a un movimiento anteroinferior de la mandíbula (fig. 4-12). Este movimiento continúa hasta que los dientes anteriores maxilares y mandibulares se encuentran en una relación de borde a borde, en cuyo momento se sigue un trayecto horizontal. El movimiento horizontal continúa hasta que los bordes incisivos de los dientes mandibulares llegan más allá de los bordes incisivos de los dientes maxilares (fig. 4-13). En este punto, la mandíbula se desplaza en una dirección ascendente hasta que los dientes posteriores contactan (fig. 4-14). Las superficies oclusales de los dientes posteriores dictan entonces el resto del trayecto hasta el movimiento de protrusión máxima, que llega a la parte más alta del movimiento bordeante de apertura anterior (fig. 4-15).

Cuando un individuo no presenta diferencia entre la RC y la intercuspidadación máxima, la descripción inicial del movimiento bordeante de contacto superior se altera. No hay un deslizamiento ascendente de



**Fig. 4-12** Cuando la mandíbula se desplaza de atrás adelante, el contacto de los bordes incisivos de los dientes anteriores mandibulares con las superficies linguales de los dientes anteriores maxilares crea un movimiento descendente.



**Fig. 4-13** Movimiento horizontal de la mandíbula cuando los bordes incisivos de los dientes maxilares y mandibulares pasan unos sobre los otros.

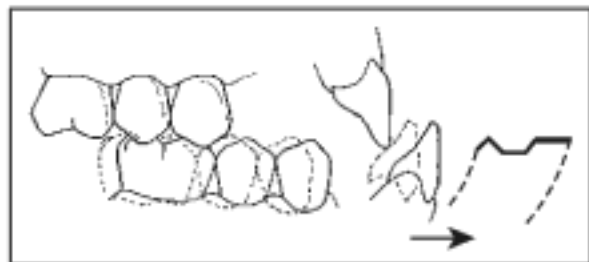
la RC a la PIC. El inicio del movimiento de protrusión hace intervenir de inmediato a los dientes anteriores y la mandíbula se desplaza de arriba abajo, como dicta la anatomía lingual de los dientes anteriores maxilares (fig. 4-16).

### Movimientos funcionales

Los movimientos funcionales se realizan durante la actividad funcional de la mandíbula. Generalmente se llevan a cabo dentro de los movimientos bordeantes y se consideran, por tanto, movimientos libres. La mayoría de las actividades funcionales requieren una intercuspidadación máxima, por lo que es característico que empiecen en la PIC y por debajo de ella. Cuando la mandíbula está en reposo, aproximadamente se sitúa de 2 a 4 mm por debajo de la PIC<sup>4,5</sup> (fig. 4-17). A esta posición se le ha dado el nombre de *posición de reposo clínico*. Algunos estudios sugieren que es muy variable<sup>6,7</sup>. También se ha determinado que esta posición llamada de reposo clínico no es la posición en la que los músculos presentan su actividad electromiográfica más baja<sup>7</sup>. Al



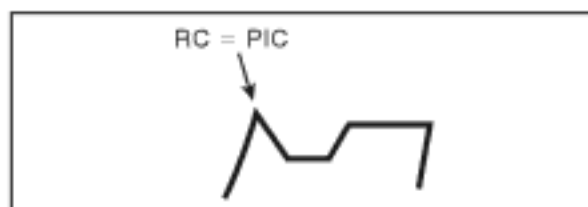
**Fig. 4-14** El movimiento continuado de la mandíbula de atrás adelante provoca un desplazamiento ascendente al pasar los dientes anteriores más allá de la posición de borde a borde, lo que da lugar a un contacto dentario posterior.



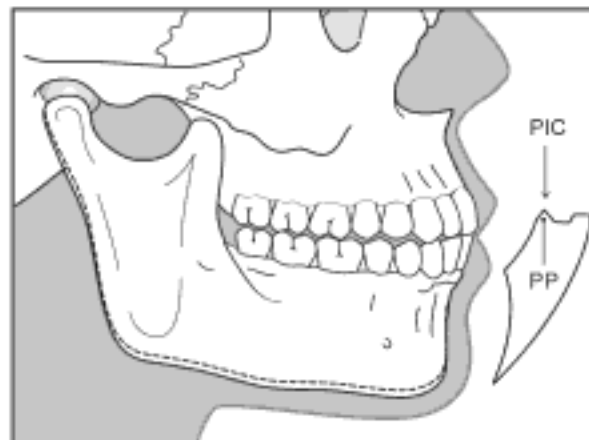
**Fig. 4-15** El movimiento continuado hacia delante lo determinan las superficies dentarias posteriores hasta que se alcanza el movimiento de protrusión máxima, que establecen los ligamentos. Esta posición anterior máxima se une al punto más alto del movimiento bordeante de apertura anterior.

parecer, los músculos de la masticación tienen su nivel más bajo de actividad cuando la mandíbula está situada aproximadamente 8 mm más abajo y 3 mm más adelante de la PIC<sup>7</sup>.

En este punto, la fuerza de la gravedad que empuja la mandíbula de arriba abajo está en equilibrio con la elasticidad y resistencia a la distensión de los músculos elevadores y otros tejidos blandos de soporte de la mandíbula. En consecuencia, esta posición se describe adecuadamente como posición de reposo clínico. En ella la presión interarticular de la articulación pasa a ser muy baja y se aproxima a la de la dislocación. Dado que desde esta posición no puede realizarse con facilidad la función, se activa el reflejo miotáctico, que contrarresta las fuerzas de la gravedad y mantiene la mandíbula en la mejor posición para la función, de 2 a 4 mm por debajo de la PIC. En esta posición los dientes pueden unirse de manera rápida y eficaz para una función inmediata. El mayor nivel de actividad muscular electromiográfica existente en esta posición es indicativo del reflejo miotáctico. Dado que ésta no es una posición de reposo verdadera, a la posición en la que se mantiene la mandíbula se la ha designado con mayor propiedad *posición postural*.



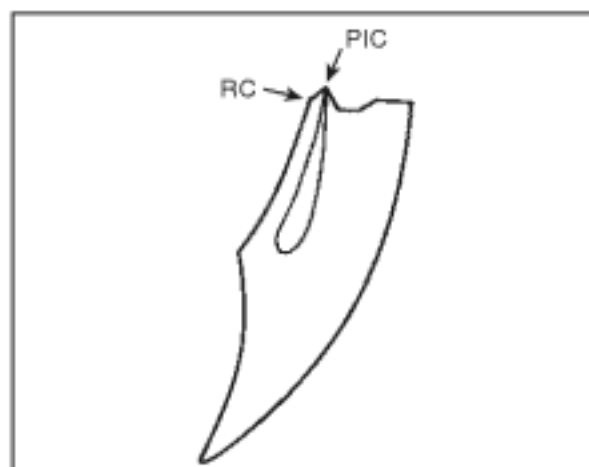
**Fig. 4-16** El movimiento bordeante de contacto superior cuando los cóndilos están en la posición de relación céntrica (RC) es igual a la posición de intercuspidación máxima de los dientes (PIC).



**Fig. 4-17** En la posición postural (PP) la mandíbula está situada de 2 a 4 mm por debajo de la posición de intercuspidación (PIC).

Si se examina el movimiento de masticación en el plano sagital, se observará que se inicia en la PIC y desciende, con un ligero desplazamiento de atrás adelante, hasta la posición de apertura deseada (fig. 4-18). A continuación regresa en un trayecto más recto algo posterior al del movimiento de apertura (como se describe en el cap. 2).

**Efectos posturales en el movimiento funcional.** Cuando la cabeza está en posición erecta, la posición postural de la mandíbula se encuentra de 2 a 4 mm por debajo de la PIC. Si los músculos elevadores se contraen, la mandíbula ascenderá directamente hasta la PIC. Sin embargo, si la cara está orientada aproximadamente 45 grados de abajo arri-



**Fig. 4-18** Acción de masticación con el movimiento límite en el plano sagital. PIC, Posición de intercuspidación; RC, relación céntrica.



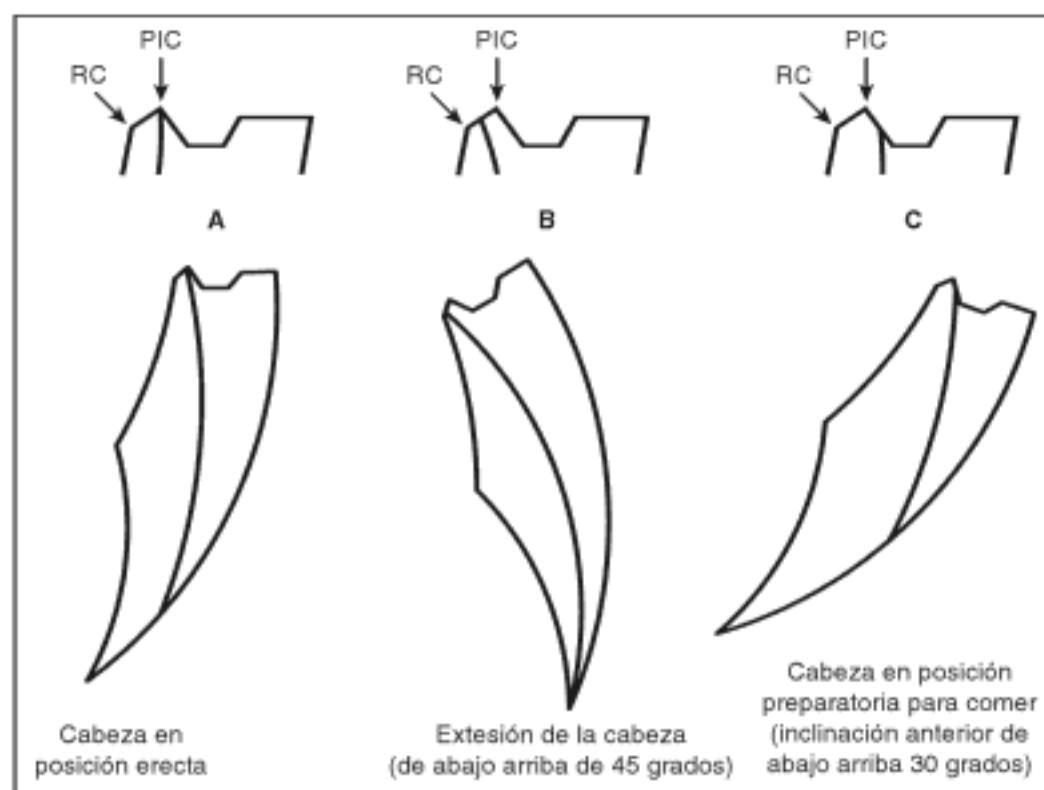
ba, la posición postural de la mandíbula se modificará para pasar a una posición más retruida. Este cambio se debe a la distensión y al alargamiento de los diversos tejidos que se insertan en la mandíbula y la soportan<sup>6</sup>.

Si los músculos elevadores se contraen con la cabeza en esta posición, el trayecto del cierre será algo posterior al que había en la posición erecta. Así pues, el contacto dentario se producirá por detrás de la PIC (fig. 4-19). Dado que esta posición dentaria suele ser inestable, se lleva a cabo un deslizamiento que desplaza a la mandíbula hacia la intercuspidadación máxima.

Se ha afirmado que la posición normal de la cabeza al comer es la de una inclinación de arriba abajo de la cara de 30 grados<sup>9</sup>. A esta posición se la denomina *posición preparatoria para comer*. En ella la mandíbula se desplaza ligeramente hacia delante, en com-

paración a como estaba en la posición erecta. Si se contraen los músculos elevadores con la cabeza en esta posición, el trayecto del cierre será ligeramente anterior al existente en la posición erecta. De esta manera, el contacto dentario se producirá por delante de la PIC máxima. Esta modificación del cierre da lugar a contactos intensos de los dientes anteriores. La posición preparatoria para comer puede ser importante al considerar las relaciones funcionales de los dientes.

La extensión de 45 grados de la cabeza también es una posición importante, puesto que con frecuencia es la postura que adopta la cabeza al beber. En ella, la mandíbula se mantiene en una posición posterior respecto a la de intercuspidadación máxima, por lo que el cierre con la cabeza inclinada de adelante atrás a menudo da lugar a contactos dentarios por detrás de la PIC.



**Fig. 4-19 MOVIMIENTO DE CIERRE FINAL EN RELACIÓN CON LA POSICIÓN DE LA CABEZA.**

**A,** Con la cabeza en posición erecta, los dientes ascienden directamente hasta la intercuspidadación máxima a partir de la posición postural. **B,** Con la cabeza elevada a 45 grados, la posición postural de la mandíbula pasa a ser más posterior. Cuando se realiza la oclusión dentaria, los dientes contactan por detrás de la posición de intercuspidadación (PIC). **C,** Con la cabeza con una inclinación de 30 grados de atrás adelante (es decir, en posición preparatoria para comer), la posición postural de la mandíbula pasa a ser más anterior. Cuando se lleva a cabo la oclusión dentaria, los dientes contactan por delante de la intercuspidadación máxima. RC, Relación céntrica.

## MOVIMIENTOS BORDEANTES EN EL PLANO HORIZONTAL Y MOVIMIENTOS FUNCIONALES

Tradicionalmente se ha utilizado un dispositivo denominado *trazador de arco gótico* para registrar el movimiento mandibular en el plano horizontal. Consiste en una placa de registro unida a los dientes maxilares y un estilo registrador unido a los dientes mandibulares (fig. 4-20). Al desplazarse la mandíbula, el estilo genera una línea en la placa de registro que coincide con este movimiento. Así pues, los movimientos bordeantes de la mandíbula en el plano horizontal pueden registrarse y examinarse con facilidad.

Cuando se observan los movimientos mandibulares en el plano horizontal, se obtiene un patrón de forma romboidal que tiene un componente funcional y cuatro componentes de movimiento diferenciados (fig. 4-21):

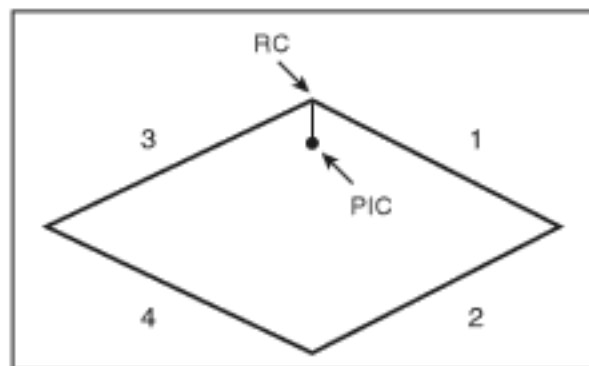
1. Bordeante lateral izquierdo.
2. Continuación del movimiento bordeante lateral izquierdo con protrusión.
3. Bordeante lateral derecho.
4. Continuación del movimiento bordeante lateral derecho con protrusión.

### Movimientos bordeantes laterales izquierdos

Con los cóndilos en la posición RC, la contracción del pterigoideo externo inferior derecho consigue que el cóndilo derecho se desplace de atrás adelante y de fue-

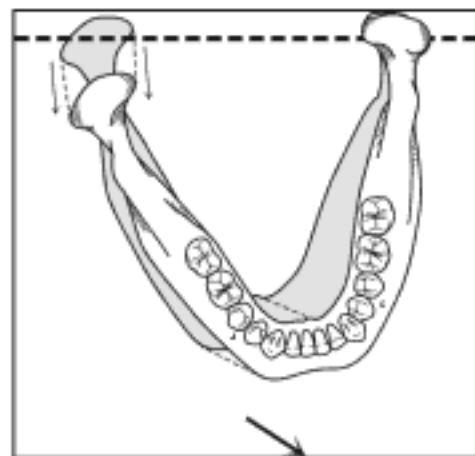


**Fig. 4-20** Se utiliza un trazador de arco gótico para registrar los movimientos bordeantes mandibulares en el plano horizontal. Al moverse la mandíbula, el estilo unido a los dientes mandibulares genera un trayecto sobre la placa de registro unida a los dientes maxilares.



**Fig. 4-21** Movimientos bordeantes mandibulares en el plano horizontal. 1, Lateral izquierdo; 2, continuación lateral izquierda con protrusión; 3, lateral derecho; 4, continuación lateral derecha con protrusión. PIC, Posición de intercuspidadación; RC, relación céntrica.

ra adentro (y de arriba abajo). Si el pterigoideo externo inferior izquierdo sigue relajado, el cóndilo izquierdo continuará en la RC y el resultado será un movimiento bordeante lateral izquierdo (es decir, un movimiento orbitante del cóndilo derecho alrededor del eje frontal del cóndilo izquierdo). Así, el cóndilo izquierdo se llama *cóndilo de rotación*, pues la mandíbula gira a su alrededor. El cóndilo derecho se llama *cóndilo orbitante*, pues gira alrededor del cóndilo de rotación. Al cóndilo izquierdo también se le da el nombre de *cóndilo de trabajo*, dado que se encuentra en el lado de trabajo. Además, el cóndilo derecho recibe el nombre de *cóndilo de no trabajo*, pues se encuentra en el lado de balance. Durante este movimiento, el estilo genera una línea en la placa de registro que coincide con el movimiento bordeante izquierdo (fig. 4-22).



**Fig. 4-22** Movimiento bordeante lateral izquierdo registrado en el plano horizontal.

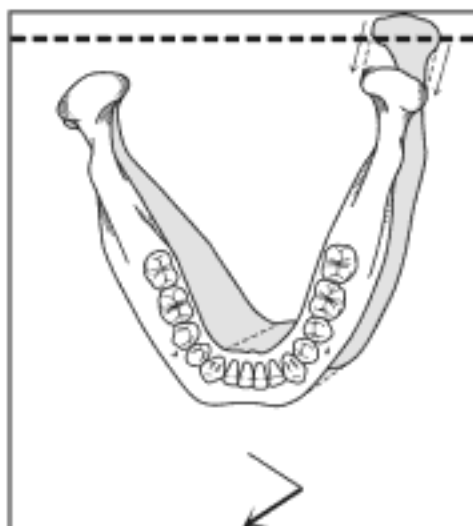
### Movimientos bordeantes laterales izquierdos continuados con protrusión

Cuando la mandíbula se halla en posición bordeante lateral izquierda, la contracción del músculo pterigoideo externo inferior izquierdo junto con la persistencia de la contracción del pterigoideo externo inferior derecho conseguirán que el cóndilo izquierdo se desplace de atrás adelante y de izquierda a derecha. Dado que el cóndilo derecho ya se encuentra en su posición más anterior, el movimiento del cóndilo izquierdo hacia su posición más anterior producirá un desplazamiento de la línea media mandibular para hacerla coincidir de nuevo con la línea media de la cara (fig. 4-23).

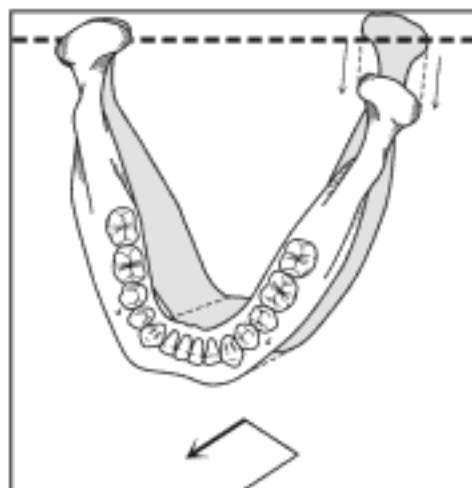
### Movimientos bordeantes laterales derechos

Una vez registrados en el trazado los movimientos bordeantes izquierdos, la mandíbula vuelve a la RC y se registran los movimientos bordeantes laterales derechos.

La contracción del músculo pterigoideo externo inferior izquierdo causará un desplazamiento del cóndilo izquierdo de atrás adelante y de fuera adentro (y también de arriba abajo). Si el músculo pterigoideo externo inferior derecho se mantiene relajado, el cóndilo derecho permanecerá en la posición de RC. El movimiento mandibular resultante será el bordeante lateral derecho (p. ej., el movimiento orbitante del cóndilo izquierdo alrededor del eje frontal del cóndilo derecho). En este movimiento el cóndilo derecho recibe el nombre de *cóndilo de rotación*, puesto que la mandíbula orbita a su alrededor. El cóndilo iz-



**Fig. 4-23** Continuación del movimiento bordeante lateral izquierdo con protrusión, registrado en el plano horizontal.



**Fig. 4-24** Movimiento bordeante lateral derecho registrado en el plano horizontal.

quierdo es el *cóndilo orbitante*, puesto que orbita alrededor del cóndilo de rotación. Durante este movimiento el estilo generará una línea en la placa de registro que coincide con el movimiento orbitante lateral derecho (fig. 4-24).

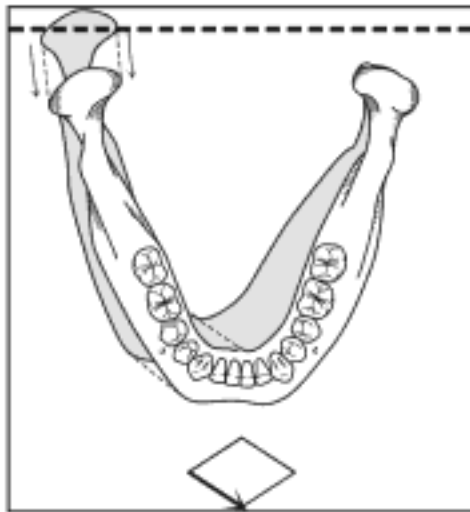
### Movimientos bordeantes laterales derechos continuados con protrusión

Cuando la mandíbula está en la posición orbitante lateral derecha, la contracción del músculo pterigoideo externo inferior derecho junto con el mantenimiento de la contracción del pterigoideo externo inferior izquierdo conseguirán que el cóndilo derecho se desplace de atrás adelante y de derecha a izquierda. Dado que el cóndilo izquierdo ya se encuentra en su posición más anterior, el movimiento del cóndilo derecho hasta su posición más anterior provocará un desplazamiento de la línea media mandibular para hacerla coincidir de nuevo con la línea media de la cara (fig. 4-25). Ello completa el movimiento orbitante mandibular en el plano horizontal.

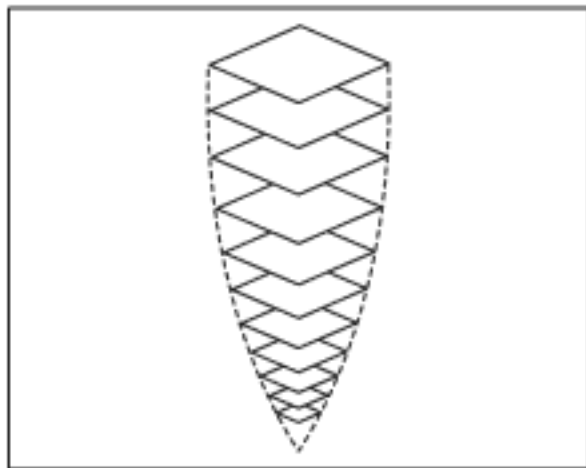
Los movimientos laterales pueden generarse a diferentes niveles de apertura mandibular. Los movimientos orbitantes generados con cada grado creciente de apertura originan trazados cada vez más pequeños, hasta que al llegar a la posición de apertura máxima el movimiento lateral que puede realizarse es escaso o nulo (fig. 4-26).

### Movimientos funcionales

Como en el plano sagital, los movimientos funcionales en el plano horizontal la mayoría de las veces

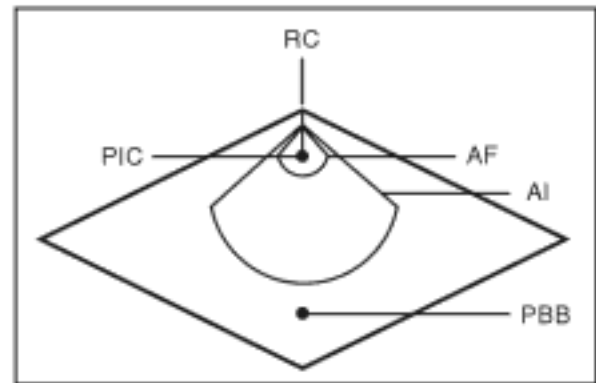


**Fig. 4-25** Continuación del movimiento bordeante lateral derecho con protrusión, registrado en el plano horizontal.

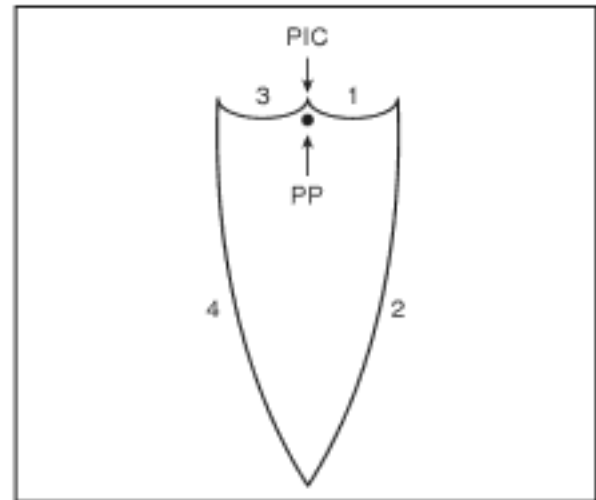


**Fig. 4-26 MOVIMIENTOS BORDEANTES MANDIBULARES EN EL PLANO HORIZONTAL, REGISTRADOS CON DIVERSOS GRADOS DE APERTURA.** Puede observarse que estos movimientos van haciéndose menores a medida que se abre la boca.

se realizan cerca de la PIC. Durante la masticación, la amplitud de los movimientos mandibulares empieza a cierta distancia de la PIC máxima; pero a medida que el alimento se fragmenta en partículas de menor tamaño, la acción de la mandíbula cada vez se aproxima más a la posición intercuspídea. La posición exacta de la mandíbula durante la masticación la proporciona la configuración oclusal existente (fig. 4-27).



**Fig. 4-27** Margen funcional dentro de los movimientos bordeantes horizontales. AF, Área utilizada en las fases finales de la masticación, inmediatamente antes de que se lleve a cabo la deglución; AI, área utilizada en las fases iniciales de la masticación; PBB, posición de borde a borde de los dientes anteriores; PIC, posición de intercuspitación; RC, relación céntrica.



**Fig. 4-28** Movimientos bordeantes mandibulares en el plano frontal. 1, Superior lateral izquierdo; 2, apertura lateral izquierda; 3, superior lateral derecho; 4, apertura lateral derecha. PIC, Posición de intercuspitación; PP, posición postural.

### MOVIMIENTOS BORDEANTES FRONTALES (VERTICALES) Y MOVIMIENTOS FUNCIONALES

Cuando se observa el movimiento mandibular en el plano frontal, puede apreciarse un patrón en forma de escudo que tiene un componente funcional y cuatro componentes de movimiento distintos (fig. 4-28):

1. Bordeante superior lateral izquierdo.
2. Bordeante de apertura lateral izquierdo.

3. Bordeante superior lateral derecho.
4. Bordeante de apertura lateral derecho.

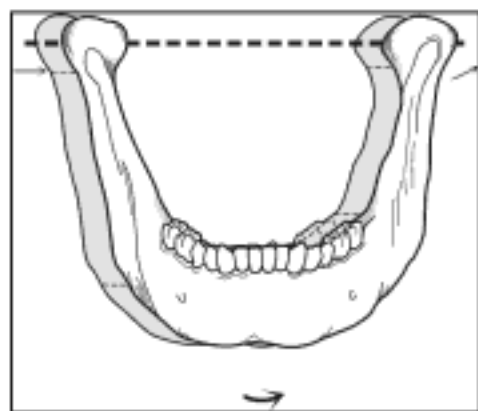
Aunque los movimientos bordeantes mandibulares en el plano frontal no se han «dibujado» tradicionalmente, su conocimiento resulta útil para visualizar la actividad mandibular en tres dimensiones.

#### **Movimientos bordeantes superiores laterales izquierdos**

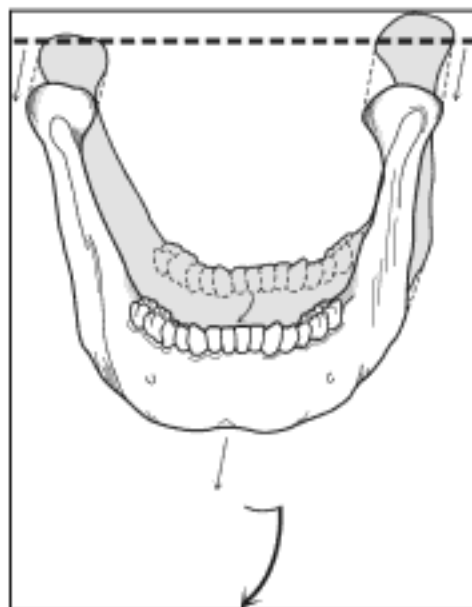
Con la mandíbula en intercuspidación máxima, se efectúa un movimiento lateral de derecha a izquierda. Un dispositivo de registro mostrará que se genera un trayecto cóncavo de arriba abajo (fig. 4-29). La naturaleza exacta de este trayecto la da la morfología y las relaciones interarcadas de los dientes maxilares y mandibulares que están en contacto durante este movimiento. Tienen una influencia secundaria las relaciones cóndilo-disco-fosa y la morfología de la ATM del lado de trabajo o de rotación. La amplitud lateral máxima de este movimiento la dan los ligamentos de la articulación en rotación.

#### **Movimientos bordeantes de apertura lateral izquierdos**

Desde la posición límite superior lateral izquierda máxima, un movimiento de apertura de la mandíbula realiza un trayecto convexo hacia fuera. Al aproximarse a la apertura máxima, los ligamentos se tensan y generan un movimiento de dirección medial que consigue que la línea media de la mandíbula se desplace de nuevo hasta coincidir con la línea media de la cara (fig. 4-30).



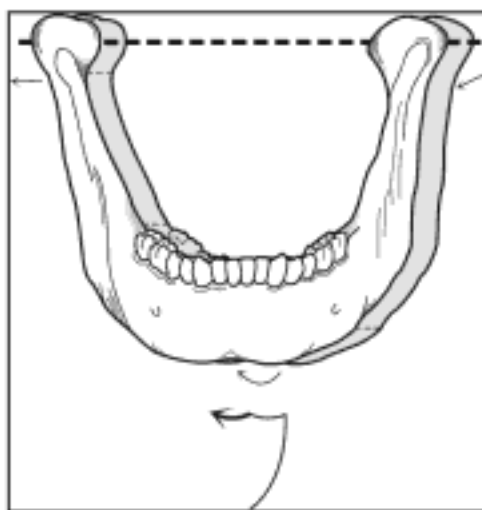
**Fig. 4-29** Movimiento bordeante superior lateral izquierdo registrado en el plano frontal.



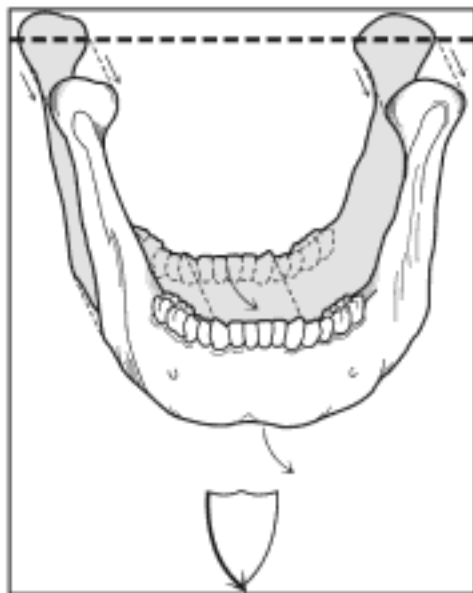
**Fig. 4-30** Movimiento bordeante de apertura lateral izquierdo registrado en el plano frontal.

#### **Movimientos bordeantes superiores laterales derechos**

Una vez registrado el movimiento bordeante frontal izquierdo, la mandíbula vuelve a la PIC máxima. Desde esta posición se realiza un movimiento lateral hacia el lado derecho (fig. 4-31) que es similar al movimiento bordeante superior lateral izquierdo. Puede haber ligeras diferencias a causa de los contactos dentarios involucrados.



**Fig. 4-31** Movimiento bordeante superior lateral derecho registrado en el plano frontal.



**Fig. 4-32** Movimiento bordeante de apertura lateral derecha registrado en el plano frontal.

#### Movimientos bordeantes de apertura lateral derechos

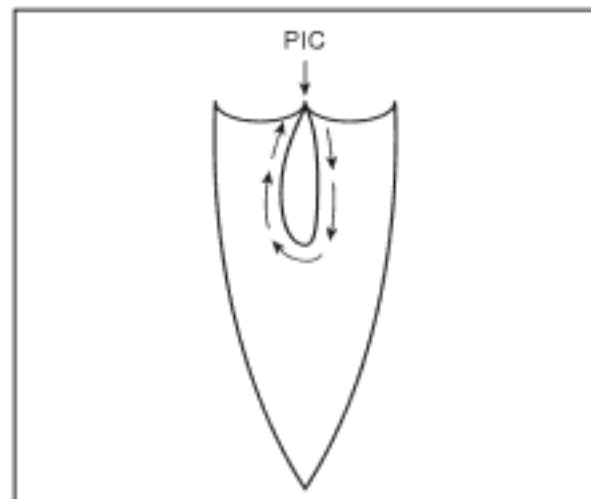
Desde la posición bordeante lateral derecha máxima, un movimiento de apertura de la mandíbula realiza un trayecto convexo de dentro afuera similar al del movimiento de apertura izquierdo. Al aproximarse a la apertura máxima, los ligamentos se tensan y generan un movimiento de dirección medial que consigue que la línea media mandibular se desplace hacia atrás hasta coincidir de nuevo con la línea media de la cara y que finalice este movimiento de apertura izquierda (fig. 4-32).

#### Movimientos funcionales

Como en otros planos, los movimientos funcionales en el plano frontal empiezan y terminan en la PIC. Durante la masticación, la mandíbula desciende directamente de arriba abajo hasta alcanzar la apertura deseada. A continuación se desplaza hacia el lado en el que se coloca el bolo alimentario y asciende. Al aproximarse a la intercuspidación máxima el bolo se fragmenta entre los dientes opuestos. En el último milímetro de cierre la mandíbula rápidamente vuelve a la PIC (fig. 4-33).

#### LÍMITES DEL MOVIMIENTO

Combinando los movimientos bordeantes mandibulares de los tres planos (es decir, sagital, horizontal y



**Fig. 4-33** Movimiento funcional dentro de los límites del movimiento mandibular en el plano frontal. PIC, Posición de Intercuspidación.

frontal) puede obtenerse un volumen tridimensional del movimiento (fig. 4-34), que representa la amplitud máxima de movimiento de la mandíbula. Aunque este volumen tiene una forma característica, se observarán diferencias de un individuo a otro. La superficie superior la determinan los contactos dentarios, mientras que los demás límites los dan fundamentalmente los ligamentos y la anatomía articular que restringen o limitan el movimiento.

#### MOVIMIENTO TRIDIMENSIONAL

Para poner de manifiesto la complejidad del movimiento mandibular puede utilizarse un desplazamiento lateral derecho aparentemente simple. Cuando la musculatura empieza a contraerse y la mandíbula a moverse de izquierda a derecha, el cóndilo izquierdo se aparta de su posición de RC. Al orbitar el cóndilo izquierdo de atrás adelante alrededor del eje frontal del cóndilo derecho, se encuentra con la pendiente posterior de la eminencia articular, que causa un movimiento descendente del cóndilo alrededor del eje sagital, con la consiguiente inclinación del eje frontal. Además, el contacto de los dientes anteriores produce un movimiento descendente en la parte anterior de la mandíbula algo mayor que en la parte posterior, lo cual da lugar a un movimiento de apertura alrededor del eje horizontal. Dado que el cóndilo izquierdo se desplaza de atrás adelante y de arriba



**Fig. 4-34** Modelo de los movimientos bordeantes tridimensionales.

abajo, el eje horizontal se mueve de atrás adelante y de arriba abajo.

Este ejemplo ilustra el hecho de que durante un desplazamiento lateral simple se realice un movimiento alrededor de cada uno de los ejes (es decir, sagital, horizontal y vertical), al mismo tiempo que cada eje se inclina para acomodarse al movimiento

que se realiza alrededor de los demás ejes. Todo esto ocurre dentro del área funcional del movimiento y está bajo un control muy complejo del sistema neuromuscular para evitar que se originen lesiones en alguna de las estructuras de la boca.

### *Lecturas recomendadas*

Pietro AF: Concepts of occlusion. A system based on rotational centers of the mandible, *Dent Clin North Am* 607-620, 1963.  
 Posselt U: *The physiology of occlusion and rehabilitation*, ed 2, Philadelphia, 1968, FA Davis.

### *Bibliografía*

1. *Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 30, Philadelphia, 2003, Saunders, p 1643.
2. Lindauer SI, Sabol G, Isaacso RI, Davidovitch M: Condylar movement and mandibular rotation during jaw opening, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107:573-577, 1995.
3. Posselt U: Movement areas of the mandible, *J Prosthet Dent* 7:375-385, 1957.
4. Garnick J, Ramfjord SP: An electromyographic and clinical investigation, *J Prosthet Dent* 12:895-911, 1962.
5. Schweitzer JM: *Oral rehabilitation*, St Louis, 1951, Mosby, pp 514-518.
6. Atwood DA: A critique of research of the rest position of the mandible, *J Prosthet Dent* 16:848-854, 1966.
7. Rugh JD, Drago CF: Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity, *J Prosthet Dent* 45: 670-675, 1981.
8. DuBrul EL: *Sicher's oral anatomy*, St Louis, 1980, Mosby.
9. Mohl ND: Head posture and its role in occlusion, *N Y State Dent J* 42:17-23, 1976.

# Criterios de oclusión funcional óptima

# 5

## CAPÍTULO

«El clínico que trata las estructuras masticatorias debe comprender los principios ortopédicos elementales.»

—JPO

**E**l *Diccionario Dorland de Medicina* define *ocluir* como «acción y efecto de cerrar estrechamente, poner en contacto los dientes inferiores y superiores»<sup>1</sup>. En odontología, se entiende por *oclusión* la relación de los dientes maxilares y mandibulares cuando se encuentran en contacto funcional durante la actividad de la mandíbula. La pregunta que se plantea es: «¿cuál es la mejor relación funcional u oclusión de los dientes?». Esta pregunta ha originado muchos comentarios y discusiones. A lo largo de los años se han desarrollado varios conceptos de oclusión que han alcanzado diversos grados de popularidad. Puede ser interesante seguir la evolución de estos conceptos.

### HISTORIA DEL ESTUDIO DE LA OCLUSIÓN

La primera descripción de las relaciones oclusales de los dientes la realizó Edward Angle en 1899<sup>2</sup>. La oclusión se convirtió en un tema de interés y debate en los primeros años de la odontología moderna cuando aumentaron las posibilidades para la restauración y la sustitución de los dientes. El primer concepto importante desarrollado para describir la oclusión funcional óptima fue la denominada *oclusión equilibrada*<sup>3</sup>. Este concepto defendía unos contactos dentarios bilaterales y equilibrados durante todos los movimientos laterales y de protrusión. La oclusión equilibrada fundamentalmente se desarrolló para las dentaduras

postizas y se basaba en que este tipo de contacto bilateral facilitarían la estabilidad de la base de la dentadura durante el movimiento mandibular. El concepto fue aceptado ampliamente y con los avances en la instrumentación y la tecnología dental fue trasladado al campo de la prostodoncia fija<sup>4,5</sup>.

Como resulta más factible la restauración total de la dentición, surgieron controversias respecto de la conveniencia de una oclusión equilibrada en la dentición natural. Tras muchas discusiones y debates, posteriormente se desarrolló el concepto de contacto excéntrico unilateral para la dentición natural<sup>6,7</sup>. Esta teoría sugería que los contactos de laterotrusión (es decir, contactos de trabajo), al igual que los contactos de protrusión, tan sólo debían producirse en los dientes anteriores. Al mismo tiempo empezó a utilizarse el término *gnatología*. El estudio de la gnatología ha pasado a ser conocido como la ciencia exacta del movimiento mandibular y los contactos oclusales resultantes. El concepto gnatológico se popularizó no sólo para su uso en la restauración dentaria, sino también como objetivo terapéutico cuando se intentaba eliminar los problemas oclusales. Su aceptación fue tan completa que se consideraba que los pacientes con cualquier otra configuración oclusal presentaban una maloclusión y, a menudo, simplemente se les trataba porque su oclusión no se ajustaba a los criterios que se consideraban ideales.

A finales de la década de 1970 surgió el concepto de oclusión individual dinámica. Éste se centra en la salud y la función del sistema masticatorio y no en una configuración oclusal específica<sup>8</sup>. Si las estructuras del sistema masticatorio funcionan eficientemente y sin patología, la configuración oclusal se considera fisiológica y aceptable, independientemente de los contactos dentarios concretos existentes. No está



indicado, por tanto, ningún cambio en la oclusión. Tras el examen de numerosos pacientes con diversas características oclusales y sin una patología oclusal aparente, el valor de este concepto se pone de manifiesto claramente.

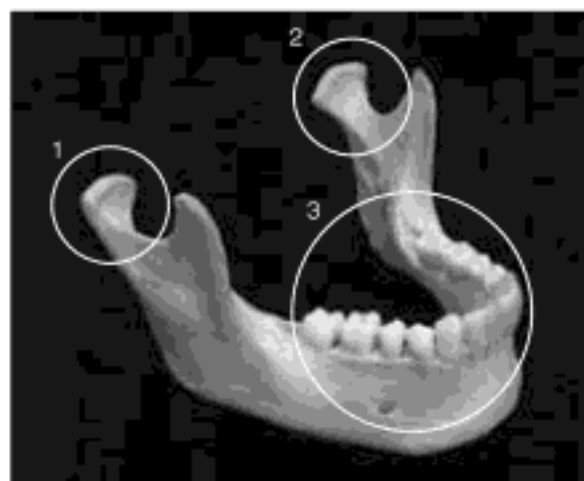
La cuestión que tiene planteada la odontología en la actualidad se pone de relieve cuando un paciente con los signos y síntomas de una patología oclusal acude a la consulta odontológica para ser tratado. El dentista debe determinar cuál es la configuración oclusal que con mayor probabilidad eliminará esta patología. ¿Qué oclusión con menor probabilidad crea algún efecto patológico en la mayoría de las personas y durante el período más largo de tiempo? ¿Cuál es la oclusión funcional óptima? Aunque existen muchos conceptos, el estudio de la oclusión es tan complejo que, por el momento, estas cuestiones no tienen una respuesta satisfactoria.

En un intento de determinar en qué situaciones parece menos probable que causen efectos patológicos, en este capítulo se examinarán determinadas características anatómicas y fisiológicas del sistema masticatorio. Una combinación de estas características constituirá la oclusión funcional óptima, que es probable que no tenga una incidencia elevada en la población general, pero que debe representar para el clínico el objetivo terapéutico cuando se intentan eliminar los trastornos de la oclusión o restablecer una dentición mutilada.

### CRITERIOS DE OCLUSIÓN FUNCIONAL ÓPTIMA

Como se ha indicado, el sistema masticatorio es un sistema muy complejo e interrelacionado de músculos, huesos, ligamentos, dientes y nervios. Resulta difícil, aunque necesario, simplificar la descripción de este sistema para comprender los conceptos básicos que influyen en la función y la salud de todos sus componentes.

La mandíbula es un hueso que está unido al cráneo por ligamentos y está suspendida por un cabestrillo muscular. Cuando los músculos elevadores (es decir, masetero, pterigoideo interno y temporal) entran en acción, su contracción eleva la mandíbula hasta que se efectúa el contacto y se aplica una fuerza sobre el cráneo en tres zonas: las dos articulaciones temporomandibulares (ATM) y los dientes (fig. 5-1). Dado que estos músculos son capaces de



**Fig. 5-1** Cuando la mandíbula se eleva, se aplica fuerza en el cráneo en tres áreas: 1 y 2) las articulaciones temporomandibulares y 3) los dientes.

generar fuerzas intensas, las posibilidades de que se produzcan lesiones en estos tres lugares son altas. Así pues, es preciso examinar estas áreas con detenimiento para determinar la relación ortopédica óptima que evite, reduzca al mínimo o elimine las posibles alteraciones o traumatismos. Se examinarán por separado en este capítulo las articulaciones y los dientes.

### POSICIÓN ARTICULAR FUNCIONAL ÓPTIMA

El término *relación céntrica* (RC) se ha utilizado en odontología desde hace años. Aunque existen múltiples definiciones, en general se considera que indica la posición de la mandíbula en la que los cóndilos se encuentran en una posición ortopédicamente estable. Las primeras definiciones describían la RC como la posición de mayor retrusión de los cóndilos<sup>9-11</sup>. Dado que esta posición fundamentalmente la determinan los ligamentos de la ATM, se le ha dado el nombre de *posición ligamentosa*. Resultó útil en prostodoncia, ya que era una posición mandibular reproducible que podía utilizarse durante la construcción de prótesis postizas<sup>11</sup>. Era el punto de referencia más fiable que podía obtenerse en un paciente edentado para registrar con exactitud la relación entre la mandíbula y el maxilar, y controlar en última instancia el patrón de contacto oclusal.

La popularidad de la RC fue en aumento y pronto se trasladó al campo de la prostodoncia fija. Su utili-

dad en la prostodoncia fija se basó en la reproducibilidad y en los estudios de investigación asociados con la función muscular<sup>12,13</sup>.

Las conclusiones de los primeros estudios electromiográficos (EMG) sugirieron que los músculos de la masticación actuaban de manera más armoniosa y con menos intensidad cuando los cóndilos se encontraban en la RC en el momento en que los dientes alcanzaban la intercuspidad máxima<sup>12-14</sup>. Durante muchos años, la profesión odontológica aceptó estos resultados y llegó a la conclusión de que la RC era una posición fisiológica sólida. Sin embargo, el conocimiento más reciente de la biomecánica y la función de la ATM han puesto en duda que la posición de retrusión del cóndilo sea la posición ortopédicamente más estable en la fosa.

En la actualidad, incluso el mismo término de RC es algo confuso, puesto que su definición se ha modificado. Mientras que las definiciones iniciales<sup>11,15</sup> describían una colocación de los cóndilos en su posición más posterior o de mayor retrusión, recientemente<sup>16</sup> se ha sugerido que los cóndilos se encuentran en su posición más superior en las fosas articulares. Algunos autores<sup>17,18</sup> sugieren que ninguna de estas definiciones de la RC es la posición más fisiológica y que lo ideal es que los cóndilos estén situados de arriba abajo y de atrás adelante en las eminencias articulares. La controversia respecto de la posición fisiológica de los cóndilos continuará hasta que se disponga de pruebas concluyentes de que una posición es más fisiológica que las demás.

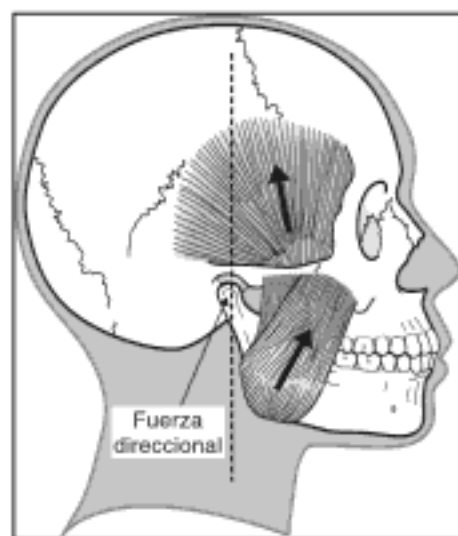
De todos modos, en medio de esta controversia, los dentistas deben aplicar el tratamiento necesario a sus pacientes. Durante el tratamiento es imprescindible utilizar una posición ortopédica estable. Así pues, es necesario examinar y valorar toda la información disponible para extraer conclusiones inteligentes en las que basar el tratamiento.

Para establecer los criterios de la posición articular funcional óptima deben examinarse detalladamente las estructuras anatómicas de la ATM. Como se ha descrito antes, el disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso denso que carece de nervios y vasos sanguíneos<sup>19</sup>. Ello le permite soportar fuerzas intensas sin sufrir lesiones y sin que se induzcan estímulos dolorosos. La finalidad del disco es separar, proteger y estabilizar el cóndilo en la fosa mandibular durante los movimientos funcionales. Sin embargo, la estabilidad posicional de la articulación no la determina el disco articular. Como en cualquier otra articulación, la estabilidad posicional

la dan los músculos que la atraviesan e impiden una luxación de las superficies articulares. Las fuerzas direccionales de estos músculos determinan la posición articular funcional óptima. Se trata de un principio ortopédico cierto para todas para todas las articulaciones. Los músculos estabilizan las articulaciones, por lo que todas las articulaciones móviles tienen una posición *musculosquelética estable* (ME).

Cuando se busca la posición más estable para las ATM, ha de tomarse en consideración a los músculos que rodean y tiran de las articulaciones. Los principales músculos que estabilizan las ATM son los elevadores. La dirección de la fuerza aplicada en los cóndilos por los maseteros y los pterigoideos internos es superoanterior (fig. 5-2). Aunque los músculos temporales tienen fibras con una orientación posterior, su acción predominante es la elevación de los cóndilos en dirección ascendente recta<sup>20</sup>. Estos tres grupos musculares son los principales responsables de la posición y la estabilidad articulares; sin embargo, los pterigoideos externos inferiores también aportan su contribución.

En la posición postural, sin influencia del estado oclusal, los cóndilos son estabilizados por el tono muscular de los elevadores y los pterigoideos externos inferiores. Los músculos temporales sitúan los cóndilos en una posición superior en las fosas. Los ma-



**Fig. 5-2** La fuerza direccional de los músculos elevadores primarios (es decir, temporal, masetero y pterigoideo interno) lleva los cóndilos a las fosas en una posición superoanterior.

seteros y los pterigoideos internos llevan los cóndilos a una posición superoanterior. El tono de los pterigoideos externos inferiores sitúa los cóndilos de atrás adelante contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares.

Así pues, a modo de resumen, la posición articular funcional óptima, determinada por los músculos, es la que tienen los cóndilos situados en su posición superoanterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares. Sin embargo, esta descripción no es completa hasta que no se ha considerado la posición de los discos articulares. La posición articular funcional óptima tan sólo se alcanza cuando los discos articulares están interpuestos adecuadamente entre los cóndilos y las fosas articulares. La posición de los discos en las articulaciones en reposo está influida por las presiones interarticulares, la morfología de los mismos discos y el tono de los músculos pterigoideos externos superiores. Estos últimos consiguen que los discos roten de atrás adelante sobre los cóndilos tanto como lo permitan los espacios discales (determinados por la presión interarticular) y el grosor del borde posterior de los mismos discos.

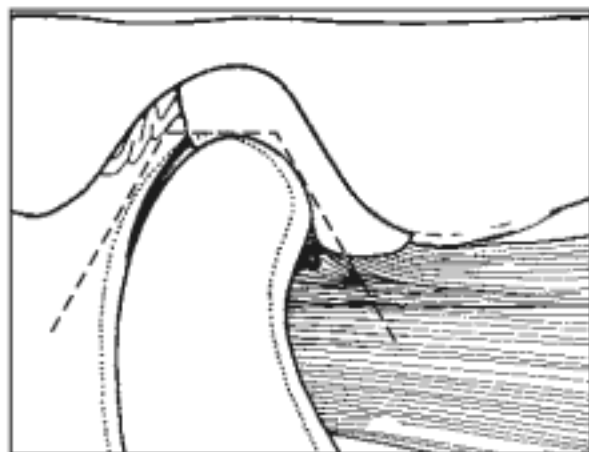
La definición completa de la posición articular funcional óptima es la de los cóndilos en su posición superoanterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos articulares interpuestos adecuadamente. Cuando se da una contracción intensa de los músculos elevadores (suponiendo que no haya influencias oclusales), se mantiene la estabilidad articular ortopédica. Esta posición se considera la posición musculoesqueléticamente más estable de la mandíbula.

En esta posición ME, las superficies articulares y los tejidos de las articulaciones están alineados de manera que las fuerzas aplicadas por la musculatura no causen ninguna lesión. Cuando se examina un cráneo seco, puede comprobarse que el techo superior y el anterior de la fosa mandibular son muy gruesos y pueden soportar fisiológicamente fuerzas muy intensas<sup>19,20</sup>. Así pues, durante el reposo y durante la función, esta posición es anatómica y fisiológicamente firme.

La posición ME no es la posición descrita en el *Glosario de términos prostodónticos* como RC<sup>21</sup>. A pesar de que las definiciones anteriores<sup>9-11</sup> de la RC resaltaban que la posición más superoposterior o de mayor retrusión de los cóndilos era la óptima, el hecho de que

los cóndilos deben estar situados en una posición superior es ortopédicamente más aceptable.

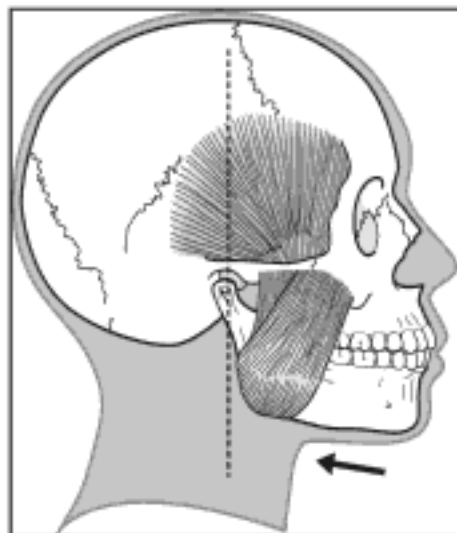
La controversia surge al plantearse si hay un margen anteroposterior en la posición más superior del cóndilo. Dawson<sup>16</sup> sugiere que no es así, y ello implica que si los cóndilos se desplazan de atrás adelante o de adelante atrás desde la posición superior, también se moverán de arriba abajo. Esto puede ser exacto en la articulación joven y sana, pero hay que tener en cuenta que no todas las articulaciones son iguales. Una fuerza de adelante atrás aplicada a la mandíbula la soportan en la articulación las fibras horizontales internas del ligamento temporomandibular (TM). Así pues, la posición superoposterior máxima de los cóndilos es, por definición, una posición ligamentosa. Si este ligamento está tenso, puede haber muy poca diferencia entre la posición de máxima retrusión superior, la posición superior máxima (es decir, posición de Dawson) y la posición superoanterior, o ME. Sin embargo, si el ligamento TM está laxo o distendido, puede existir una amplitud de movimiento anteroposterior mientras el cóndilo permanece en su posición superior máxima (fig. 5-3). Cuanto más posterior sea la fuerza aplicada a la mandíbula, mayor será el alargamiento del ligamento y más posterior será la posición condílea. El grado de libertad anteroposterior varía según la salud de las



**Fig. 5-3** La posición superoanterior máxima del cóndilo (línea continua) es la posición musculoesquelética más estable de la articulación. Sin embargo, si las fibras horizontales internas del ligamento temporomandibular permiten algún desplazamiento posterior del cóndilo, la fuerza posterior desplazará la mandíbula de esta posición a otra más posterior, menos estable (línea a trazos). Las dos posiciones se encuentran a la misma altura superior.

estructuras articulares. Una articulación sana permite muy poco movimiento condíleo posterior desde la posición ME<sup>22</sup>. Por desgracia, puede haber problemas para valorar clínicamente el estado de la articulación.

Los estudios del ciclo de la masticación indican que en sujetos sanos el cóndilo de rotación (es decir, de trabajo) se desplaza de adelante atrás de la posición Intercuspídea (PIC) durante el cierre del ciclo (v. cap. 2). Así pues, es normal un cierto grado de movimiento condíleo de adelante atrás de la PIC durante la función. En la mayoría de las articulaciones este movimiento es muy pequeño (1 mm o menos). Sin embargo, si se producen alteraciones en las estructuras de la articulación (p. ej., una distensión del ligamento TM o una patología articular), la amplitud del movimiento anteroposterior puede aumentar. La posición más superior y posterior (o retruida) del cóndilo no es una posición fisiológica o anatómicamente firme (fig. 5-4). En esta posición puede aplicarse una fuerza en la cara posterior del disco, la lámina retrodiscal inferior y los tejidos retrodiscales. Dado que éstos están altamente vascularizados y bien inervados por fibras nerviosas sensitivas<sup>23</sup>, anatómicamente no están estructurados para soportar una fuerza de modo adecuado. En consecuencia, cuando se aplica una fuerza en esta área existen grandes posibilidades de que se produzca dolor y/o se cause una lesión<sup>24-28</sup>.



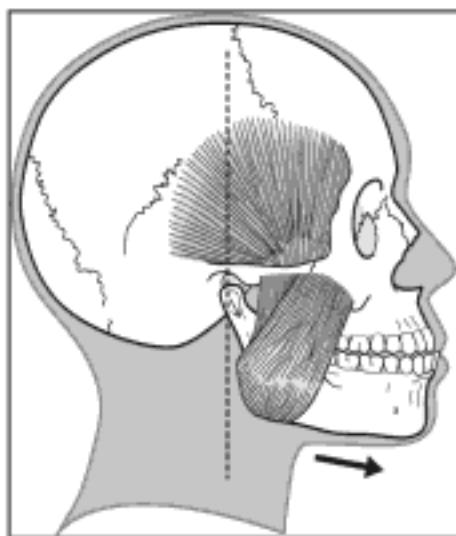
**Fig. 5-4** Una fuerza de adelante atrás aplicada en la mandíbula puede desplazar al cóndilo de la posición musculoesquelética estable.

Cuando se examina el cráneo seco desde un punto de vista anatómico, se observa que la cara posterior de la fosa mandibular es bastante delgada y no parece estar destinada a soportar una fuerza importante. Esta característica de nuevo pone de manifiesto que la posición condílea superoposterior no parece ser la posición funcional óptima de la articulación.

Es interesante señalar aquí, como se discutió en el capítulo 1, que los ligamentos no participan de manera activa en la función articular. Están presentes para actuar como factores limitantes de algunos movimientos articulares extremos. Sin embargo, durante años hemos hablado en odontología utilizando esta posición ligamentosa bordeante como una posición funcional óptima para los cóndilos. Esta relación bordeante no se consideraría óptima para ninguna otra articulación. ¿Por qué tendría que ser diferente este principio ortopédico para la ATM?

Dado que a veces resulta difícil determinar en clínica el carácter extracapsular e intracapsular de la articulación, es recomendable no aplicar una fuerza de adelante atrás en la mandíbula cuando se intenta localizar la posición ME estable de la articulación. El esfuerzo debe centrarse en guiar o dirigir los cóndilos hacia su posición más superoanterior en las fosas. Esto puede conseguirse con una técnica de guía mandibular o con la misma musculatura (como se comenta en capítulos posteriores). En el resto de este texto, la RC se definirá como la posición superoanterior máxima de los cóndilos en las fosas articulares, con los discos adecuadamente interpuestos. Así pues, puede verse que la RC y la posición ME estable son la misma. Esta definición de la RC está ganando aceptación<sup>21</sup>.

Otro concepto de estabilidad mandibular<sup>18</sup> sugiere que hay una posición óptima distinta para los cóndilos. Según este concepto, los cóndilos se encuentran en su posición óptima cuando sufren una traslación de aproximadamente la mitad del trayecto por debajo de las pendientes posteriores de las eminencias articulares (fig. 5-5). Al colocarse los cóndilos de arriba abajo y de atrás adelante, los complejos discales les siguen y las fuerzas aplicadas en el hueso se disipan de manera eficaz. El examen del cráneo seco revela que esta área de la eminencia articular es bastante gruesa y capaz de soportar una fuerza fisiológica. Por consiguiente, esta posición, igual que la posición más superoanterior, parece anatómicamente capaz de soportar las fuerzas. De hecho, éste es un movimiento protrusivo normal de la mandíbula. Las principales diferencias entre esta posición y la posición



**Fig. 5-5** Un movimiento de atrás adelante de la mandíbula lleva los cóndilos a colocarse debajo de las eminencias articulares. Es probable un aumento de la actividad muscular.

ME radican en la función muscular y la estabilidad mandibular.

Para colocar los cóndilos de arriba abajo y de atrás adelante en relación con las pendientes posteriores de las eminencias articulares, deben contraerse los músculos pterigoideos externos inferiores. Esto es compatible con un movimiento protrusivo. Sin embargo, la fuerza que los músculos elevadores aplican en los cóndilos sigue una dirección ascendente y algo anterior. Esta fuerza direccional tenderá a desplazar los cóndilos a la posición anterosuperior, tal como se ha descrito previamente (es decir, la posición ME). Si se desarrollara la PIC máxima en esta posición más adelantada, existiría una discrepancia entre la posición oclusal más estable y la articular más estable. Por consiguiente, para que el paciente pueda abrir y cerrar la boca en PIC (lo que, evidentemente, es necesario para una función normal), los músculos pterigoideos laterales inferiores deben mantener un estado de contracción para evitar que los cóndilos asciendan a la posición más anterosuperior. En consecuencia, ésta representa una posición «estabilizada muscular», no una posición ME. Es lógico asumir que esta posición requeriría mayor actividad muscular para mantener la estabilidad mandibular. Dado que el dolor muscular es la queja más frecuente de los pacientes con trastornos masticatorios, no parece aconsejable desarrollar una situación oclusal que en realidad puede incrementar la actividad muscular. Debido

a ello, no parece que esta posición estabilizada de los músculos sea compatible con el reposo muscular<sup>29</sup>, y no puede considerarse como la posición más fisiológica o funcional.

Otro concepto que se ha propuesto para ayudar al odontólogo a determinar la posición condílea óptima se basa en el uso de la estimulación eléctrica y la posterior relajación de los músculos elevadores. En este concepto se aplican estímulos eléctricos a los músculos elevadores a intervalos regulares para intentar inducir su relajación. Esta técnica ha sido utilizada durante años por los fisioterapeutas para reducir el dolor y la tensión musculares con resultados satisfactorios. Por consiguiente, pueden existir razones para utilizar la estimulación eléctrica con el fin de reducir el dolor muscular, aunque las pruebas clínicas son más bien escasas (v. cap. 11). Los partidarios de este concepto consideran que si se efectúa esta estimulación con la cabeza en posición erguida, los músculos elevadores seguirán relajándose hasta que su actividad EMG alcance el mínimo nivel posible, que ellos describen como *reposo*. Este reposo representa el punto en el que las fuerzas de gravedad que hacen descender la mandíbula igualan el grado de elasticidad de los músculos y ligamentos que la sujetan (tono viscoelástico). En la mayoría de los casos esto significa que la mandíbula se desplaza hacia abajo y hacia delante hasta la posición anterosuperior asentada. El hecho de que ésta sea la posición de menor actividad EMG no significa que sea una posición razonable a partir de la cual debería funcionar la mandíbula. Tal como explicamos en este texto, la posición de reposo (es decir, de mínima actividad EMG) puede coincidir con una apertura bucal de 7-8 mm, mientras que la posición postural se localiza 2-4 mm por debajo de la PIC en condiciones óptimas para funcionar<sup>30,31</sup>. Resulta ingenuo asumir que la posición mandibular ideal se sitúa en el punto mínimo de actividad EMG, y ciertamente carecemos de datos que respalden esta suposición. No obstante, los partidarios de esta filosofía consideran que es en esta posición donde debe establecerse la oclusión.

Existen al menos tres consideraciones importantes que permiten cuestionar la posibilidad de que ésta sea una posición mandibular ideal. La primera se basa en el hecho de que se encuentra casi siempre por debajo y por delante de la posición condílea asentada. Si se restauran los dientes en esa posición y los músculos elevadores se contraen, los cóndilos se asentarán en una posición superior, quedando únicamente los dientes posteriores para

lograr la oclusión. El único modo de mantener la posición oclusal consiste en mantener los músculos pterigoideos laterales inferiores en un estado de contracción parcial, sujetando los cóndilos contra la pendiente posterior de las eminencias articulares. Por supuesto, ello representa una posición de «refuerzo muscular» y no ME, tal como se ha explicado previamente.

Otra consideración a la hora de encontrar una posición mandibular deseable estimulando los músculos elevadores es que esta posición se encuentra casi siempre a una mayor dimensión vertical. Es bien sabido que los músculos elevadores pueden generar las fuerzas más intensas con una separación dental de 4-6 mm<sup>32</sup>. A esta distancia, los elevadores alcanzan la máxima eficacia para masticar las sustancias alimenticias. Es probable que si se restauran los dientes en intercuspidad máxima con esta dimensión vertical, los dientes y las estructuras periodontales tengan que soportar fuerzas muy superiores, con un mayor riesgo de fractura.

Por último, a la hora de usar esta técnica hay que considerar que una vez que los músculos se relajan, la gravedad puede influir considerablemente en la posición mandibular. Por consiguiente, la posición de la cabeza del paciente puede modificar las relaciones maxilares y mandibulares adquiridas. Si el paciente adelanta o retrasa la cabeza, o incluso si la inclina a derecha o izquierda, es muy probable que varíe la posición mandibular. No parece que este tipo de variación resulte muy fiable a la hora de restaurar los dientes.

Esta técnica implica otro problema: prácticamente cualquier persona, sana o con algún trastorno mandibular, suele asumir una posición mandibular ligeramente anteroinferior tras la estimulación muscular. Por consiguiente, esta técnica no permite distinguir entre los pacientes y los controles normales y sanos. En tales casos se podría prescribir a individuos sanos un tratamiento innecesario, que puede ser bastante prolongado.

Así pues, desde un punto de vista anatómico, podemos concluir que la posición más superior y anterior de los cóndilos apoyados en los discos contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares es la posición funcional óptima. Desde el punto de vista de la función muscular también parece que esta posición ME de los cóndilos sea la óptima. Una característica adicional es que también tiene la ventaja prostodóntica de ser reproducible. Dado que en esta posición los cóndilos se encuentran en una posición

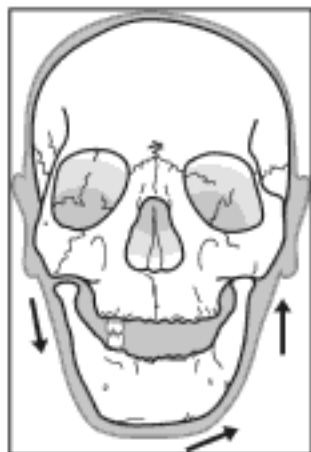
bordeante superior, puede ejecutarse un movimiento de bisagra terminal repetible (v. cap. 9).

## CONTACTOS DENTARIOS FUNCIONALES ÓPTIMOS

La posición ME que acabamos de describir tan sólo se ha considerado en relación con los factores articulares y musculares que influyen en ella. Como se ha comentado anteriormente, el patrón de contacto oclusal también influye en gran manera en el control muscular de la posición mandibular. Cuando el cierre de la mandíbula en la posición ME crea una situación oclusal inestable, el sistema neuromuscular rápidamente realiza una readaptación con una acción muscular apropiada para establecer una posición mandibular que produzca una situación oclusal más estable. Así pues, la posición ME de las articulaciones sólo puede mantenerse cuando está en armonía con una situación oclusal estable. La situación oclusal estable debe permitir un funcionamiento eficaz y, al mismo tiempo, reducir al mínimo las lesiones de cualquiera de los componentes del sistema masticatorio. La musculatura es capaz de aplicar en los dientes una fuerza muy superior a la que es necesaria para su función<sup>33,34</sup>. Así pues, es importante establecer situaciones oclusales que puedan aceptar fuerzas intensas con una probabilidad mínima de causar lesiones y que al mismo tiempo sean eficientes funcionalmente.

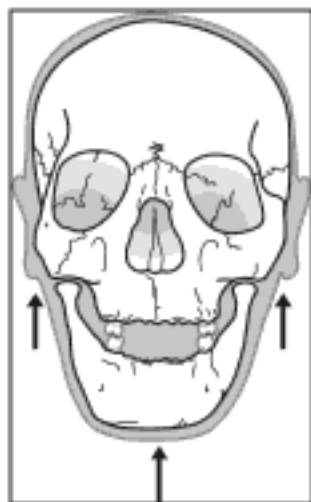
Los estados oclusales óptimos pueden deducirse si uno se imagina las siguientes situaciones:

1. Un paciente sólo tiene los primeros molares derechos maxilar y mandibular. Al cerrar la boca, estos dos dientes proporcionan el único tope oclusal de la mandíbula (fig. 5-6). Si se aplica una fuerza de 18 kg durante la función, puede observarse que toda esa fuerza se aplicará en estos dos dientes. Dado que sólo hay contacto en el lado derecho, la posición mandibular será inestable y es probable que las fuerzas de oclusión que la musculatura produce causen un cierre excesivo en el lado izquierdo y un desplazamiento de la posición mandibular hacia ese lado<sup>35,36</sup>. Esta situación no proporciona la estabilidad mandibular necesaria para una función efectiva (es decir, inestabilidad ortopédica). Las fuerzas intensas aplicadas en los dientes y las articulaciones en esta situación probablemente causarán lesiones en las articulaciones, los dientes o las estructuras de soporte<sup>37-39</sup>.



**Fig. 5-6** Cuando sólo existen contactos oclusales en el lado derecho, la actividad de los músculos elevadores tiende a hacer pivotar la mandíbula con los contactos dentarios como fulcro o punto de apoyo. La consecuencia es un aumento de la fuerza articular aplicada en la articulación temporomandibular (ATM) izquierda y una disminución de la fuerza aplicada en la ATM derecha.

2. Otro paciente sólo tiene los cuatro primeros molares. Al cerrar la boca, se realiza un contacto de los molares del lado derecho y del lado izquierdo (fig. 5-7). Esta situación oclusal es más óptima, pues cuando la musculatura aplica una fuerza, los contactos molares bilaterales proporcionan una

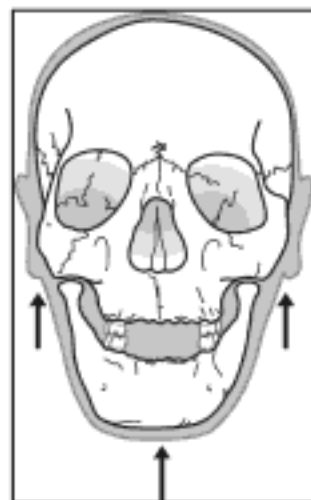


**Fig. 5-7** Cuando hay contactos oclusales bilaterales se consigue una estabilidad de la mandíbula.

posición mandibular más estable. Aunque las superficies dentarias existentes para aceptar los 18 kg de fuerza aplicados durante la función continúan siendo mínimas, la presencia de dientes en el otro lado ayuda a reducir la fuerza aplicada a cada diente (9 kg por diente). En consecuencia, este tipo de situación oclusal proporciona una mayor estabilidad mandibular, al tiempo que reduce la fuerza aplicada en cada diente.

3. Un tercer paciente sólo tiene los cuatro primeros molares y los cuatro segundos premolares. Cuando cierra la boca en la posición ME, los ocho dientes contactan de manera uniforme y simultánea (fig. 5-8). Los dientes adicionales proporcionan una mayor estabilización de la mandíbula. El aumento en el número de dientes en oclusión también disminuye las fuerzas aplicadas en cada uno, con lo que se reduce al mínimo la posibilidad de lesiones. (Los 18 kg de fuerza aplicados durante la función ahora se distribuyen en cuatro pares de dientes, con lo que tan sólo 4,5 kg corresponden a cada pieza dentaria.)

Si se comprende la progresión de estas ilustraciones se llega a la conclusión de que las situaciones oclusales óptimas durante el cierre mandibular serían las que producen un contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles. Este tipo de relación oclusal proporciona la máxima estabilidad de la mandíbula, al tiempo que reduce al mínimo la canti-



**Fig. 5-8** Los contactos oclusales bilaterales continúan manteniendo la estabilidad mandibular. Cuando aumenta el número de dientes con oclusión se reduce la fuerza soportada por cada diente.

dad de fuerza aplicada en cada diente durante la función. En consecuencia, los criterios de oclusión funcional óptima desarrollados hasta este punto se describen como el contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles cuando los cóndilos mandibulares se encuentran en su posición superoanterior máxima, apoyados contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente. En otras palabras, la posición ME de los cóndilos (es decir, la RC) coincide con la PIC máxima de los dientes. Esto es lo que se considera como estabilidad ortopédica.

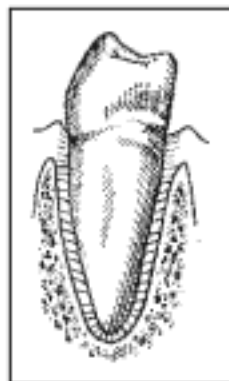
La indicación de que los dientes deben tener un contacto uniforme y simultáneo no es lo bastante descriptiva como para desarrollar situaciones oclusales óptimas. Debe examinarse con más detenimiento el patrón de contacto exacto de cada diente para establecer una descripción precisa de la relación óptima. Para valorarlo mejor, es preciso analizar con mayor detalle la dirección real y la cantidad de fuerza aplicada en cada diente.

#### **Dirección de la fuerza aplicada en los dientes**

Al estudiar las estructuras de soporte que rodean los dientes pueden hacerse algunas observaciones.

En primer lugar, los tejidos óseos no toleran las fuerzas de presión<sup>10,23,40</sup>. En otras palabras, si se aplica una fuerza en un hueso, el tejido óseo tiende a presentar una resorción. Dado que los dientes constantemente reciben fuerzas oclusales, existe un ligamento periodontal (LPD) entre la raíz del diente y el hueso alveolar que ayuda a controlar estas fuerzas. El LPD está formado por fibras de tejido conjuntivo colagenoso, las cuales suspenden el diente en el alveolo óseo. La mayoría de estas fibras siguen un trayecto oblicuo que parte del cemento y se extiende en dirección oclusal hasta su inserción en el alveolo (fig. 5-9)<sup>40</sup>. Cuando se aplica una fuerza en el diente, las fibras soportan esta fuerza y se crea una tensión en la inserción alveolar. La presión es una fuerza que el tejido óseo no es capaz de aceptar, pero la tensión (es decir, la tracción) de hecho estimula la formación ósea. Así pues, el LPD es capaz de convertir una fuerza destructiva (es decir, una presión) en una fuerza aceptable (es decir, una tensión). En un sentido general, puede considerarse un absorbente natural de choques que controla las fuerzas de oclusión que actúan sobre el hueso.

Una segunda observación es la manera en que el LPD acepta diversas direcciones de la fuerza oclusal. Cuando se realiza un contacto dentario en una punta



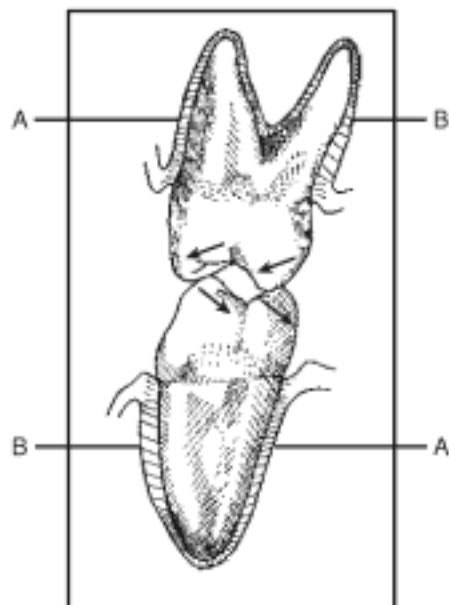
**Fig. 5-9 LIGAMENTO PERIODONTAL.** La mayor parte de las fibras siguen un trayecto oblicuo que va del cemento al hueso. (Se ha aumentado mucho la anchura del ligamento periodontal con fines ilustrativos.)



**Fig. 5-10** Cuando las puntas de las cúspides contactan con las superficies planas, la fuerza resultante sigue una dirección vertical a través de los ejes longitudinales de los dientes (flechas). Este tipo de fuerza la acepta bien el ligamento periodontal.

de cúspide o en una superficie bastante plana (p. ej., el borde de una cresta o el fondo de una fosa), la fuerza resultante tiene una dirección vertical a lo largo de su eje longitudinal. Las fibras del LPD están alineadas de tal manera que este tipo de fuerza puede ser bien aceptado y disipado (fig. 5-10)<sup>40</sup>. Cuando se lleva a cabo un contacto dentario sobre un plano inclinado, la fuerza resultante no va en la dirección del eje





**Fig. 5-11** Cuando los dientes antagonistas contactan sobre planos inclinados, la dirección de la fuerza no sigue los ejes longitudinales de los dientes. En cambio, se crean fuerzas de inclinación (flechas) que tienden a causar una compresión (A) de algunas áreas del ligamento periodontal y una distensión (B) de otras áreas.

longitudinal, sino que incorpora un componente horizontal que tiende a causar una inclinación (fig. 5-11). En consecuencia, cuando se aplican en un diente fuerzas de dirección horizontal, muchas de las fibras del LPD no siguen una alineación adecuada para controlarlas. Al inclinarse el diente algunas áreas del LPD sufren una compresión, mientras que otras sufren una tracción o estiramiento. Globalmente, estas fuerzas no se disipan de manera eficaz en el hueso<sup>41-43</sup>.

El clínico debe recordar que las fuerzas verticales creadas por los contactos dentarios son bien aceptadas por el LPD, mientras que las fuerzas horizontales no pueden ser disipadas de manera eficaz<sup>42</sup>. Estas fuerzas pueden crear respuestas óseas patológicas o incluso provocar una actividad refleja neuromuscular, en un intento de evitar estos contactos contra las vertientes<sup>37</sup>.

Así pues, a modo de resumen, si un diente sufre un contacto que consiga que las fuerzas resultantes tengan la dirección de su eje longitudinal (vertical), el LPD es muy eficiente en la aceptación de las fuerzas y las lesiones son menos probables. Sin embargo, si el contacto dentario se realiza de tal forma que se aplican fuerzas horizontales en las estructuras de soporte, es mayor la probabilidad de efectos patológicos.

El proceso de dirigir las fuerzas oclusales a lo largo del eje longitudinal del diente se denomina *carga axial*. La carga axial puede realizarse con dos métodos:

1. El primer método de carga axial consiste en la creación de contactos dentarios en las puntas de las cúspides o en superficies bastante planas, perpendiculares al eje longitudinal del diente. Estas superficies planas pueden ser la cima de las crestas marginales o el fondo de las fosas. Con este tipo de contacto, las fuerzas resultantes tendrán la dirección del eje longitudinal del diente (fig. 5-12, A)<sup>37,44</sup>.
2. El otro método de carga axial (denominado *tripodización*) requiere que cada cúspide que contacta con una fosa opuesta se coloque de forma que realice tres contactos alrededor de la punta de la cúspide. Cuando esto se logra, la fuerza resultante va en la dirección del eje longitudinal del diente (fig. 5-12, B)<sup>45</sup>.

Ambos métodos eliminan las fuerzas que van en direcciones distintas del eje, con lo que permiten al LPD la aceptación eficaz de fuerzas que pueden ser nocivas para el hueso y básicamente las reducen.



**Fig. 5-12** La carga axial puede conseguirse mediante contactos entre la punta de cúspide y la superficie plana (A), o contactos entre planos inclinados recíprocos (B) (denominados tripodización).

### Cantidad de fuerza aplicada en los dientes

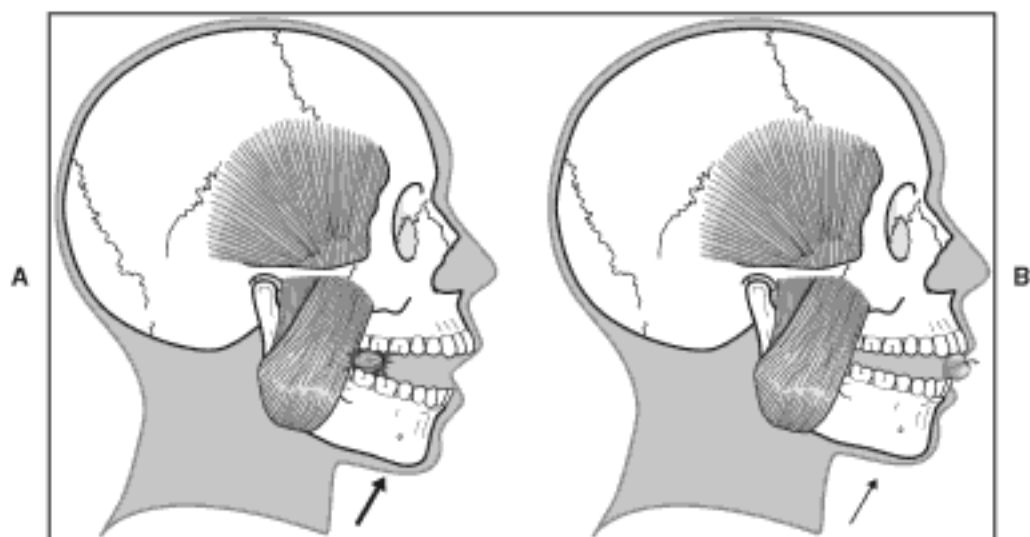
Se han desarrollado los criterios para una oclusión funcional óptima: en primer lugar, debe darse un contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles cuando los cóndilos mandibulares se encuentran en su posición superoanterior máxima, apoyados sobre las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente. En segundo lugar, cada diente debe contactar de manera que las fuerzas de cierre se generen en la dirección del eje longitudinal del diente.

Un aspecto importante que todavía no hemos comentado es la complejidad de la ATM. Ésta permite desplazamientos laterales y de protrusión, que posibilitan un contacto de los dientes durante diferentes tipos de movimientos excéntricos. Estos desplazamientos laterales permiten aplicar fuerzas horizontales a los dientes. Como ya se ha indicado, las fuerzas horizontales no son bien aceptadas por las estructuras de soporte y el sistema neuromuscular, y sin embargo la complejidad de la articulación requiere que algunos dientes soporten la carga de estas fuerzas inaceptables. Así pues, deben considerarse varios factores al identificar el diente o dientes que pueden aceptar mejor estas fuerzas horizontales.

El sistema de palanca de la mandíbula puede compararse con un cascanueces. Cuando se abre una nuez, se la coloca entre las palancas del cascanueces y se aplica una fuerza. Si es muy dura, se coloca más

cerca del fulcro o punto de apoyo para aumentar la probabilidad de romperla. Esto pone de manifiesto que pueden aplicarse fuerzas superiores a un objeto cuando su posición se aproxima al fulcro. Lo mismo ocurre en el sistema masticatorio (fig. 5-13). Si se pretende romper una nuez dura entre los dientes, la posición más apropiada no está entre los dientes anteriores, sino entre los posteriores, ya que al colocar la nuez más cerca del fulcro (es decir, la ATM) y el área de los vectores de fuerza (es decir, de los músculos maseteros y pterigoideos internos), en los dientes posteriores puede aplicarse más fuerza que en los anteriores<sup>46-48</sup>.

Sin embargo, la mandíbula es más compleja. Mientras que el fulcro del cascanueces es fijo, el del sistema masticatorio puede moverse. En consecuencia, cuando se aplican fuerzas intensas en un objeto situado entre los dientes posteriores, la mandíbula puede desplazarse de arriba abajo y de atrás adelante para obtener la relación oclusal que mejor conseguirá el objetivo deseado. Este desplazamiento de los cóndilos crea una posición mandibular inestable. Entonces se ponen en marcha grupos musculares adicionales, como los pterigoideos externos inferior y superior, y los temporales, para estabilizar la mandíbula, con lo que se llega a un sistema más complejo que el de un simple cascanueces. La comprensión de este concepto y la apreciación de que las fuerzas intensas aplicadas en los dientes pueden crear altera-



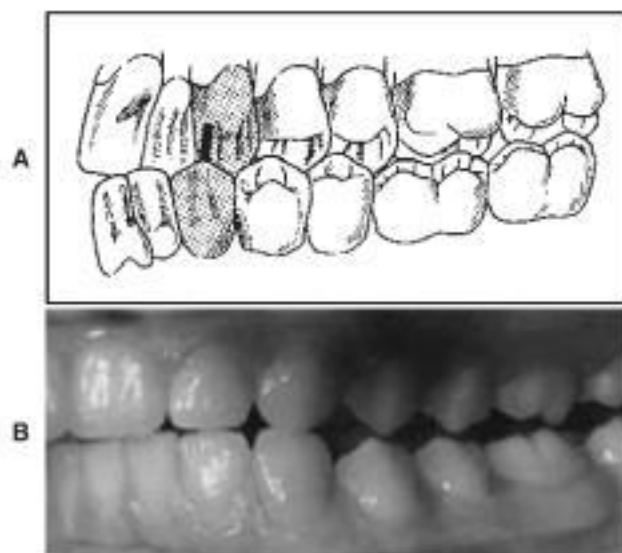
**Fig. 5-13** La cantidad de fuerza que puede generarse entre los dientes depende de la distancia de la articulación temporomandibular y de los vectores de fuerza muscular: Puede generarse más fuerza en los dientes posteriores (A) que en los anteriores (B).

ciones patológicas nos lleva a una conclusión evidente: las fuerzas horizontales nocivas del movimiento excéntrico deben dirigirse hacia los dientes anteriores, que están situados más lejos del fulcro y los vectores de fuerza. Dado que la cantidad de fuerza que puede aplicarse a los dientes anteriores es menor que la que puede aplicarse a los posteriores, se reduce al mínimo la probabilidad de causar lesiones<sup>48-50</sup>.

Cuando se examinan todos los dientes anteriores, se pone de manifiesto que los caninos son los más apropiados para aceptar las fuerzas horizontales que se originan durante los movimientos excéntricos<sup>37,49,51,52</sup>. Son los que tienen las raíces más largas y más grandes y, por tanto, la mejor proporción entre corona y raíz<sup>53</sup>. Además, están rodeados por un hueso compacto y denso que tolera las fuerzas mejor que el hueso medular que se encuentra alrededor de los dientes posteriores<sup>54</sup>. Otra ventaja de los caninos es la relativa a los estímulos sensitivos y el efecto resultante en los músculos de la masticación. Parece que cuando hay un contacto de los caninos en un movimiento excéntrico, hay menos músculos activos que cuando el contacto es de los dientes posteriores<sup>55,56</sup>. Con unos niveles inferiores de actividad muscular disminuirían las fuerzas sobre las estructuras dentales y articulares y se limitaría la patosis. Así pues, cuando la mandíbula se desplaza a la derecha o a la izquierda en un movimiento de laterotrusión, los caninos maxilares y mandibulares son los dientes apropiados para el contacto y para disipar las fuerzas horizontales, al mismo tiempo que se desocluyen o desarticulan los dientes posteriores. Cuando se da esta situación se dice que el paciente tiene una *guía canina* o una *elevación canina* (fig. 5-14).

Sin embargo, los caninos de muchos pacientes no están en una posición apropiada para aceptar las fuerzas horizontales; en estos casos, deben contactar con otros dientes durante los movimientos excéntricos. La alternativa más favorable a la guía canina es la denominada *función de grupo*. En la función de grupo varios dientes del lado de trabajo contactan durante el movimiento de laterotrusión. La función de grupo más deseable es la formada por el canino, los premolares y, a veces, la cúspide mesiobucal del primer molar (fig. 5-15). Todo contacto de laterotrusión más posterior que el de la porción mesial del primer molar no es deseable, dada la mayor cantidad de fuerza que puede aplicarse al estar más cerca del fulcro (es decir, la ATM).

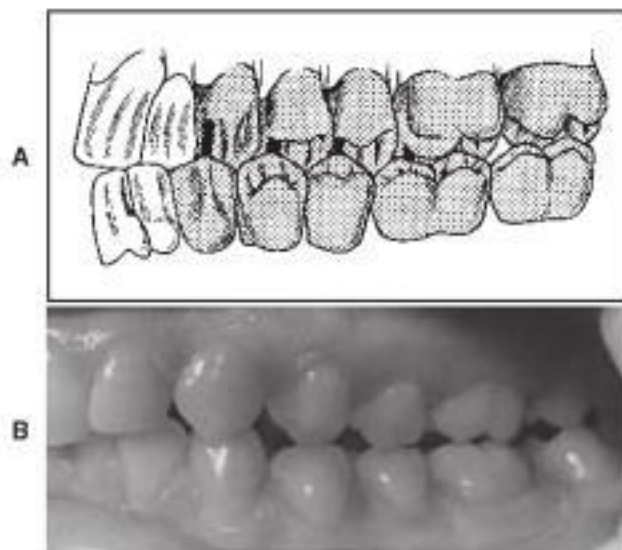
El clínico debe recordar que los contactos entre las cúspides bucales son más deseables durante los movi-



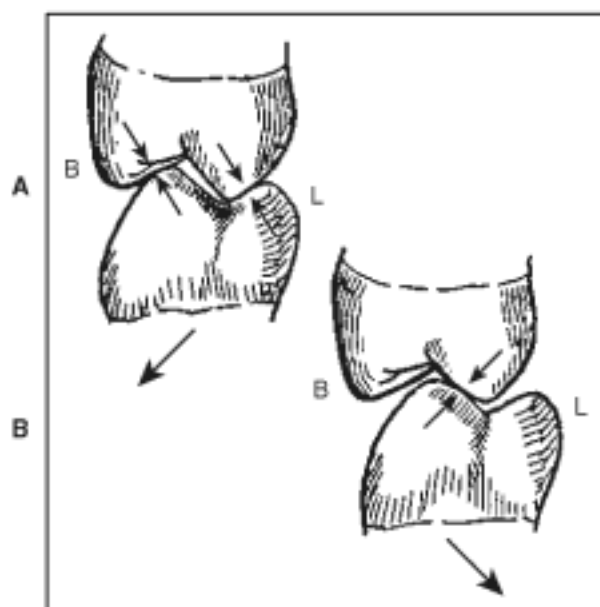
**Fig. 5-14 GUÍA CANINA. A,** Movimiento de laterotrusión. **B,** Aspecto clínico.

mientos de laterotrusión que los contactos entre cúspides linguales (trabajo linguolingual) (fig. 5-16, A).

Los contactos de laterotrusión (mediante guía canina o función de grupo) deben proporcionar una guía adecuada para la desoclusión inmediata de los dientes del lado contrario de la arcada (lado de mediotrusión o de no trabajo) (fig. 5-16, B). Los contactos mediotrusivos pueden ser destructivos para el sistema masticatorio debido a la cantidad y dirección

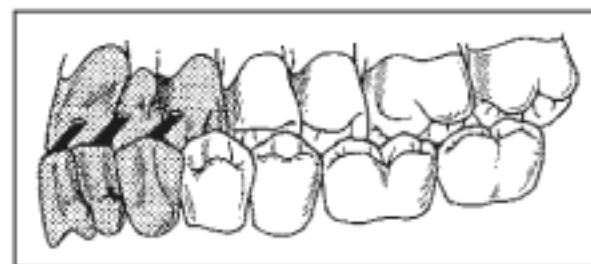


**Fig. 5-15 GUÍA DE FUNCIÓN DE GRUPO. A,** Movimiento de laterotrusión. **B,** Aspecto clínico.



**Fig. 5-16** **A**, Dientes posteriores durante un movimiento de laterotrusión. Pueden producirse contactos entre las cúspides bucales antagonistas (B), así como entre las cúspides linguales opuestas (L). Cuando se desea una guía de función de grupo se utilizan contactos bucobucuales. Los contactos linguolinguales no son deseables durante el movimiento excéntrico. **B**, Dientes posteriores durante un movimiento de mediotrusión. Se realizan contactos entre las cúspides linguales de los dientes maxilares y las cúspides bucales de los dientes mandibulares.

de las fuerzas que pueden aplicarse sobre la articulación y las estructuras dentales\*. Algunos estudios realizados sugieren que los contactos mediotrusivos son percibidos por el sistema neuromuscular de manera distinta a los demás tipos de contactos oclusales. Los estudios EMG<sup>59,60</sup> ponen de manifiesto que todos los contactos dentarios son de naturaleza inhibitoria. En otras palabras, la presencia de contactos dentarios tiende a reducir o inhibir la actividad muscular. Ello se debe a los propioceptores y nociceptores del LPD, que cuando son estimulados crean respuestas de inhibición. Sin embargo, otros estudios EMG<sup>61</sup> sugieren que la presencia de contactos de mediotrusión en los dientes posteriores aumenta la actividad muscular. Aunque puede demostrarse la presencia de este aumento de actividad muscular, la justificación de su existencia no está clara. (De estos conceptos hablaremos más detalladamente en el



**Fig. 5-17** Movimiento de protrusión con guía anterior.

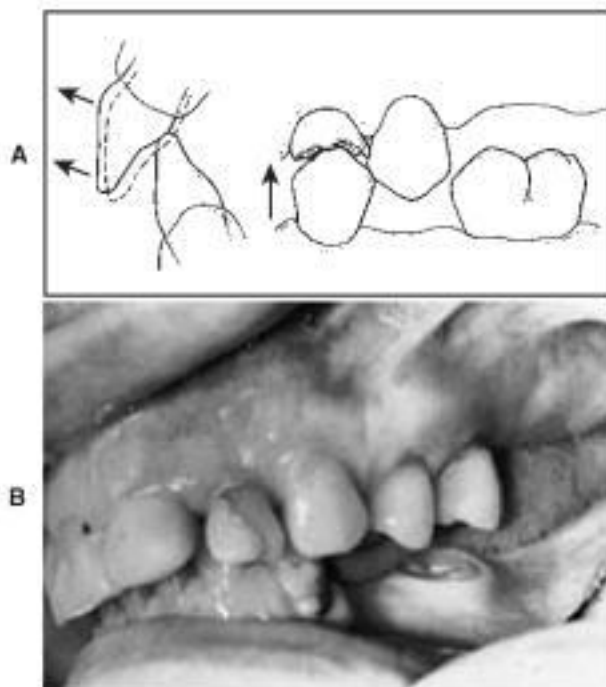
cap. 7.) Sin embargo, está claro que los contactos de mediotrusión deben evitarse al desarrollar una oclusión funcional óptima.

Cuando la mandíbula se desplaza de atrás adelante en contacto protrusivo, pueden aplicarse a los dientes fuerzas horizontales nocivas. Al igual que ocurre con los movimientos laterales, los dientes anteriores son los más apropiados para recibir y disipar estas fuerzas<sup>48,49</sup>. En consecuencia, durante la protrusión deben entrar en contacto los dientes anteriores y no los posteriores (fig. 5-17). Los dientes anteriores deben proporcionar un contacto o guía adecuada para la desarticulación de los posteriores. Los contactos de protrusión posteriores son nocivos para el sistema masticatorio debido a la cantidad y dirección de la fuerza que se aplica\*.

A lo largo de este comentario se ha puesto de manifiesto claramente que los dientes anteriores y posteriores funcionan de manera muy distinta. Los dientes posteriores actúan eficazmente aceptando las fuerzas aplicadas durante el cierre de la boca. Aceptan bien estas fuerzas, sobre todo porque por su posición en la arcada la fuerza puede dirigirse a lo largo de los ejes largos y puede ser disipada de manera eficiente. Sin embargo, los dientes anteriores no tienen una posición en la arcada que sea apropiada para aceptar fuerzas intensas. Normalmente están colocados con un ángulo labial respecto de la dirección de cierre, por lo que la carga axial resulta casi imposible<sup>53,55</sup>. Si los dientes anteriores maxilares reciben contactos oclusales intensos durante el cierre, existe una probabilidad elevada de que las estructuras de soporte no sean capaces de tolerar las fuerzas y se realice un desplazamiento labial. Ésta es una observación frecuente en pacientes que han perdido el apoyo dentario posterior (es decir, el colapso de mordida posterior) (fig. 5-18).

\*Referencias 12, 13, 47, 52, 57, 58.

\*Referencias 12, 13, 47, 52, 57, 58.



**Fig. 5-18 A,** Pueden producirse contactos oclusales intensos en los dientes anteriores (flechas) cuando se pierde el apoyo dentario posterior. Los dientes anteriores maxilares no tienen una alineación apropiada para aceptar las fuerzas de cierre mandibular. Estos contactos causan con frecuencia un desplazamiento labial de los dientes anteriores maxilares. **B,** Colapso de mordida posterior. Se han perdido los dientes posteriores y ello da lugar a un desplazamiento labial de los dientes anteriores. Ello ha causado un aumento del espaciado interdental proximal al incisivo lateral maxilar.

Los dientes anteriores, a diferencia de los posteriores, están en una posición adecuada para aceptar las fuerzas de los movimientos mandibulares excéntricos. Generalmente puede decirse que los dientes posteriores actúan de manera más eficaz como tope de la mandíbula durante el cierre, mientras que los dientes anteriores son más eficaces como guía de la mandíbula durante los movimientos excéntricos. Conociendo estas funciones, puede apreciarse que los dientes posteriores deben contactar con una fuerza algo superior a la de los dientes anteriores en la PIC. Esta situación se describe como *oclusión mutuamente protegida*<sup>51-52</sup>.

#### Consideraciones posturales y contactos dentarios funcionales

Como se comenta en el capítulo 4, la posición de la mandíbula se mantiene durante los períodos de inac-

tividad. Generalmente está de 2 a 4 mm por debajo de la PIC y hasta cierto punto puede ser influida por la posición de la cabeza. El grado en el que se lleva a cabo esta influencia y los contactos oclusales resultantes deben tenerse en cuenta al desarrollar una situación oclusal óptima<sup>62-63</sup>. En la posición preparatoria para comer (es decir, con la cabeza aproximadamente 30 grados de atrás adelante), como en la posición erecta normal, los dientes posteriores deben contactar con mayor fuerza que los anteriores (es decir, oclusión de protección mutua). Si se establece una situación oclusal con el paciente recostado en un sillón dental, la posición postural mandibular y la situación oclusal resultante pueden tener una orientación algo posterior. Cuando el paciente se incorpora en el asiento o adopta la posición preparatoria para comer, deben valorarse los posibles cambios de la posición postural y su efecto en los contactos oclusales. Si en la posición preparatoria para comer la mandíbula del paciente adopta una posición postural ligeramente anterior, la actividad de los músculos elevadores realizará contactos intensos en los dientes anteriores. Cuando esto ocurre, los contactos anteriores deben reducirse hasta que los dientes posteriores contacten de nuevo con mayor fuerza durante el cierre normal. Este concepto se conoce como *envoltura anterior de función*. Si no se tiene en cuenta esta variación tan pequeña en la posición mandibular, los contactos dentarios anteriores resultantes son muy intensos y pueden favorecer el desarrollo de patrones de desgaste funcional en los dientes anteriores. No sucede esto siempre en todos los pacientes, pero resulta difícil predecir qué pacientes desarrollarán esta respuesta. Esto tiene una importancia especial para el odontólogo restaurador que desea reducir al mínimo las fuerzas soportadas por las restauraciones anteriores, como las coronas de porcelana. Si no se conoce y valora esta posición pueden producirse fracturas en las coronas.

#### RESUMEN DE LA OCLUSIÓN FUNCIONAL ÓPTIMA

Según los conceptos que se han presentado en este capítulo, puede establecerse un resumen de la oclusión funcional óptima. Las siguientes situaciones parecen ser las menos patógenas para el mayor número de pacientes a lo largo del tiempo:

1. Cuando se cierra la boca, los cóndilos se encuentran en su posición superoanterior máxima (es decir, en posición ME), apoyados sobre las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con

los discos interpuestos adecuadamente. En esta posición todos los dientes posteriores contactan de manera uniforme y simultánea. Los dientes anteriores también contactan, pero con menor fuerza que los posteriores.

2. Todos los contactos dentarios producen una carga axial de las fuerzas oclusales.
3. Cuando la mandíbula se desplaza a posiciones de laterotrusión, existen contactos de guía dentaria apropiados en el lado de laterotrusión (es decir, en el lado de trabajo) para desocluid inmediatamente el lado de mediotrusión (lado de no trabajo). La guía más deseable la proporcionan los caninos (es decir, la guía canina).
4. Cuando la mandíbula se desplaza a una posición de protrusión, se generan contactos de guía dentaria adecuados en los dientes anteriores que inmediatamente desocluyen todos los dientes posteriores.
5. En la posición preparatoria para comer, los contactos de los dientes posteriores resultan más intensos que los de los dientes anteriores.

## Bibliografía

1. *Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 30, Philadelphia, 2003, Saunders, p 1298.
2. Angle EH: Classification of malocclusion, *Dent Cosmos* 41:248-264, 1899.
3. Sears VH: Balanced occlusions, *J Am Dent Assoc* 12: 1448-1453, 1925.
4. Young IL: Physiologic occlusion, *J Am Dent Assoc* 13: 1089-1093, 1926.
5. Meyer FS: Cast bridgework in functional occlusion, *J Am Dent Assoc* 20:1015-1019, 1933.
6. Schuyler C: Correction of occlusion: disharmony of the natural dentition, *N Y Dent J* 13:455-463, 1947.
7. Stallard H, Stuart C: Concepts of occlusion, *Dent Clin North Am* November:591-601, 1963.
8. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders, pp 129-136.
9. Boucher CO: *Current clinical dental terminology*, St Louis, 1963, Mosby.
10. Posselt U: Studies in the mobility of the human mandible, *Acta Odontol Scand* 10(Suppl):19-27, 1952.
11. Boucher CO: *Svenson's complete dentures*, St Louis, 1970, Mosby, p 112.
12. Ramfjord SP: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain, *J Prosthet Dent* 11:353-362, 1961.
13. Ramfjord S: Bruxism: a clinical and electromyographic study, *J Am Dent Assoc* 62:21-28, 1961.
14. Brill N: Influence of occlusal patterns on movement of the mandible, *J Prosthet Dent* 12:255-261, 1962.
15. Posselt U: *Physiology of occlusion and rehabilitation*, Philadelphia, 1968, FA Davis, p 60.
16. Dawson PE: *Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*, St Louis, 1989, Mosby, pp 28-34.
17. Jankelson B, Swain CW: Physiological aspects of masticatory muscle stimulation: the myomonitor, *Quintessence Int* 3:57-62, 1972.
18. Gelb H: *Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction*, Philadelphia, 1977, Saunders.
19. DuBrul EL: *Sicher's oral anatomy*, St Louis, 1980, Mosby, p 178.
20. Moffet BC: Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint, *Am J Anat* 115:119-127, 1969.
21. Van Blarcom CW, Campbell SD, Carr AB et al: *The glossary of prosthodontic terms*, ed 7, St Louis, 1999, Mosby, p 58.
22. Wu CZ, Chou SL, Ash MM: Centric discrepancy associated with TM disorders in young adults, *J Dent Res* 69:334-337, 1990.
23. DuBrul EL: *Sicher's oral anatomy*, St Louis, 1980, Mosby.
24. Jankelson B, Adib F: Effect of variation in manipulation force on the repetitiveness of centric relations registration: a computer-based study, *J Am Dent Assoc* 113:59-62, 1987.
25. Isberg A, Isacson G: Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint. A radiographic, cryomorphologic, and histologic study, *Acta Odontol Scand* 44:160-164, 1986.
26. Farrar WB, McCarty WL: *A clinical outline of temporomandibular joint diagnosis and treatment*, Montgomery, Ala, 1983, Normandie Publications.
27. Dolwick MF: *Diagnosis and etiology of internal derangements of the temporomandibular joint: President's Conference on the Examination, Diagnosis, and Management of TM Disorders*, Chicago, 1983, American Dental Association, pp 112-117.
28. Stegenga B, de Bont LG, Boering G: Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept, *J Oral Maxillofac Surg* 47:249-256, 1989.
29. Maruyama T, Nishio K, Kotani M, Miyauchi S, Kuroda T: The effect of changing the maxillomandibular relationship by a bite plane on the habitual mandibular opening and closing movement, *J Oral Rehabil* 11:455-465, 1984.
30. Rugh JD, Drago CJ: Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity, *J Prosthet Dent* 45:670-675, 1981.
31. Manns A, Zuazola RV, Sirhan RM, Quiroz M, Rocabado M: Relationship between the tonic elevator mandibular activity and the vertical dimension during the states of vigilance and hypnosis, *Cranio* 8:163-170, 1990.
32. Manns A, Miralles R, Santander H, Valdivia J: Influence of the vertical dimension in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Prosthet Dent* 50:700-709, 1983.
33. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehan K: Occlusal forces during chewing: influence on biting strength and food consistency, *J Prosthet Dent* 46:561-567, 1981.
34. Bates JF: Masticatory function—a review of the literature. II. Speed of movements of the mandible, rate of chewing, and forces developed in chewing, *J Oral Rehabil* 2:249-256, 1975.

35. Shore NA, Schaefer MC: Temporomandibular joint dysfunction, *Quintessence Int* 10:9-14, 1979.
36. Tsukasa I, Gibbs C, Marguelles-Bonnet R, Lupkiewicz S, Young HM et al: Loading on the temporomandibular joint with five occlusal conditions, *J Prosthet Dent* 56:478-484, 1986.
37. Guichet NE: *Occlusion: a teaching manual*, Anaheim, Calif, 1977, The Denar Corporation.
38. Mongi F: Anatomical and clinical evaluation of the relationships between the temporomandibular joint and occlusion, *J Prosthet Dent* 38:539-547, 1977.
39. Polson AM, Zander HA: Occlusal traumatism. In Lundeen HC, Gibbs CH, editors: *Advances in occlusion*, Boston, 1982, John Wright PSG, pp 143-148.
40. Goldman HM, Cohen WD: *Periodontal therapy*, St Louis, 1968, Mosby, p 45.
41. Zander HA, Muhlemann HR: The effects of stress on the periodontal structures, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 9:380-387, 1956.
42. Glickman I: Inflammation and trauma from occlusion, *J Periodontol* 34:5-15, 1963.
43. McAdam D: Tooth loading and cuspal guidance in canine and group function occlusion, *J Prosthet Dent* 35:283-297, 1976.
44. Kemper IT, Okeson JP: *Introduction to occlusal anatomy. A waxing manual*, Lexington, 1982, University of Kentucky Press.
45. Lundeen H: *Introduction to occlusal anatomy*, Lexington, 1969, University of Kentucky Press.
46. Howell AH, Manly RS: An electronic strain gauge for measuring oral forces, *J Dent Res* 27:705-712, 1948.
47. Manns A, Miralles R, Valdivia J, Bull R: Influence of variation in anteroposterior occlusal contacts on electromyographic activity, *J Prosthet Dent* 61:617-623, 1989.
48. Lee RL: *Anterior guidance advances in occlusion*, Boston, 1982, John Wright PSG, pp 51-80.
49. Standlee JP: Stress transfer to the mandible during anterior guidance and group function at centric movements, *J Prosthet Dent* 34:35-45, 1979.
50. Koriath TWP, Hannam AG: Effect of bilateral asymmetric tooth clenching on load distribution at the mandibular condyle, *J Prosthet Dent* 64:62-78, 1990.
51. Williamson EH, Eugene H: Williamson on occlusion and TMJ dysfunction. (Part 2) (interviewed by Sidney Brandt), *J Clin Orthod* 15:393-404, 1981.
52. Lucia VA: *Modern gnathology concepts*, St Louis, 1961, Mosby.
53. Kraus BS, Jordan RE, Abrahams L: *Dental anatomy and occlusion*, Baltimore, 1973, Waverly Press, p 226.
54. Goldman HM, Cohen WD: *Periodontal therapy*, St Louis, 1968, Mosby.
55. Ash MM, Nelson SJ: *Wheeler's dental anatomy, physiology and occlusion*, ed 8, St Louis, 2003, Saunders, pp 29-64.
56. Williams EH, Lundquist DO: Anterior guidance: its effect on the electromyographic activity of the temporal and masseter muscles, *J Prosthet Dent* 49:816-825, 1983.
57. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders.
58. Dawson PE: *Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*, St Louis, 1989, Mosby.
59. Ahlgren J: The silent period in the EMG of the jaw muscles during mastication and its relationship to tooth contacts, *Acta Odontol Scand* 27:219-234, 1969.
60. Schaerer P, Stallard RE, Zander HA: Occlusal interferences and mastication: an electromyographic study, *J Prosthet Dent* 17:438-450, 1967.
61. Williamson EH, Lundquist DO: Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles, *J Prosthet Dent* 49:816-823, 1983.
62. Koidis PT, Novak M, Magiliotou MC, Burch JG: Influence of postural position on occlusal contact strain patterns, *J Dent Res* 65:189, 1986 (abstract).
63. Mohl ND: Head posture and its role in occlusion, *N Y State Dent J* 42:17-23, 1976.

# Determinantes de la morfología oclusal

## 6 CAPÍTULO

«Desarrollar unos dientes que permitan cumplir adecuadamente una función masticatoria eficaz es fundamental en odontología y para la supervivencia.»

—JPO

**E**n la persona sana, la anatomía oclusal de los dientes actúa de manera armónica con las estructuras que controlan los patrones de movimiento de la mandíbula. Las estructuras que determinan estos patrones son las articulaciones temporomandibulares (ATM) y los dientes anteriores. Durante cualquier movimiento, las peculiares relaciones anatómicas de estas estructuras se combinan para determinar un trayecto preciso y repetible. Para mantener la armonía del estado oclusal, los dientes posteriores deben pasar cerca de los dientes antagonistas, pero sin entrar en contacto con ellos durante el movimiento mandibular. Es importante examinar con cuidado cada una de estas estructuras y apreciar la manera en que la anatomía de cada una de ellas puede determinar la morfología oclusal necesaria para conseguir una relación oclusal óptima. Las estructuras que controlan el movimiento mandibular se dividen en dos tipos: 1) las que influyen en el movimiento de la parte posterior de la mandíbula y 2) las que influyen en el movimiento de la parte anterior de la mandíbula. Las ATM se consideran los *factores de control posteriores* (FCP) y los dientes anteriores son los *factores de control anteriores* (FCA). Los dientes posteriores están situados entre estos dos factores de control y pueden influir, por tanto, en ambos en diversos grados.

### FACTORES DE CONTROL POSTERIORES (GUÍA CONDÍLEA)

Cuando el cóndilo sale de la posición de relación céntrica (RC), desciende a lo largo de la eminencia articular de la fosa mandibular. El grado de desplazamiento de arriba abajo con la protrusión de la mandíbula depende de la inclinación de la eminencia articular. Si la superficie está muy inclinada, el cóndilo seguirá un camino muy vertical. Si ésta es más plana, el cóndilo seguirá un camino con menos inclinación vertical. El ángulo en el que se aparta el cóndilo del plano de referencia horizontal se denomina *ángulo de la guía condílea*.

En general, el ángulo de la guía condílea originado por el cóndilo orbitante cuando la mandíbula se desplaza lateralmente es mayor que el que existe cuando la mandíbula se desplaza en una protrusión recta de atrás adelante. Esto se debe a que la pared medial de la fosa mandibular suele ser más inclinada que la eminencia articular de la fosa justo por delante del cóndilo.

Las dos ATM proporcionan la guía para la parte posterior de la mandíbula y son las principales responsables del carácter del movimiento mandibular posterior. Así pues, se las denomina *FCP del movimiento mandibular*. A la guía condílea se la considera un factor fijo, puesto que en el paciente sano se mantiene inalterable. Sin embargo, puede alterarse en determinadas circunstancias (p. ej., traumatismos, patología o intervención quirúrgica).



## FACTORES DE CONTROL ANTERIOR (GUÍA ANTERIOR)

De la misma manera que las ATM determinan o controlan el modo en que se desplaza la parte posterior de la mandíbula, los dientes anteriores determinan cómo se mueve la porción anterior. Cuando la mandíbula efectúa una protrusión o un movimiento lateral, los bordes incisivos de los dientes mandibulares ocluyen con las superficies linguales de los dientes anteriores maxilares. La inclinación de estas superficies linguales determina el grado de movimiento vertical de la mandíbula. Si las superficies son muy inclinadas, la parte anterior de la mandíbula seguirá un trayecto muy inclinado. Si los dientes anteriores tienen poca sobremordida vertical, proporcionarán poca guía vertical al movimiento mandibular.

A la guía anterior se la considera un factor variable en vez de fijo. Puede alterarse mediante intervenciones dentales, como restauraciones, ortodoncia y extracciones. También pueden alterarla trastornos patológicos, como la caries, los hábitos y el desgaste dentario.

## CONOCIMIENTO DE LOS FACTORES CONTROL

Para comprender la influencia del movimiento mandibular en la morfología oclusal de los dientes posteriores, es preciso considerar los factores que influyen en el movimiento mandibular. Como se comenta en el capítulo 4, el movimiento mandibular lo determinan las características anatómicas de las ATM en la parte posterior y de los dientes anteriores en la parte anterior. Las variaciones en la anatomía de las ATM y los dientes anteriores pueden provocar modificaciones en el patrón de movimiento de la mandíbula. Para que se cumplan los criterios de una oclusión funcional óptima, las características morfológicas de cada diente posterior deben estar en armonía con las del diente o dientes antagonistas durante todos los movimientos mandibulares excéntricos. En consecuencia, la morfología exacta del diente está influida por el trayecto que recorre sobre el diente o dientes antagonistas.

La relación de un diente posterior con los factores de control influye en el movimiento preciso de este diente. Esto significa que cuanto más cerca está un diente de la ATM, más influye la anatomía articular en su movimiento excéntrico y menos influye la anat-

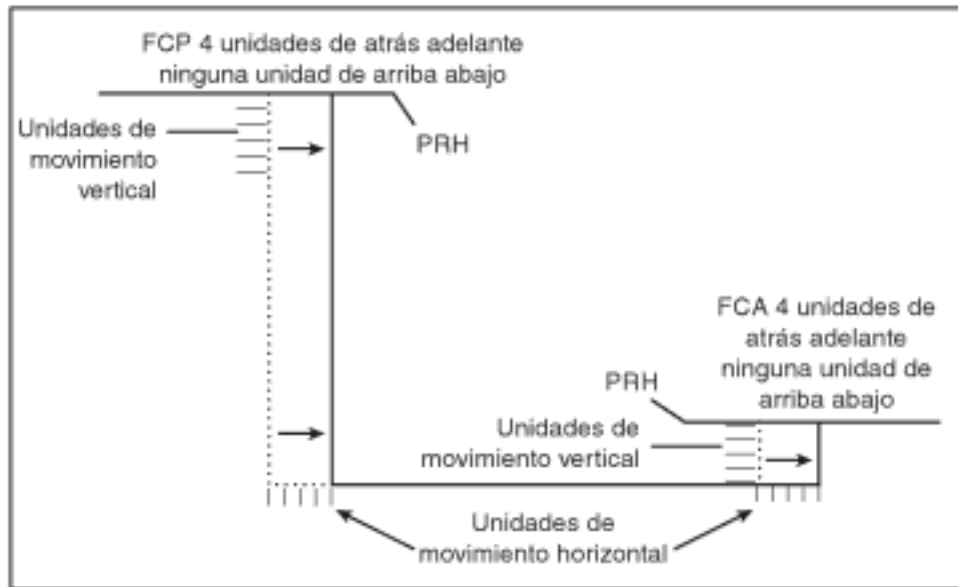
mía de los dientes anteriores en este movimiento. De la misma forma, cuanto más cerca se encuentra un determinado diente de los dientes anteriores, más influye la anatomía de los dientes anteriores en su movimiento y menos influencia tiene en él la anatomía de las ATM.

Las superficies oclusales de los dientes posteriores están formadas por una serie de cúspides con diversas medidas verticales y horizontales. Las cúspides están constituidas por crestas convexas que varían en inclinación (es decir, dimensión vertical) y dirección (es decir, dimensión horizontal).

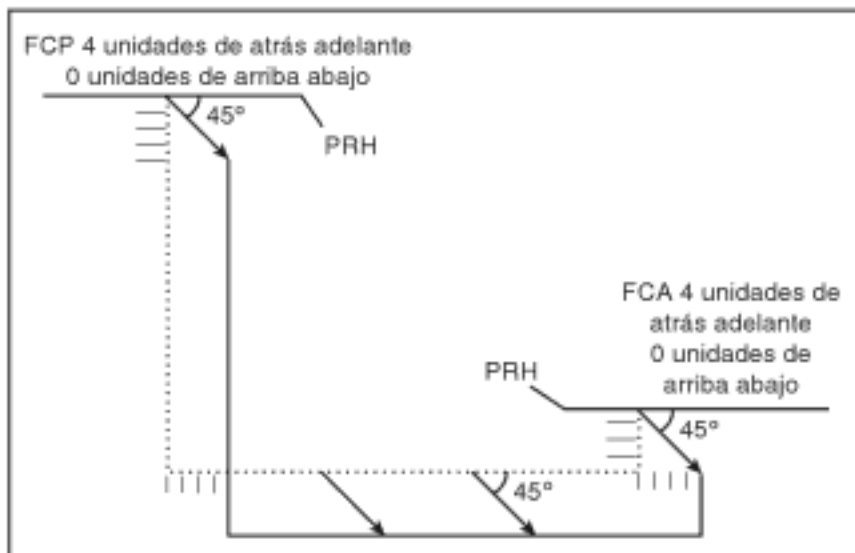
El movimiento mandibular tiene un componente vertical y otro horizontal; la relación entre estos componentes (o su proporción) es la que cuenta en el estudio del movimiento mandibular. El componente vertical es la función del movimiento superoinferior y el componente horizontal es la función del movimiento anteroposterior. Si un cóndilo se desplaza 2 unidades de arriba abajo y al mismo tiempo 2 unidades de atrás adelante, se separa del plano de referencia horizontal en un ángulo de 45 grados. Si se desplaza 2 unidades de arriba abajo y 1 unidad de atrás adelante, se aleja de este plano en un ángulo de aproximadamente 64 grados. El ángulo de desviación respecto del plano de referencia horizontal lo estudiamos en el movimiento mandibular.

En la figura 6-1 se presenta el movimiento de la mandíbula de 4 unidades en el plano horizontal y ninguna unidad en el plano vertical, el cual da lugar a una desviación de 0 grados respecto del plano horizontal. En la figura 6-2 la mandíbula se desplaza 4 unidades en el plano horizontal y 4 unidades en el plano vertical. El resultado es una desviación de 45 grados respecto de la horizontal.

En la figura 6-3 la mandíbula se desplaza 4 unidades en el plano horizontal, pero en el plano vertical el FCP se desplaza 4 unidades y el FCA se desplaza 6 unidades. Ello da lugar a un movimiento de 45 grados del FCP y de 57 grados del FCA. Los puntos que se encuentran entre los factores se desviarán del plano horizontal en distintos grados según su proximidad a cada factor. Así, por ejemplo, cuanto más próximo esté un punto al FCP, más se aproximará su movimiento a los 45 grados (debido a la mayor influencia del FCP en su movimiento). De la misma forma, cuanto más cerca esté un punto al FCA, más se aproximará su movimiento a los 57 grados (debido a la mayor influencia del FCA en su movimiento). Un punto equidistante de los factores se desviará de la horizontal en un ángulo de aproximadamente 51 grados (que está en un punto medio entre 45 y 57 grados), y un punto que se encuen-



**Fig. 6-1** Plano de referencia horizontal (PRH) de la mandíbula para el factor de control posterior (FCP) y el factor de control anterior (FCA). La mandíbula se desplaza horizontalmente 4 unidades desde una posición indicada por la línea de puntos. No hay movimiento vertical. La línea continua indica la posición de la mandíbula después de que se haya producido el movimiento.

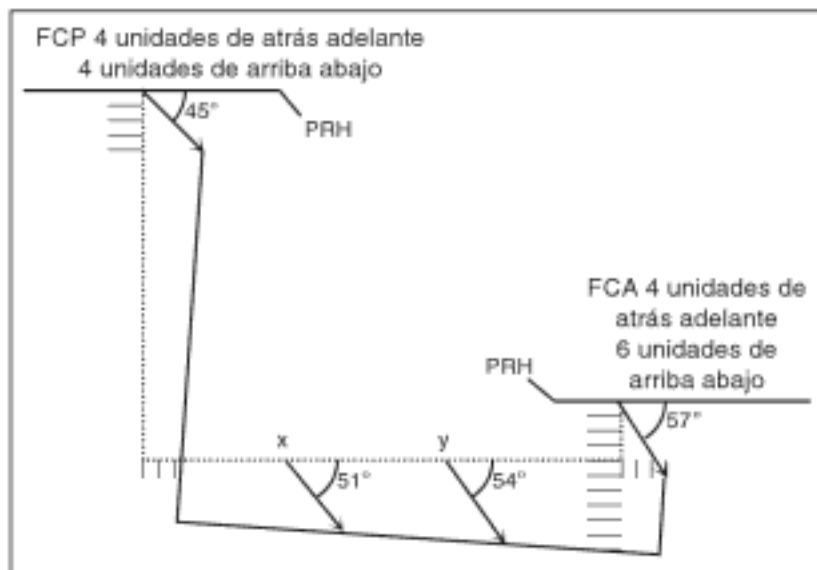


**Fig. 6-2** Movimiento de la mandíbula 4 unidades horizontalmente y 4 unidades verticalmente para los factores de control posterior (FCP) y anterior (FCA). Cuando la mandíbula se desplaza 4 unidades de arriba abajo, al mismo tiempo se desplaza 4 unidades de atrás adelante. El resultado neto es que se encuentra en un ángulo de 45 grados respecto de los planos de referencia horizontales (PRH). Puesto que los FCP y los FCA consiguen que la mandíbula se mueva en igual cantidad, todos los puntos de la mandíbula se encuentran en un ángulo de 45 grados respecto del plano de referencia horizontal al final del desplazamiento mandibular.

tre un 25% más próximo al FCA que al FCP se separará de la horizontal en un ángulo de 54 grados (una cuarta parte del trayecto entre 57 y 45 grados).

Para examinar la influencia de una determinada variación anatómica en el patrón de movimiento de la

mandíbula es necesario controlar todos los factores, excepto el que está examinándose. La importancia de las guías anterior y condílea reside en la manera en que influyen en la forma de los dientes posteriores. Dado que las superficies oclusales pueden ser afecta-



**Fig. 6-3 MOVIMIENTO RESULTANTE DE LA MANDÍBULA CUANDO LOS FACTORES DE CONTROL NO SON IDÉNTICOS.** El factor de control posterior (FCP) origina un movimiento de la parte posterior de la mandíbula de 4 unidades de atrás adelante (horizontalmente) y de 4 unidades de arriba abajo (verticalmente). Sin embargo, el factor de control anterior (FCA) genera un movimiento de la parte anterior de la mandíbula de 4 unidades de atrás adelante y de 6 unidades de arriba abajo. En consecuencia, la parte posterior de la mandíbula se separa del plano de referencia horizontal (PRH) 45 grados y la parte anterior se separa 57 grados. Un punto (x) equidistante de ambos factores de control se desplazará 51 grados respecto del plano de referencia. Otro punto (y) que se encuentre un 25% más cerca del FCA que del FCP se separará 54 grados. Así pues, puede comprobarse que cuanto más cerca esté el punto de un factor de control, más estará influido su movimiento por este factor.

das de dos formas (p. ej., altura y anchura), es lógico separar la influencia estructural en el movimiento mandibular en factores que influyen en los componentes verticales y factores que influyen en los componentes horizontales. La anatomía de la superficie oclusal también está influida por su relación con el diente que pasa junto a ella durante el movimiento. Así pues, también se comentará en la sección siguiente la localización del diente en relación con el centro de rotación.

#### DETERMINANTES VERTICALES DE LA MORFOLOGÍA OCLUSAL

Los factores que influyen en la altura de las cúspides y la profundidad de las fosas son los determinantes verticales de la morfología oclusal. La longitud de una cúspide y la distancia en la que se adentra en la profundidad de la fosa opuesta están originadas por tres factores:

1. El FCA del movimiento mandibular (es decir, la guía anterior).
2. El FCP del movimiento mandibular (es decir, la guía condílea).
3. La proximidad de la cúspide a estos factores de control.

Las cúspides céntricas posteriores generalmente se desarrollan de manera que se desocluyen durante los movimientos mandibulares excéntricos, pero contactan en la posición de intercuspidación. Para que esto ocurra, deben ser lo bastante largas como para contactar en la posición de intercuspidación, pero no tanto como para que entren en contacto durante los movimientos excéntricos.

#### EFFECTO DE LA GUÍA CONDÍLEA (ÁNGULO DE LA EMINENCIA) SOBRE LA ALTURA DE LA CÚSPIDE

Cuando la mandíbula efectúa una protrusión, el condilo desciende a lo largo de la eminencia articular. Su

descenso con relación al plano de referencia horizontal lo da la inclinación de la eminencia. Cuanto más inclinada es ésta, más se fuerza el desplazamiento del cóndilo de arriba abajo cuando se mueve de atrás adelante. Ello da lugar a un mayor movimiento vertical del cóndilo, la mandíbula y los dientes mandibulares.

En la figura 6-4 el cóndilo se separa del plano de referencia horizontal en un ángulo de 45 grados. Para simplificar la visualización se ilustra la guía anterior con un ángulo igual. La punta de la cúspide del premolar A se separará del plano de referencia horizontal en un ángulo de 45 grados. Para evitar un contacto excéntrico entre el premolar A y el premolar B en un movimiento de protrusión, la inclinación de la cúspide debe ser inferior a 45 grados.

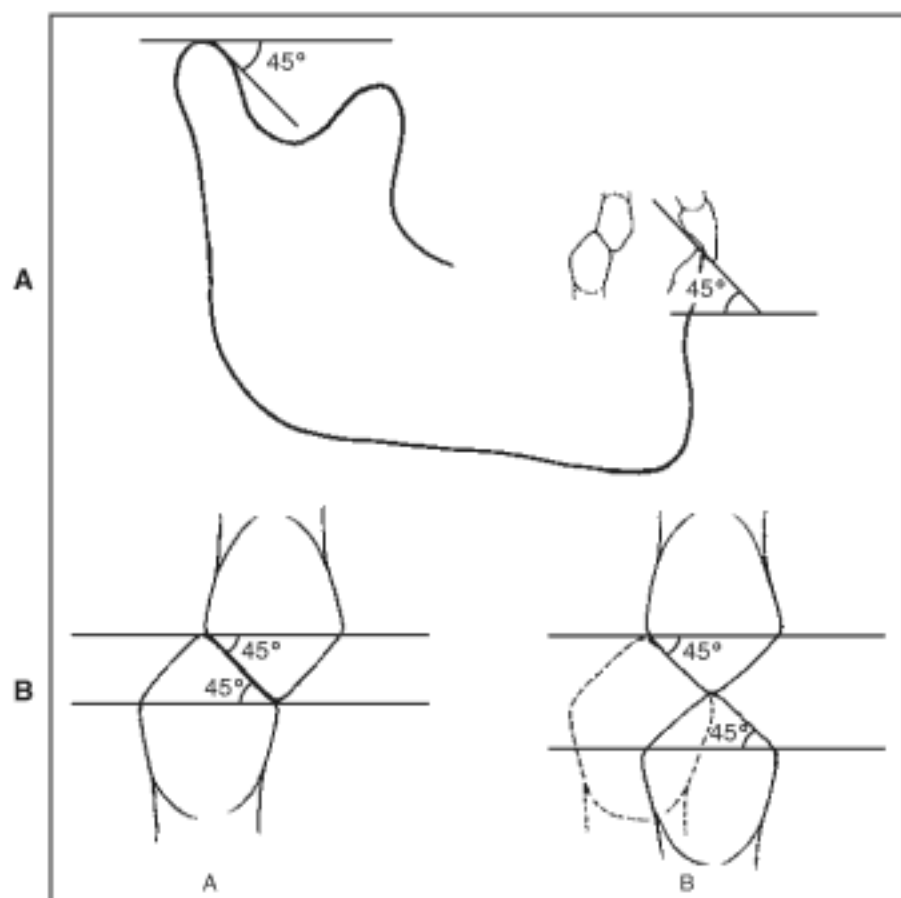
En la figura 6-5 se ven las guías condílea y anterior de 60 grados respecto de los planos de referencia horizontales. Con estos determinantes más verticales, el premolar A se separará del premolar B en un ángulo

de 60 grados, con lo que las cúspides serán más altas. Así pues, puede decirse que un ángulo más inclinado de la eminencia (es decir, una guía condílea) permite que las cúspides posteriores sean más inclinadas.

## EFFECTO DE LA GUÍA ANTERIOR EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

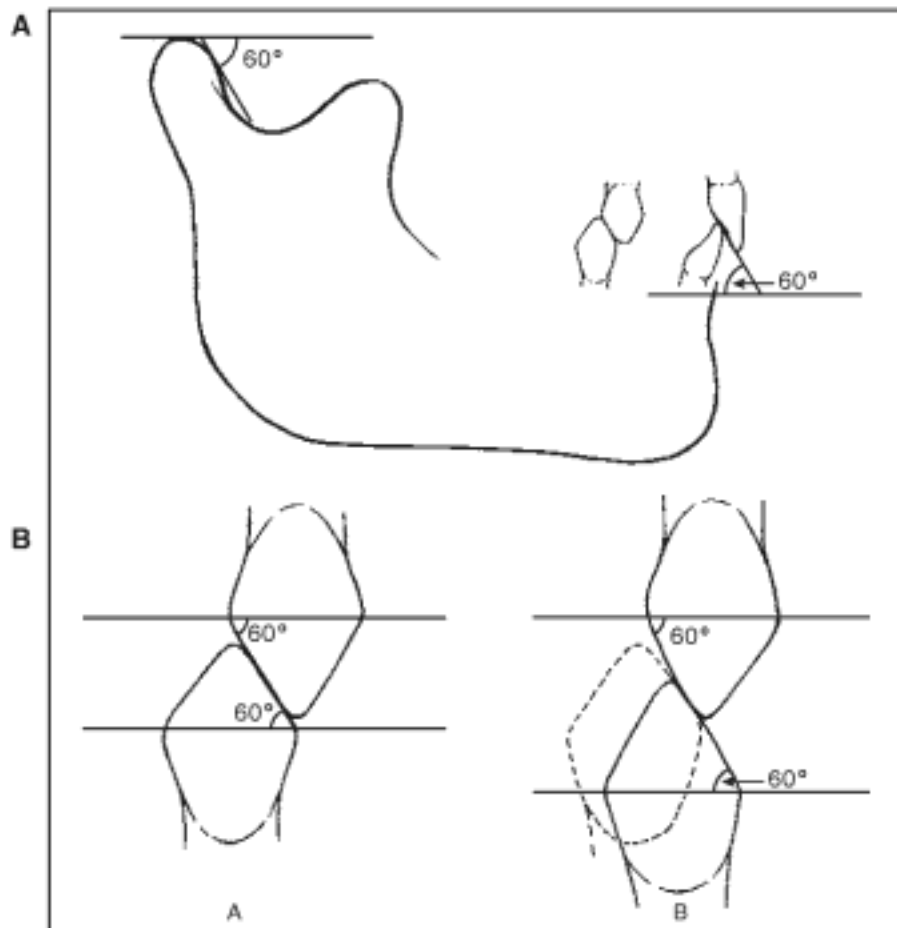
La guía anterior es función de la relación existente entre los dientes anteriores maxilares y mandibulares. Como se presenta en el capítulo 3, consiste en la sobremordida vertical y horizontal de los dientes anteriores. Para ilustrar su influencia en el movimiento mandibular y, por tanto, en la forma oclusal de los dientes posteriores, en la figura 6-6 se presentan algunas combinaciones de sobremordidas verticales y horizontales.

En los ejemplos A, B y C se ven relaciones anteriores que mantienen un mismo grado de sobremordida vertical. Al comparar las modificaciones de la sobre-



**Fig. 6-4 A**, Los factores de control posterior y anterior son iguales y logran que la mandíbula se separe del plano de referencia 45 grados. **B**, Para que el premolar A se desocluja del premolar B durante un movimiento de protrusión, las inclinaciones de las cúspides deben ser inferiores a 45 grados.

**Fig. 6-5 A,** Los factores de control posterior y anterior son idénticos y logran que la mandíbula se separe del plano de referencia en un ángulo de 60 grados. **B,** Para que el premolar superior se desocluya del premolar inferior durante un movimiento de protrusión, las inclinaciones de las cúspides deben ser inferiores a 60 grados. Puede comprobarse que los factores de control posteriores y anteriores con mayor inclinación permiten que las cúspides posteriores sean más inclinadas.



mordida horizontal, puede comprobarse que a medida que ésta aumenta se reduce el ángulo de la guía anterior.

En los ejemplos D, E y F se ven relaciones anteriores que mantienen un mismo grado de sobremordida horizontal, con diversos grados de sobremordida vertical. Al comparar las modificaciones de la sobremordida vertical, puede verse que a medida que ésta aumenta también lo hace el ángulo de la guía anterior.

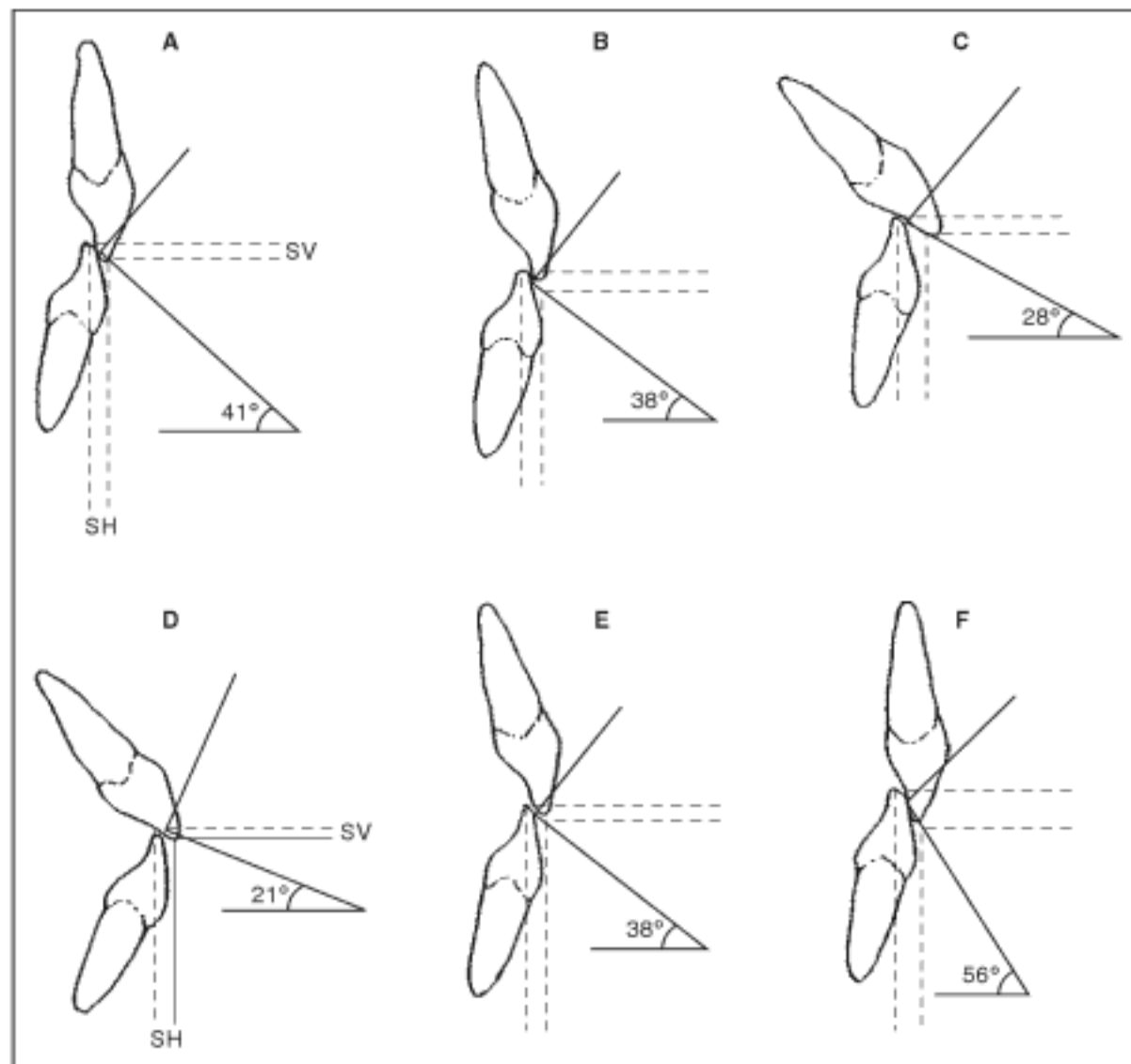
Dado que el movimiento mandibular en gran parte lo determina la guía anterior, los cambios de la sobremordida vertical y horizontal de los dientes anteriores causan modificaciones en los patrones de movimiento vertical de la mandíbula. Un aumento de la sobremordida horizontal da lugar a una reducción del ángulo de la guía anterior, un componente vertical del movimiento mandibular menor, así como unas cúspides posteriores más planas. Un aumento de la

sobremordida vertical genera aumento del ángulo de la guía anterior, mayor componente vertical del movimiento mandibular y mayor inclinación de las cúspides posteriores.

### EFEECTO DEL PLANO DE OCLUSIÓN EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

El plano de oclusión es una línea imaginaria que pasa por los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares y por las cúspides de los dientes posteriores maxilares. La relación del plano con el ángulo de la eminencia influye en la inclinación de las cúspides. Cuando se considera el movimiento de un diente mandibular en relación con el plano de oclusión, en vez de con un plano de referencia horizontal, puede observarse la influencia del plano de oclusión.

En la figura 6-7 la guía condílea y la guía anterior se combinan para realizar un movimiento de 45 gra-

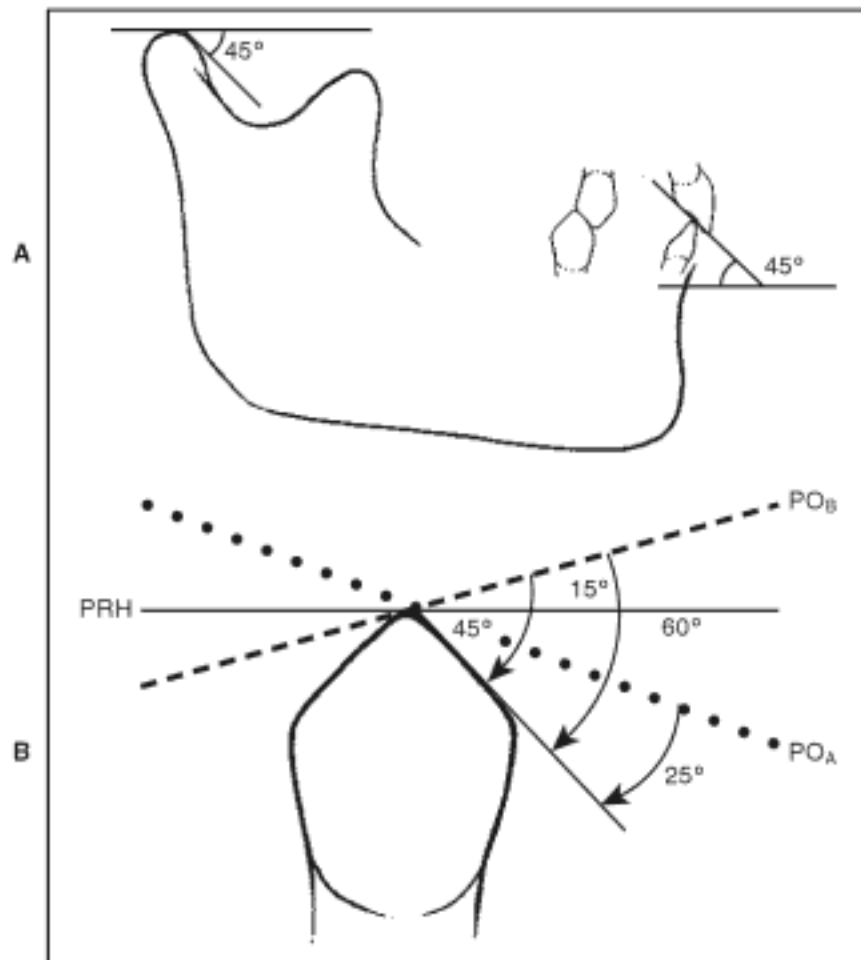


**Fig. 6-6** El ángulo de la guía anterior se modifica con las variaciones en la sobremordida horizontal y vertical. En **A-C**, la sobremordida horizontal (*SH*) varía, mientras que la sobremordida vertical (*SV*) se mantiene constante. Al aumentar la sobremordida horizontal, el ángulo de la guía anterior disminuye. En **D-F**, la sobremordida vertical varía, mientras que la *SH* se mantiene constante. Al aumentar la *SV*, incrementa el ángulo de la guía anterior.

dos de un diente mandibular en relación con el plano de referencia horizontal. Sin embargo, cuando se compara el movimiento de 45 grados con un plano de oclusión ( $PO_A$ ), puede observarse que el diente se separa del plano tan sólo un ángulo de 25 grados, por lo que las cúspides posteriores tienen que ser más planas para evitar un contacto dentario posterior. Cuan-

do se compara el movimiento dentario con el plano de oclusión ( $PO_B$ ), puede observarse que el movimiento de separación respecto de aquél es de 60 grados. Por consiguiente, los dientes posteriores pueden tener unas cúspides más elevadas (conforme el plano de oclusión es más paralelo al ángulo de la eminencia, las cúspides posteriores deben ser más cortas).

**Fig. 6-7 A,** Los factores de control anterior y posterior crean un movimiento mandibular de 45 grados respecto del plano de referencia horizontal. **B,** El diente se desplaza en un ángulo de 45 grados respecto del plano de referencia horizontal (PRH). Sin embargo, si un plano de oclusión ( $PO_A$ ) se angula, el diente se separará del plano de referencia horizontal tan sólo 25 grados. En consecuencia, la cúspide debe ser bastante plana para desoclusirse durante el movimiento de protrusión. Cuando se compara el ángulo en el que se mueve el diente durante un movimiento de protrusión con otro plano de oclusión ( $PO_B$ ) se aprecia una diferencia mucho mayor ( $45 + 15 = 60$  grados). Esto permite que las cúspides posteriores sean más altas e inclinadas.



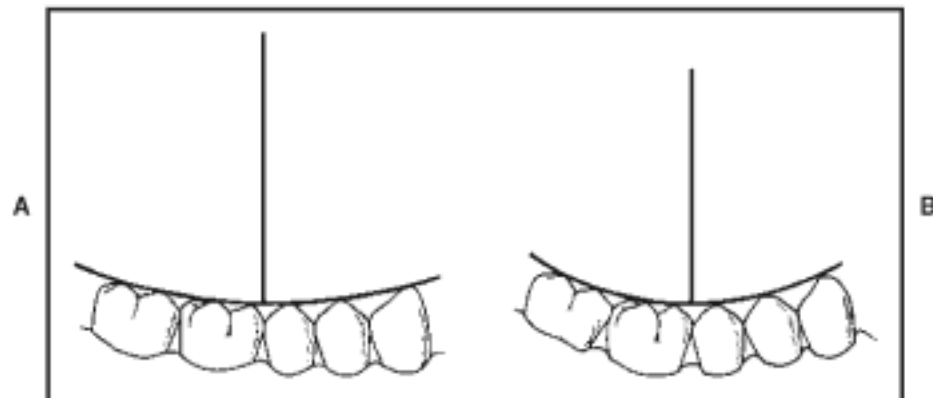
## EFECTO DE LA CURVA DE SPEE EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

Cuando se examina de perfil, la *curva de Spee* es una curva anteroposterior que se extiende desde la punta del canino mandibular a través de las puntas de las cúspides bucales de los dientes posteriores mandibulares. Su curvatura puede describirse mediante la longitud del radio de la curva. La curva será más aguda con un radio corto que con un radio más largo (fig. 6-8).

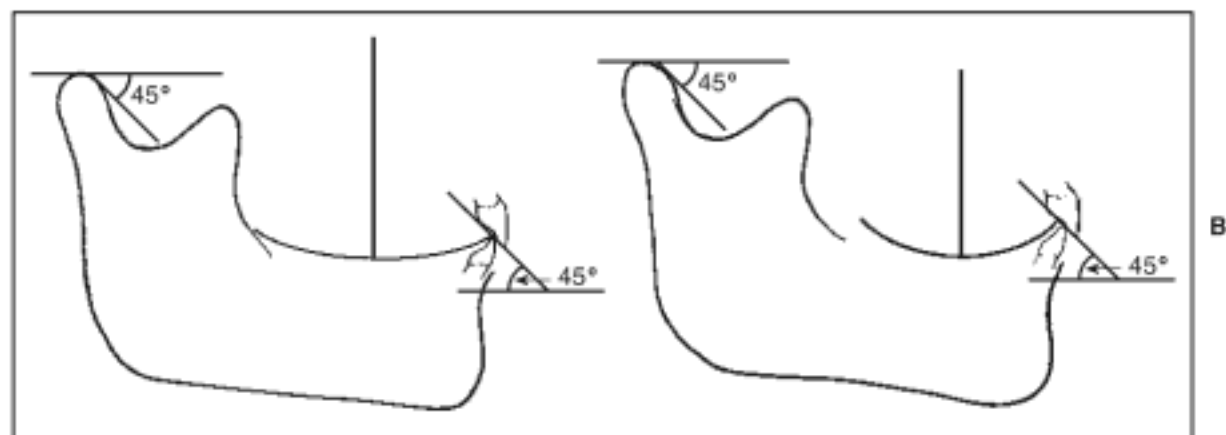
El grado de curvatura de la curva de Spee influye en la altura de las cúspides posteriores, que actuarán en armonía con el movimiento mandibular. En la figura 6-9 la mandíbula se separa de un plano de referencia horizontal en un ángulo de 45 grados. El movimiento de separación respecto de los dientes posteriores maxilares variará según la curvatura de la curva de Spee. Si el radio es corto, el ángulo en el que se se-

paran los dientes mandibulares de los dientes maxilares será inferior al existente con un radio largo.

La orientación de la curva de Spee, determinada por la relación de su radio con un plano de referencia horizontal, también influirá en la manera en que afecte la altura de las cúspides de un determinado diente posterior. En la figura 6-10, A, el radio de la curva forma un ángulo de 90 grados con un plano de referencia horizontal constante. Los molares (que tienen una posición distal respecto del radio) tendrán cúspides más bajas, mientras que los premolares (mesiales al radio) tendrán cúspides más altas. En la figura 6-10, B, el radio forma un ángulo de 60 grados con un plano de referencia horizontal (con una posición más posterior de la curva de Spee). Al desplazar la curva hacia delante con relación al plano horizontal, puede comprobarse cómo todos los dientes posteriores (p. ej., premolares, molares) tendrán cúspides más bajas. En la figura 6-10, C, si la línea perpendicular trazada desde el plano de refe-



**Fig. 6-8 CURVA DE SPEE.** **A,** Un radio más largo origina una superficie de oclusión más plana. **B,** Un radio más corto origina una superficie de oclusión más aguda.



**Fig. 6-9** La mandíbula se separa de un plano de referencia horizontal 45 grados. Cuanto más plana es la superficie de oclusión (**A**), mayor es el ángulo en que deben separarse los dientes posteriores mandibulares de los maxilares y, por tanto, más altas pueden ser las cúspides. Cuanto más aguda es la superficie de oclusión (**B**), menor es el ángulo del movimiento del diente posterior mandibular y más planos pueden ser los dientes.

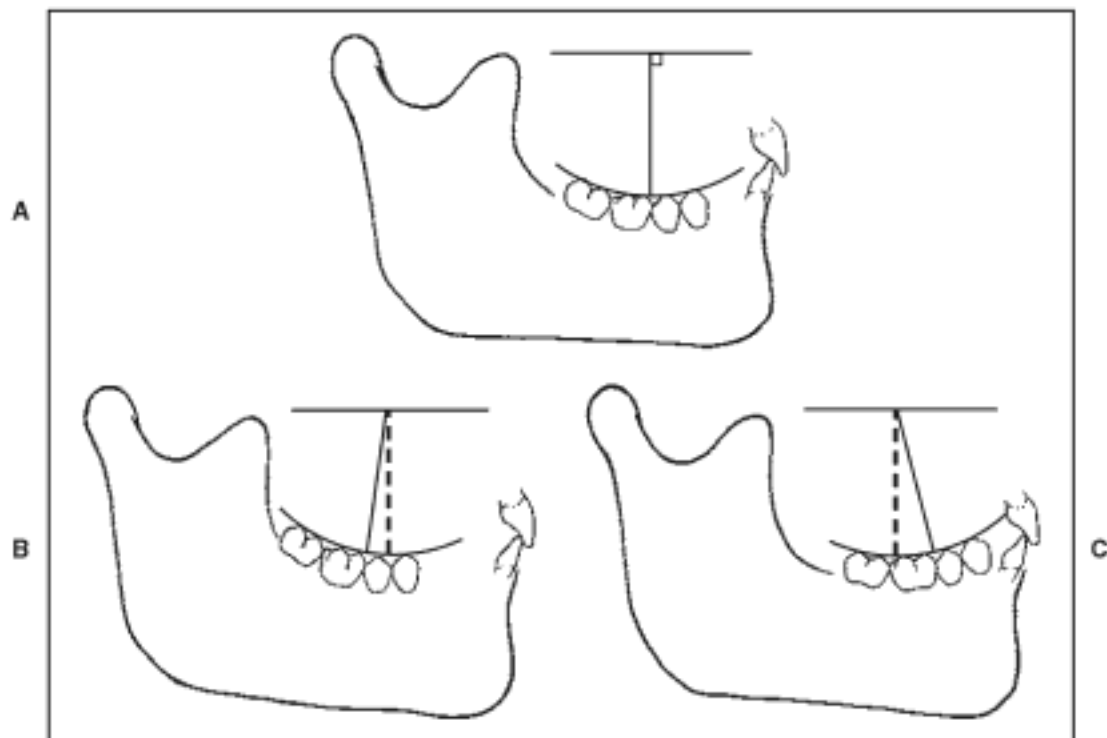
rencia horizontal constante gira de adelante atrás (curva de Spee de situación más anterior), puede observarse cómo los dientes posteriores (especialmente los molares) pueden mostrar unas cúspides más altas.

### EFECTO DEL MOVIMIENTO DE TRASLACIÓN LATERAL DE LA MANDÍBULA EN LA ALTURA DE LAS CÚSPIDES

El movimiento de traslación lateral de la mandíbula es un desplazamiento en masa de la mandíbula hacia un lado que se da durante los movimientos laterales

(denominado antes *movimiento de Bennett*). Durante un desplazamiento lateral, el cóndilo orbitante se mueve de arriba abajo, de atrás adelante y de fuera adentro en la fosa mandibular, alrededor de ejes situados en el cóndilo opuesto (es decir, cóndilo de rotación). El grado de movimiento hacia dentro del cóndilo orbitante lo originan dos factores: 1) la morfología de la pared medial de la fosa mandibular y 2) la porción horizontal interna del ligamento temporomandibular (TM), que se inserta en el polo externo del cóndilo de rotación. Si el ligamento TM del cóndilo de rotación está muy tenso y la pared medial está próxima al cóndilo orbitante, se llevará a cabo un movimiento puro en arco

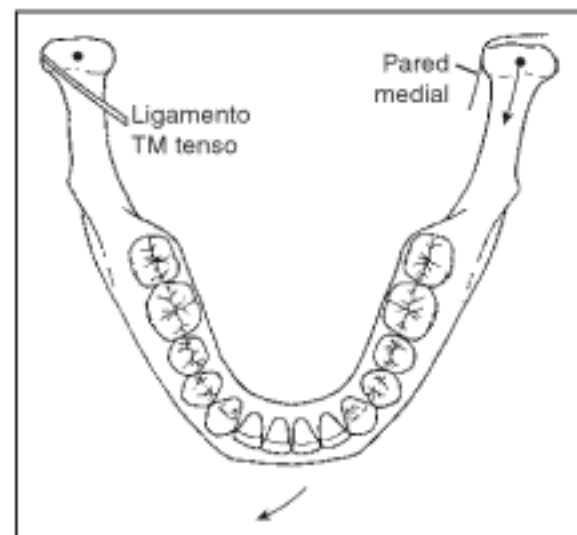




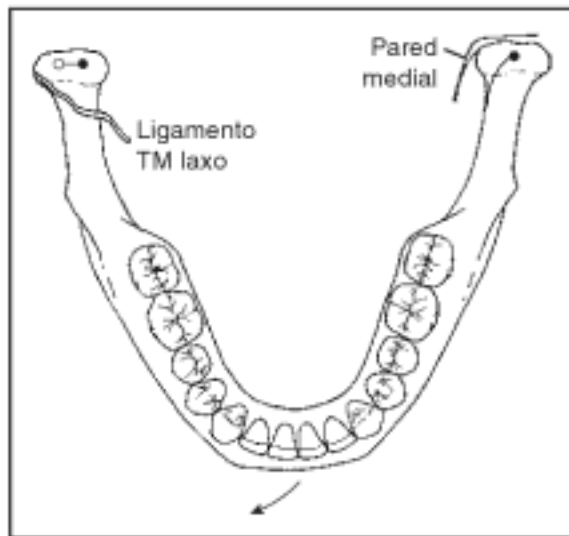
**Fig. 6-10 ORIENTACIÓN DE LA CURVA DE SPEE.** **A**, Radio perpendicular a un plano de referencia horizontal. Los dientes posteriores con una posición distal respecto del radio requerirán unas cúspides más bajas que los dientes de situación mesial respecto del radio. **B**, Si el plano de oclusión gira hacia atrás, puede observarse que hay más dientes posteriores con una posición distal respecto de la perpendicular trazada desde el plano de referencia, cuyas cúspides pueden ser más bajas. **C**, Si se gira el plano a una posición más anterior, puede observarse que hay más dientes posteriores con una situación mesial respecto de la perpendicular, que pueden tener cúspides más altas.

alrededor del eje de rotación situado en el cóndilo de rotación. Cuando se da esta situación no se genera ninguna traslación lateral de la mandíbula (y, en consecuencia, no hay movimiento de traslación lateral mandibular) (fig. 6-11). Rara vez se dan estas condiciones. La mayoría de las veces hay una cierta laxitud del ligamento TM y la pared medial de la fosa mandibular mantiene una posición medial respecto de un arco trazado alrededor del eje del cóndilo de rotación (fig. 6-12). Cuando esto ocurre, el cóndilo orbitante se desplaza de fuera adentro hacia la pared medial y ocasiona un movimiento de traslación lateral de la mandíbula.

El movimiento de traslación lateral tiene tres atributos: cantidad, momento de aparición y dirección. La *cantidad* y el *momento de aparición* en parte los origina el grado de separación medial de la pared medial de la fosa mandibular respecto de un arco trazado alrededor del eje situado en el cóndilo de rotación. También influye el grado de movimiento lateral del cóndilo

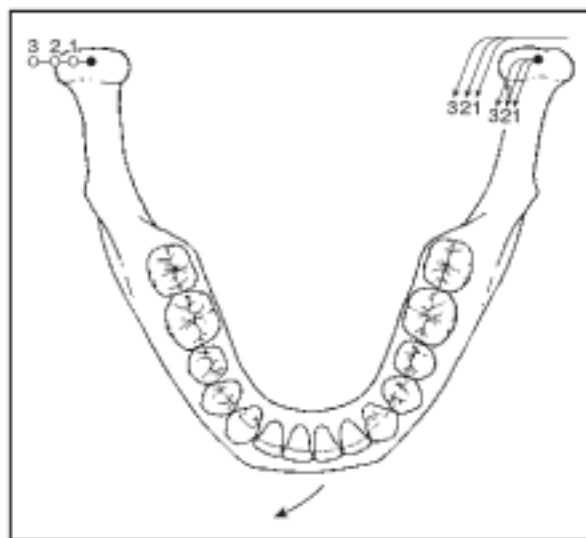


**Fig. 6-11** Con una proximidad de la pared medial y un ligamento temporomandibular (TM) tenso no se lleva a cabo ningún movimiento de traslación lateral.

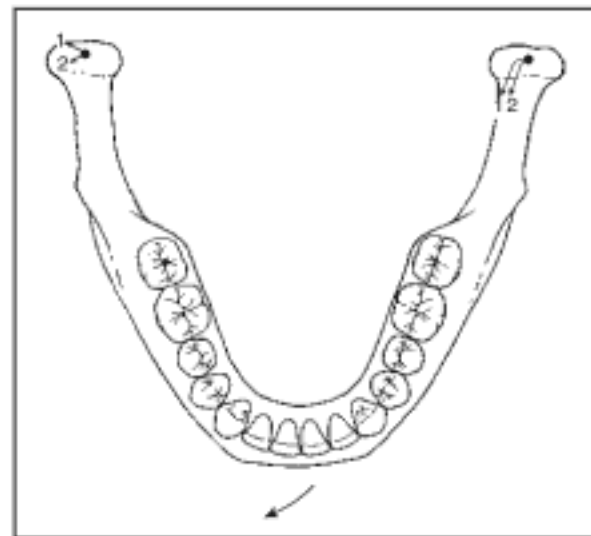


**Fig. 6-12** Cuando hay una distancia entre la pared medial y el polo medial del condilo orbitante y el ligamento temporomandibular (TM) permite un movimiento del condilo de rotación, se da un movimiento de traslación lateral.

lo de rotación que permite el ligamento TM. Cuanto más medial es la posición de la pared respecto del polo medial del condilo de la órbita, mayor es la cantidad de movimiento de traslación lateral (fig. 6-13); y cuanto más laxo es el ligamento TM unido al condilo



**Fig. 6-13** Cuanto más medial está la pared medial respecto del condilo, mayor es el movimiento de traslación lateral. Por tanto, cuando la pared medial esté en posición 3, permitirá una traslación más lateral de la mandíbula que en posición 1.



**Fig. 6-14** La dirección del movimiento de traslación lateral la determina la dirección que toma el condilo en rotación. Cuando el condilo en rotación sigue la trayectoria 1, las fosas centrales de los dientes necesitarán ser más anchas que en la trayectoria 2 para desarticular los dientes opuestos.

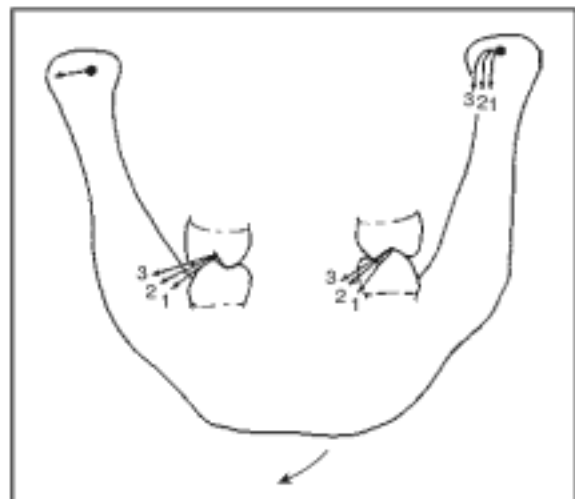
de rotación, mayor es el movimiento de traslación lateral. La *dirección* del movimiento de traslación lateral fundamentalmente depende de la dirección que sigue el condilo de rotación durante el desplazamiento en masa (fig. 6-14).

#### **Efecto de la cantidad de movimiento de traslación lateral en la altura de las cúspides**

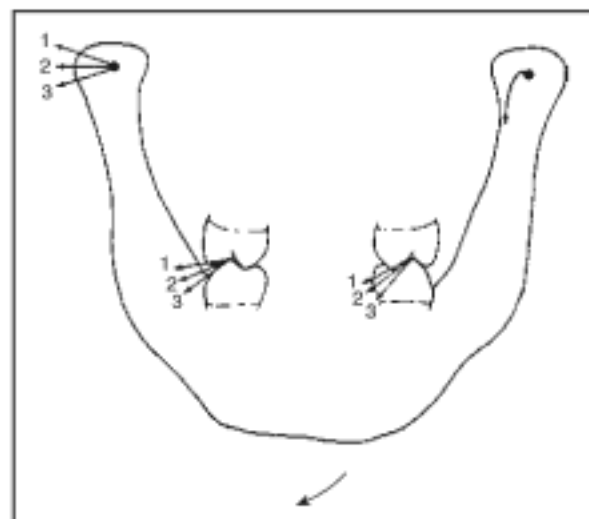
Como hemos dicho, la cantidad de movimiento de traslación lateral la origina la tensión de la parte horizontal interna del ligamento TM unido al condilo de rotación, así como el grado en que se separa la pared medial de la fosa mandibular del polo medial del condilo orbitante. Cuanto más laxo es el ligamento y mayor es su separación, mayor es la cantidad de movimiento de traslación mandibular. A medida que aumenta el movimiento de traslación lateral, el desplazamiento en masa de la mandíbula consigue que las cúspides posteriores sean más bajas para permitir una traslación lateral sin establecer un contacto entre los dientes posteriores maxilares y mandibulares (fig. 6-15).

#### **Efecto de la dirección del movimiento de traslación lateral en la altura de las cúspides**

La dirección del desplazamiento del condilo de rotación durante un movimiento de traslación lateral la origina la morfología y las inserciones ligamentosas

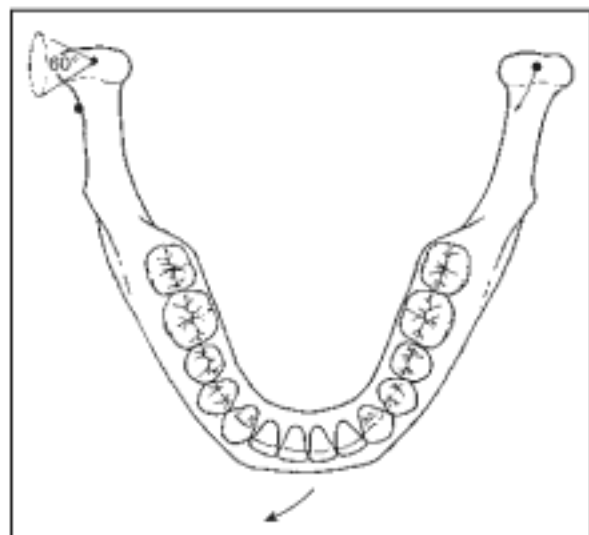


**Fig. 6-15** Cuanto mayor es el movimiento de traslación lateral, más baja es la cúspide posterior. La trayectoria 3 requerirá cúspides más cortas que la trayectoria 1.



**Fig. 6-17** Cuanto más ascendente es el movimiento de traslación lateral del cóndilo de rotación (1), más corta es la cúspide posterior. Cuanto más descendente es el movimiento de traslación lateral (3), más alta es la cúspide.

de la articulación TM que sufre la rotación. El movimiento se produce dentro de un cono de 60 grados (o menos) que tiene su vértice en el eje de rotación (fig. 6-16). En consecuencia, además del movimiento lateral, el cóndilo de rotación también puede moverse en una de estas cuatro direcciones: 1) superior, 2) inferior, 3) anterior o 4) posterior. Además, pueden producirse combinaciones entre ellas (laterosuperiores, lateroinferiores, etc.).

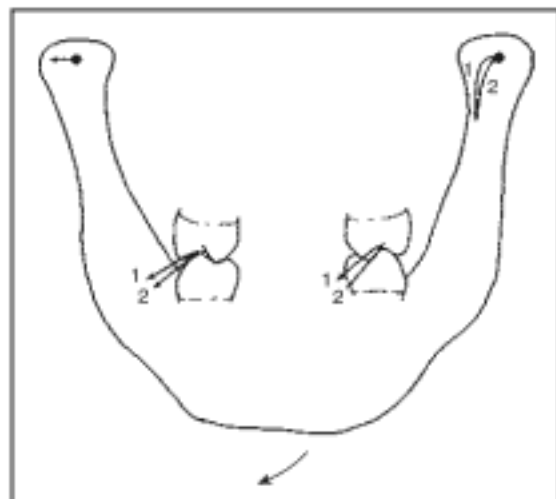


**Fig. 6-16** El cóndilo de rotación puede desplazarse lateralmente dentro de un cono de 60 grados durante el movimiento de traslación lateral.

Como determinante de la altura de las cúspides y la profundidad de las fosas es importante el movimiento vertical del cóndilo de rotación durante un movimiento de traslación lateral (p. ej., los movimientos superior o inferior) (fig. 6-17). Así pues, un movimiento laterosuperior del cóndilo de rotación requerirá unas cúspides posteriores más bajas que las necesarias para un movimiento lateral simple; de la misma forma, un movimiento lateroinferior permitirá unas cúspides posteriores más altas que las que permite un movimiento lateral simple.

#### **Efecto del momento de aparición del movimiento de traslación lateral en la altura de las cúspides**

El momento de aparición del movimiento de traslación lateral es función de la pared medial adyacente al cóndilo orbitante y la inserción del ligamento TM en el cóndilo de rotación. Estas dos circunstancias determinan el momento en el que se produce este movimiento en un desplazamiento lateral. De los tres atributos del movimiento de traslación lateral (cantidad, dirección y momento de aparición), este último es el que tiene más influencia en la morfología oclusal de los dientes posteriores. Si la aparición es tardía y las cúspides maxilares y mandibulares están más allá del límite funcional, la cantidad y la dirección del movimiento de traslación lateral tendrán poca o nin-



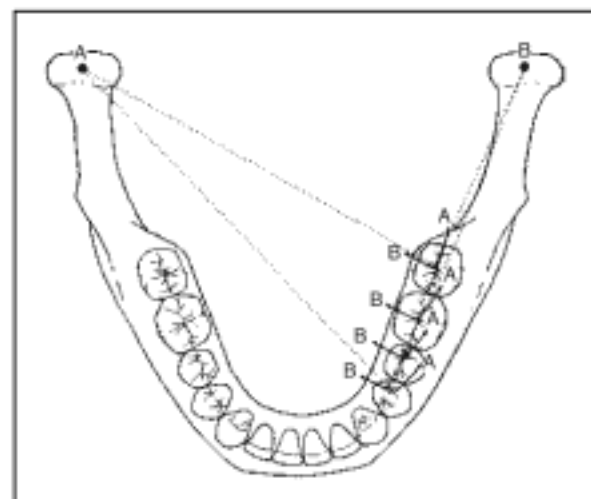
**Fig. 6-18 MOMENTO DE APARICIÓN DEL MOVIMIENTO DE TRASLACIÓN LATERAL.** 1, Movimiento de traslación lateral inmediato (desplazamiento lateral inmediato); 2, movimiento de traslación lateral progresivo (desplazamiento lateral progresivo). Cuanto más inmediata es la traslación posterior, más corta es la cúspide posterior.

guna influencia en la morfología oclusal. Sin embargo, si este movimiento aparece en un momento inicial del movimiento de laterotrusión, la cantidad y dirección del movimiento de traslación lateral influirán en gran manera en la morfología oclusal.

Si el movimiento de traslación lateral aparece pronto, se ve una desviación aun antes de que el cóndilo inicie su traslación. Esto es el *movimiento de traslación lateral inmediato o desplazamiento lateral inmediato* (fig. 6-18). Si ocurre junto con un movimiento excéntrico, éste es el movimiento de traslación lateral progresivo o desplazamiento lateral progresivo. Cuanto más inmediato es este desplazamiento, más cortos son los dientes posteriores.

#### DETERMINANTES HORIZONTALES DE LA MORFOLOGÍA OCLUSAL

Los determinantes horizontales de la morfología oclusal son las relaciones que influyen en la dirección de las crestas y los surcos en las superficies oclusales. Dado que durante los movimientos excéntricos las cúspides pasan entre las crestas y sobre los surcos, los determinantes horizontales también influyen en la situación de las cúspides.

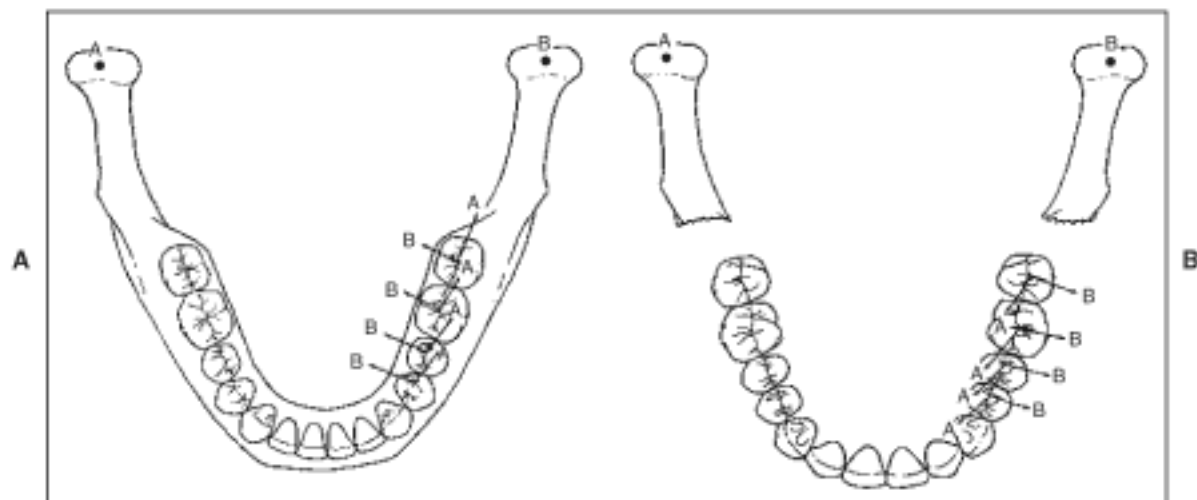


**Fig. 6-19** El trayecto que sigue la cúspide de un diente al pasar junto al diente opuesto está en función de su distancia (radio) del cóndilo de rotación. A, Trayecto de mediotrusión; B, trayecto de laterotrusión.

Cada punta de cúspide céntrica genera trayectos de laterotrusión y mediotrusión sobre el diente opuesto. Cada trayecto es una parte de la arcada formada por la cúspide que gira alrededor del cóndilo de rotación (fig. 6-19). Pueden compararse los ángulos formados por estos trayectos y se observará que varían según la relación del ángulo con determinadas estructuras anatómicas.

#### EFFECTO DE LA DISTANCIA AL CÓNDILO DE ROTACIÓN EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

Puesto que la posición de un diente varía en relación con el eje de rotación de la mandíbula (es decir, el cóndilo de rotación), se producen variaciones en los ángulos formados por los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Cuanto mayor es la distancia del diente respecto del eje de rotación (es decir, el cóndilo de rotación), mayor es el ángulo que forman los trayectos de laterotrusión y mediotrusión (fig. 6-20). Esto ocurre tanto si se consideran los dientes maxilares como los mandibulares. De hecho, los ángulos aumentan a medida que se incrementa la distancia al cóndilo de rotación porque los trayectos mandibulares se generan más mesialmente (v. fig. 6-20, A) y los trayectos maxilares se generan más distalmente (v. fig. 6-20, B).

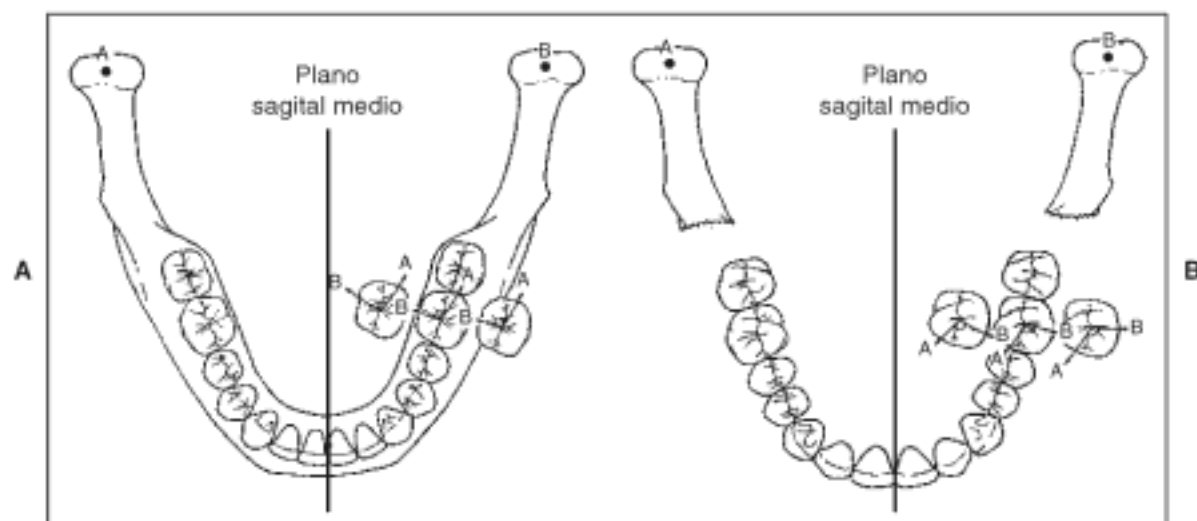


**Fig. 6-20** Cuanto mayor es la distancia del diente al cóndilo de rotación, mayor es el ángulo formado por los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Esto es cierto para los dientes mandibulares (A) y para los maxilares (B). A, Trayecto de mediotrusión; B, trayecto de laterotrusión.

### EFECTO DE LA DISTANCIA AL PLANO SAGITAL MEDIO EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

La relación de un diente con el plano sagital medio también influye en los trayectos de laterotrusión y

mediotrusión generados sobre el diente por una cúspide céntrica antagonista. Cuando el diente está situado más lejos del plano sagital medio, los ángulos que forman los trayectos de laterotrusión y mediotrusión aumentan (fig. 6-21).



**Fig. 6-21** Cuanto mayor es la distancia del diente al plano sagital medio, mayor es el ángulo formado por los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Esto es cierto para los dientes mandibulares (A) y para los maxilares (B). A, Trayecto de mediotrusión; B, trayecto de laterotrusión.

## EFFECTO DE LA DISTANCIA A LOS CÓNDILOS DE ROTACIÓN Y AL PLANO SAGITAL MEDIO EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

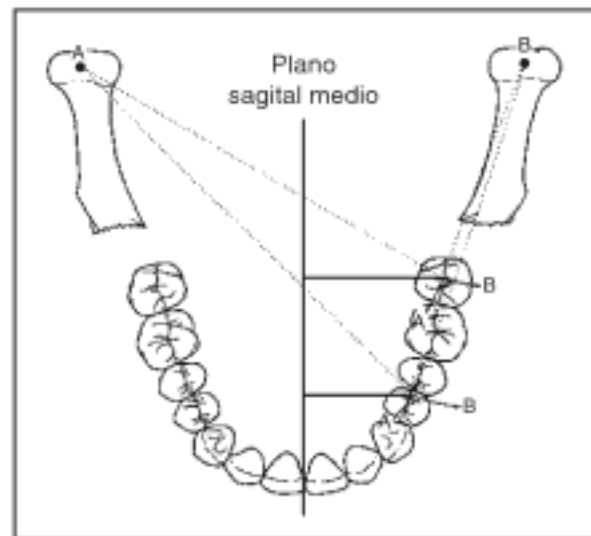
Se ha puesto de manifiesto que la posición de un diente en relación con el cóndilo de rotación y con el plano sagital medio influye en los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. La combinación de las dos relaciones posicionales determina los trayectos exactos de las puntas de las cúspides céntricas. Una posición del diente a mayor distancia del cóndilo de rotación, pero más próxima al plano sagital medio, dará como resultado que este último determinante anule la influencia del primero. Entonces, se generaría un ángulo mayor entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión con una posición del diente en la arcada dentaria a gran distancia del cóndilo de rotación y del plano sagital medio. Y a la inversa, los ángulos más pequeños se generarían con los dientes situados más cerca del cóndilo de rotación y del plano sagital medio.

Dada la curvatura de la arcada dentaria, puede observarse que: en general, a medida que aumenta la distancia de un diente al cóndilo de rotación, su distancia al plano sagital medio disminuye. Sin embargo, puesto que la distancia al cóndilo de rotación suele aumentar con mayor rapidez que la reducción de distancia al plano sagital medio, casi siempre los dientes de la región anterior (p. ej., los premolares) tienen unos ángulos entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión mayores que los de los dientes de situación más posterior (es decir, los molares) (fig. 6-22).

## EFFECTO DEL MOVIMIENTO DE TRASLACIÓN LATERAL DE LA MANDÍBULA EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

Ya se ha comentado el movimiento de traslación lateral como determinante vertical de la morfología oclusal. Éste también influye en las direcciones de las crestas y los surcos. A medida que aumenta su cantidad, también lo hace el ángulo existente entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión generados por las puntas de las cúspides céntricas (fig. 6-23).

La dirección en la que se desplaza el cóndilo de rotación durante un movimiento de traslación lateral influye en la dirección de los trayectos de laterotrusión y

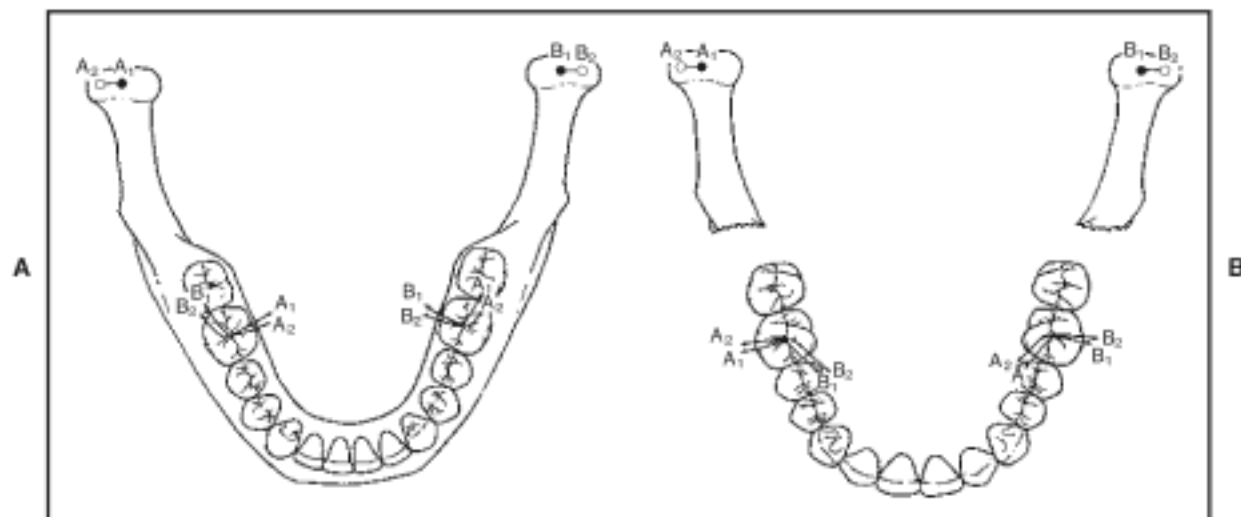


**Fig. 6-22** Cuanto más anterior es la posición del diente en la arcada dentaria, mayor es el ángulo formado por los trayectos de mediotrusión (A) y laterotrusión (B).

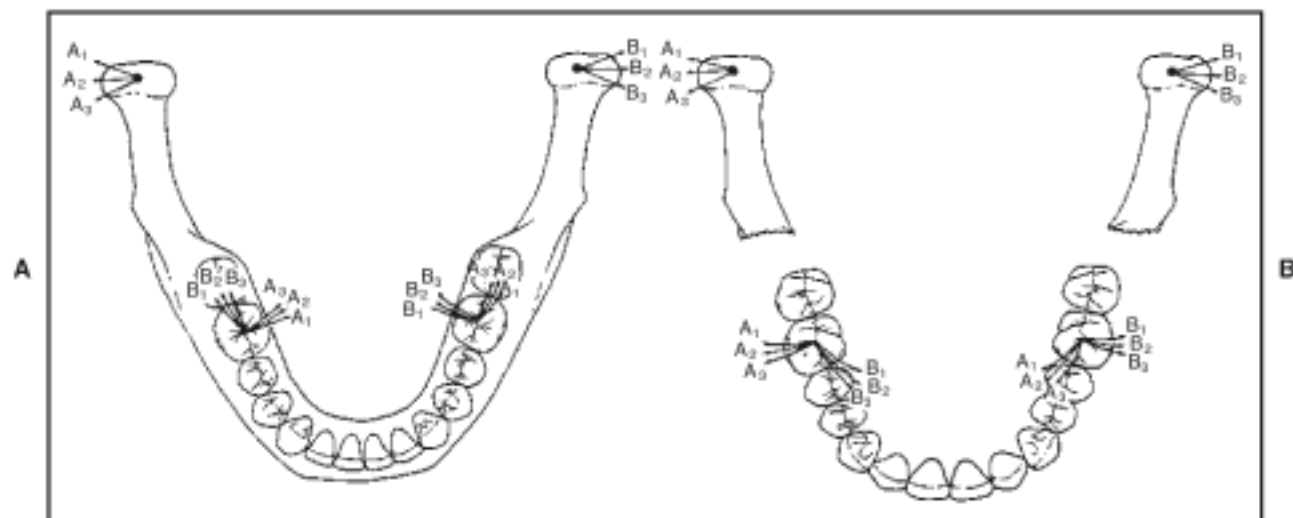
mediotrusión y en los ángulos resultantes (fig. 6-24). Si el cóndilo de rotación se desplaza en una dirección lateral y anterior, el ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión disminuirá en los dientes maxilares y en los mandibulares. Si el cóndilo se desplaza en dirección lateral y posterior, los ángulos generados aumentarán.

## EFFECTO DE LA DISTANCIA INTERCONDÍLEA EN LA DIRECCIÓN DE LAS CRESTAS Y LOS SURCOS

Al considerar la influencia de la distancia intercondílea en los trayectos de laterotrusión y mediotrusión, es importante tener en cuenta cómo influye un cambio de la distancia intercondílea en la relación del diente con el cóndilo de rotación y el plano sagital medio. A medida que aumenta la distancia intercondílea, se incrementa la distancia entre el cóndilo y el diente en una configuración de arcada. Con ello, los ángulos entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión tienden a ser más grandes. Sin embargo, al aumentar la distancia intercondílea, el diente se sitúa más próximo al plano sagital medio dentro de la distancia que separa al cóndilo de rotación de este plano. Por esto se reducen los ángulos generados (fig. 6-25). Este último factor



**Fig. 6-23** Al aumentar la cantidad de movimiento de traslación lateral, el ángulo entre los trayectos de mediotrusión (A) y laterotrusión (B), generado por las puntas de cúspides centricas, aumenta. Esto es cierto para los dientes mandibulares (A) y para los maxilares (B).

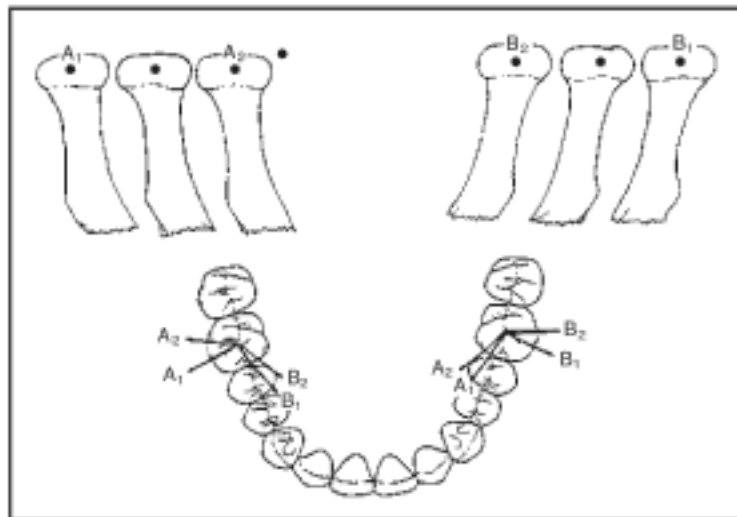


**Fig. 6-24** Efecto del movimiento de traslación anterolateral y posterolateral del cóndilo de rotación. Cuanto más anterolateral es el movimiento del cóndilo de rotación, menor es el ángulo formado por los trayectos de mediotrusión y laterotrusión ( $A_3$  y  $B_3$ ). Cuanto más posterolateral es el movimiento del cóndilo de rotación, mayor es el ángulo formado por los trayectos de mediotrusión y laterotrusión ( $A_1$  y  $B_1$ ). Esto es cierto para los dientes mandibulares (A) y para los maxilares (B).

anula la influencia del anterior hasta el punto en que el efecto neto del aumento de la distancia intercondílea es una disminución del ángulo existente entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Sin embargo, en la mayoría de los casos la disminución

es mínima y se trata del menos influyente de los determinantes.

En las tablas 6-1 y 6-2 se presenta un resumen de los determinantes verticales y horizontales de la morfología oclusal.



**Fig. 6-25** Cuanto mayores son las distancias intercondíleas, menor es el ángulo formado por los trayectos de laterotrusión y mediotrusión. Cuanto mayores son las distancias intercondíleas, menor es el ángulo formado por los trayectos de las cúspides de laterotrusión y mediotrusión ( $A_1$  y  $B_1$ ). Cuanto menor es la distancia intercondílea, más ancho es el ángulo entre los trayectos de las cúspides de laterotrusión y mediotrusión ( $A_2$  y  $B_2$ ).

**TABLA 6-1**

**Determinantes verticales de la morfología oclusal (altura de las cúspides y profundidad de las fosas)**

Factores	Condiciones	Efectos
Guía condílea	Guía más inclinada	Cúspides posteriores más altas
Guía anterior	Mayor sobremordida vertical	Cúspides posteriores más altas
	Mayor sobremordida horizontal	Cúspides posteriores más bajas
Plano de oclusión	Más paralelo al plano de guía condílea	Cúspides posteriores más bajas
Curva de Spee	Curva más aguda	Cúspides más posteriores más bajas
Movimiento	Mayor movimiento	Cúspides posteriores más bajas
de traslación	Movimiento del cóndilo de rotación más ascendente	Cúspides posteriores más bajas
lateral	Mayor desplazamiento lateral inmediato	Cúspides posteriores más bajas

**TABLA 6-2**

**Determinantes horizontales de la morfología oclusal (dirección de crestas y surcos)**

Factores	Condiciones	Efectos
Distancia del cóndilo de rotación	Mayor distancia	Mayor ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión
Distancia del plano sagital medio	Mayor distancia	Mayor ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión
Movimiento de traslación lateral	Mayor movimiento	Mayor ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión
Distancia intercondílea	Mayor distancia	Menor ángulo entre los trayectos de laterotrusión y mediotrusión



**RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES DE CONTROL ANTERIORES Y POSTERIORES**

Se ha intentado establecer una correlación entre las relaciones vertical y horizontal de la guía condílea y las concavidades linguales de los dientes anteriores maxilares (es decir, las relaciones vertical y horizontal de la guía anterior). Se ha postulado que la guía anterior debería ser coherente con la guía condílea. Fundamentalmente se consideran los FCP que regulan la inclinación del movimiento condíleo (p. e.), el ángulo de la eminencia y el movimiento de traslación lateral). Se sugiere que, al volverse el movimiento condíleo más horizontal (es decir, al disminuir el ángulo de la eminencia articular, con aumento de la traslación lateral), las concavidades linguales de los dientes anteriores maxilares aumentarán para reflejar una característica de movimiento similar.

Sin embargo, los datos científicos que apoyan la existencia de una correlación entre los FCA y los FCP

son desafiados. Los estudios realizados parecen indicar más bien que el ángulo de la eminencia no está correlacionado con ninguna relación oclusal específica<sup>1-3</sup>. En otras palabras, los FCA y los FCP son independientes entre sí, aunque funcionan conjuntamente para determinar el movimiento mandibular. Este concepto es importante, puesto que los FCA pueden estar influidos por intervenciones dentales. La alteración de los FCA puede desempeñar un importante papel en el tratamiento de las alteraciones de la oclusión en el sistema masticatorio.

### *Bibliografía*

---

1. Moffett BC: The temporomandibular joint. In Sharry JJ, editor: *Complete denture prosthodontics*, New York, 1962, McGraw-Hill, pp 213-230.
2. Ricketts RM: Variations of the temporomandibular joint as revealed by cephalometric laminagraphy, *Am J Orthod* 36:877-892, 1950.
3. Angle JL: Factors in temporomandibular form, *Am J Anat* 83:223-234, 1948.



# II

## P A R T E

# Etiología e identificación de los trastornos funcionales del sistema masticatorio

Es algo realista suponer que cuanto más complejo sea un sistema, más probable será que se produzcan alteraciones en éste. Como se comenta en la parte I, el sistema masticatorio es muy complejo. Hay que destacar que en la mayoría de los casos funciona sin complicaciones importantes durante toda la vida de un individuo. Sin embargo, cuando se produce una alteración, puede llevar a una situación tan complicada como el mismo sistema.

La parte II consta de cuatro capítulos, donde se comenta la etiología y la identificación de las principales alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Con un sólido conocimiento de la función normal puede abordarse el estudio de las disfunciones.

# Etiología de los trastornos funcionales del sistema masticatorio

## 7 CAPÍTULO

«El clínico que sólo examina la oclusión se está perdiendo tanto como aquel que nunca examina la oclusión.»

—JPO

En los seis capítulos anteriores se ha descrito con detalle la anatomía y fisiología óptimas de la oclusión. Esta descripción ha englobado desde el tema del contacto y el movimiento exacto de un determinado diente hasta el tema de la función de todas las estructuras que componen el sistema masticatorio. También se ha presentado la oclusión funcional óptima. Sin embargo, es preciso plantearse cuál es la prevalencia de esta situación, así como las consecuencias que se dan cuando las condiciones no son las ideales. En este capítulo se abordan diversos trastornos funcionales del sistema masticatorio y se revisan las relaciones específicas de los factores etiológicos que los causan.

### TERMINOLOGÍA

A lo largo de los años, los trastornos funcionales del sistema masticatorio se han identificado con diversos términos. La variedad de éstos ha contribuido a parte de la confusión en esta área. En 1934 James Costen<sup>1</sup> describió unos cuantos síntomas referidos al oído y a la articulación temporomandibular (ATM). Una consecuencia de este trabajo fue la aparición del término *síndrome de Costen*. Posteriormente se popularizó el término *trastornos de la articulación temporomandibular*, y en 1959 Shore<sup>2</sup> introdujo la denominación *síndrome de disfunción de la articulación temporomandibular*. Más tarde apareció el término *alteraciones funcionales de la articula-*

*ción temporomandibular*, acuñado por Ramfjord y Ash<sup>3</sup>. Algunos términos describían los factores etiológicos sugeridos, como es el caso de *trastorno oclusomandibular*<sup>4</sup> y *mioartropatía de la articulación temporomandibular*<sup>5</sup>. Otros resaltaban el dolor, como el *síndrome de dolor-disfunción*<sup>6</sup>, el *síndrome de dolor-disfunción miofascial*<sup>7</sup> y el *síndrome de dolor-disfunción temporomandibular*<sup>8</sup>.

Dado que los síntomas no siempre están limitados a la ATM, algunos autores creen que estos términos son demasiado restrictivos y que debe utilizarse una denominación más amplia, como la de *trastornos craneomandibulares*<sup>9</sup>. Bell<sup>10</sup> sugirió el término *trastornos temporomandibulares* (TTM), que ha ido ganando popularidad. Esta denominación no sugiere simplemente problemas limitados a las articulaciones, sino que incluye todos los trastornos asociados con la función del sistema masticatorio.

La amplia gama de términos utilizados ha contribuido a causar gran confusión en este campo de estudio, ya de por sí complicado. La falta de comunicación y de coordinación de los trabajos de investigación a menudo comienza con diferencias en la terminología. Por este motivo, y en un intento de coordinar esfuerzos, la American Dental Association<sup>11</sup> adoptó el término *trastorno temporomandibular* (TTM; y de la misma manera lo hace este texto) para referirse a todas las alteraciones funcionales del sistema masticatorio.

### HISTORIA DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

La profesión odontológica prestó por primera vez atención al campo de los TTM a partir de un artículo del Dr. James Costen<sup>1</sup> en 1934. El Dr. Costen era otorri-

nolaringólogo y (basándose en 11 casos) sugirió por primera vez en la profesión que las alteraciones del estado dentario eran responsables de diversos síntomas del oído. Poco después del artículo de Costen, los clínicos empezaron a cuestionar la exactitud de sus conclusiones respecto de la etiología y el tratamiento<sup>12-15</sup>. Aunque la mayoría, si no todas, las propuestas originales de Costen han sido desautorizadas, el interés de la profesión odontológica ciertamente se estimuló mediante el trabajo de este autor. A finales de la década de 1930 y durante la década de 1940, sólo algunos dentistas se interesaron por el tratamiento de estos problemas dolorosos. Los tratamientos más frecuentes que en esa época se aplicaban eran los dispositivos de elevación de la mordida, que el mismo Costen sugirió y desarrolló por primera vez<sup>16,17</sup>. A finales de la década de 1940 y durante la década de 1950, la profesión odontológica empezó a cuestionar estos dispositivos como tratamiento de elección para la disfunción mandibular<sup>15,18</sup>. Fue entonces cuando empezaron a examinarse con mayor detenimiento las interferencias oclusales como el principal factor etiológico en las manifestaciones del TTM<sup>19,20</sup>.

La investigación científica de los TTM empezó en los cincuenta. Los primeros estudios científicos sugerían que el estado oclusal podía influir en la función de los músculos masticatorios. Se utilizaron estudios electromiográficos para comparar estas relaciones<sup>20-22</sup>. A finales de los cincuenta se escribieron los primeros libros de texto en los que se describían las disfunciones de la masticación<sup>2,8,23</sup>. Los trastornos que con más frecuencia se describían por aquel entonces eran los trastornos del dolor de los músculos de la masticación. En general se pensaba que su etiología era una falta de armonía oclusal. En los años sesenta y setenta se aceptó que la oclusión y posteriormente la tensión emocional eran los principales factores etiológicos de los trastornos funcionales del sistema masticatorio. Más avanzada esta última década se produjo una explosión del interés por los TTM. También en esta época llegó a la profesión la información relativa a los trastornos dolorosos que tenían su origen en estructuras intracapsulares<sup>24</sup>. Esta información reorientó el estudio de los profesionales y la dirección adoptada en el campo de los TTM, pero no fue hasta los ochenta cuando la profesión odontológica empezó a identificar plenamente y a apreciar la complejidad de los TTM. Por esta complejidad, los profesionales han intentado encontrar su papel

más adecuado en el tratamiento de los TTM y los dolores orofaciales<sup>25</sup>.

## ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Para que se lleve a cabo un estudio de los TTM en la práctica odontológica, en primer lugar debe demostrarse que constituyen un problema importante en la población general y, en segundo lugar, deben relacionarse con estructuras tratadas por el dentista. Si los signos y los síntomas de la disfunción masticatoria son frecuentes en la población general, los TTM se convierten en un problema importante que debe ser abordado. En este capítulo se comentan los estudios que analizan estos signos y síntomas.

Si se demuestra que los síntomas de los TTM son frecuentes, la siguiente pregunta debe ser: ¿cuál es la etiología del TTM? ¿puede abordarse con tratamientos dentales? Debe comentarse la cuestión de la etiología, puesto que es básica para comprender el papel del dentista en el tratamiento del TTM. La cuestión del tratamiento se aborda en capítulos posteriores. Muchos dentistas consideran que la oclusión dentaria es la etiología primaria de los síntomas del TTM. Esta cuestión ha sido objeto de un amplio debate en odontología desde los tiempos de Costen. Si la oclusión influye significativamente en la etiología de los TTM, el odontólogo puede y debe tener un protagonismo destacado en el tratamiento de estos trastornos. Por otra parte, si la oclusión no influye en los TTM, será inútil y desaconsejable cualquier medida que pueda tomar el odontólogo para modificar las condiciones oclusales. Es evidente la importancia que tiene esta cuestión para la odontología. Uno de los objetivos de este capítulo es analizar los estudios científicos que nos proporcionan una perspectiva respecto de esta cuestión de capital importancia.

La prevalencia de los signos y síntomas asociados con el TTM puede valorarse mejor si se analizan los estudios epidemiológicos. El *Dorland's Illustrated Medical Dictionary* describe la epidemiología como «el estudio de los factores que determinan e influyen en la frecuencia y la distribución de una enfermedad, lesión y otros acontecimientos relacionados con la salud en una población humana concreta de cara a la ejecución de programas para prevenir y controlar su desarrollo y dispersión»<sup>26</sup>. En numerosos estu-

TABLA 7-1

## Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares en las poblaciones estudiadas

Autor	N.º de individuos	N.º de mujeres/ hombres	Edad (años)	Población	PREVALENCIA (%)	
					Al menos un síntoma	Al menos un signo clínico
Solberg y cols., 1979 <sup>27</sup>	739	370/369	19-25	Estudiantes universitarios estadounidenses	26	76
Osterberg y Carlsson, 1979 <sup>28</sup>	384	198/186	70	Jubilados suecos	59	37
Swanlung y Rantanen, 1979 <sup>29</sup>	583	341/256	18-64	Trabajadores finlandeses	58	86
Ingervall y cols., 1980, <sup>30</sup> 1981 <sup>31</sup>	389	0/389	21-54	Reservistas suecos	15	60
Nilner y Lassing, 1981 <sup>31</sup>	440	218/222	7-14	Niños suecos	36	72
Nilner, 1981 <sup>32</sup>	309	162/147	15-18	Niños suecos	41	77
Egermark- Eriksson y cols., 1981 <sup>33</sup>	136	74/62	7	Niños suecos	39	33
	131	61/70	11		67	46
	135	59/76	15		74	61
Rieder y cols., 1983 <sup>34</sup>	1.040	653/387	13-86	Consulta privada estadounidense	33	50
Gazit y cols., 1984 <sup>35</sup>	369	181/188	10-18	Niños israelíes	56	44
Pullinger y cols., 1988 <sup>36</sup>	222	102/120	19-40	Estudiantes de odontología y de higiene dental	39	48
Agerberg e Inkarpool, 1990 <sup>37</sup>	637	323/314	18-64	Adultos suecos	14	88
De Kanter y cols., 1993 <sup>38</sup>	3.468	1.815/1.653	15-74	Nacionales holandeses	22	45
Magnusson y cols., 1993 <sup>39</sup>	293	164/129	17-25	Adultos jóvenes suecos	43	—
Glass y cols., 1993 <sup>40</sup>	534	317/217	18-65	Adultos de Kansas City	46	—
Tanne y cols., 1993 <sup>41</sup>	323	146/86	3-29	Pacientes ortodóncos prospectivos	16	15
Nourallah y Johansson, 1995 <sup>42</sup>	105	0/105	23	Estudiantes de odontología de Arabia Saudí	20	56
Hiltunen y cols., 1995 <sup>43</sup>	342	243/99	76-86	Adultos mayores finlandeses	80	—
					TOTAL SÍNTOMAS: 41%	TOTAL SIGNOS: 56%

dios epidemiológicos se ha analizado la prevalencia de los TTM en determinadas poblaciones. En la tabla 7-1 se resumen algunos de estos estudios<sup>27-43</sup>. En cada uno de ellos se preguntó a los pacientes sobre los síntomas y luego se examinó la posible presencia de signos clínicos asociados con el TTM. Los resultados se indican en «prevalencia» en la columna de la derecha de la tabla 7-1. El número indica el tanto por ciento de pacientes que al menos presentaban un síntoma clínico o un signo clínico relacionado con un TTM. Estos estudios sugieren que los signos y los síntomas de los TTM son muy frecuentes en estas poblaciones. De hecho, un promedio del 41% de estas poblaciones refirieron al menos un síntoma asociado con el TTM, mientras que en un promedio del 56% había por lo menos un signo clínico. Dado que estos estudios englobaban distribuciones de edad y sexo muy diversas, probablemente pueda aceptarse que también existe un tanto por ciento similar en la población general. Según estos estudios, parece que una estimación conservadora del número de individuos de la población general con algún tipo de TTM es del 40 al 60%. Este porcentaje parece tan alto que podría hacernos dudar acerca de la validez de los estudios. Después de todo, parece que la mitad de los pacientes visitados en una consulta odontológica no sufren un TTM.

Para comprender mejor estos tantos por ciento es preciso examinar los estudios con mayor detalle. El estudio de Solberg y cols.<sup>27</sup> puede sernos útil para apreciar la prevalencia del TTM. En este estudio, los investigadores examinaron a 739 estudiantes universitarios (de 18 a 25 años) remitidos a una clínica para su participación en un programa de seguros sanitarios. Completaban un cuestionario o se les realizaba una breve exploración clínica para identificar posibles signos o síntomas relacionados con el TTM. Se consideraba un *signo* cualquier observación clínica asociada con un TTM. Un *síntoma* era aquel signo del que el paciente fuera consciente y que, por tanto, fuera notificado por él. La exploración clínica reveló que el 76% de los estudiantes presentaba uno o varios signos asociados con TTM. Sin embargo, el cuestionario reveló que sólo el 26% de los estudiantes indicaba la presencia de un síntoma relacionado con un TTM. En otras palabras, el 50% del grupo presentaba signos que no eran referidos como síntomas. Los signos que están presentes, pero de los que el paciente no es consciente, se denominan *subclínicos*. También se observó que sólo el 10% del grupo presentaba síntomas que fueran lo suficientemente graves como

para que el paciente solicitara tratamiento. Sólo el 5% constituía un grupo que se describiría típicamente como el de los pacientes con un TTM visitados en las consultas dentales con problemas graves. Este tipo de datos puede ser más fácil de aceptar como objetivos. En otras palabras, 1 de cada 4 pacientes de la población general referirá algún síntoma de TTM, aunque menos del 10% de la población considerará que su problema es lo bastante importante como para solicitar tratamiento<sup>44-49</sup>. El factor fundamental que parece influir en el hecho de que busquen ayuda es el grado de dolor que experimentan<sup>50</sup>. Sin embargo, no debe olvidarse que todos estos estudios indican que un promedio del 40 al 60% de la población presenta al menos un signo detectable asociado con un TTM. Otros estudios también han confirmado estas observaciones<sup>51-59</sup>.

Conviene señalar que aunque los signos de TTM van aumentando con la edad en niños y adultos jóvenes, estos grupos de población no suelen presentar síntomas significativos<sup>60</sup>. Igualmente, los pacientes de más de 60 años tampoco suelen presentar síntomas de TTM<sup>61-64</sup>. Estudios epidemiológicos han confirmado que la mayor parte de los síntomas de TTM aparecen en las personas de 20 a 40 años<sup>58,62,65</sup>. En capítulos posteriores analizaremos las posibles causas de este hallazgo.

Estos estudios revelan que la prevalencia de los trastornos funcionales del sistema masticatorio es elevada, especialmente en determinadas poblaciones. Dado que está bien demostrado que los patrones de contacto oclusal influyen en la función del sistema masticatorio (v. cap. 2), es lógico suponer que el patrón de contacto oclusal también pueda influir en los trastornos funcionales. Si esta relación es correcta, el estudio de la oclusión es una parte importante y trascendente de la odontología. Sin embargo, la relación entre la oclusión y el TTM no es sencilla. En la tabla 7-2 se resumen 57 estudios epidemiológicos en los que se ha intentado analizar la relación entre la oclusión y los signos y síntomas asociados con el TTM en una variedad de poblaciones<sup>20,36,41,66-120</sup>. En esta tabla se observó una relación significativa entre los factores oclusales y el TTM, como se describe en la columna de la derecha. Cuando no se encontró relación alguna se indica con «ninguno» en esa columna. El lector debe saber que en 22 de esos estudios no se detectó ninguna relación entre los factores oclusales y los síntomas de TTM, mientras que en los otros 35 sí se observó una relación. El hecho de que en esos estudios no se evidenciase siempre una correlación ex-

TABLA 7-2

## Estudios que han investigado la relación entre la oclusión y los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares

Autor	N.º de individuos	N.º de mujeres/hombres (años)	Edad (años)	Población	Relación entre la oclusión y el TTM	Tipo de alteración oclusal asociada
Williamson y Simmons, 1979 <sup>64</sup>	53	27/26	9-30	Pacientes ortodóncicos	No	Ninguna
De Boever and Adriaens, 1983 <sup>67</sup>	135	102/33	12-68	Pacientes con disfunción y dolor de la ATM	No	Ninguna
Egermark-Eriksson y cols., 1983 <sup>68</sup>	402	194/208	7-15	Muestra aleatoria de niños	Sí	Interferencias oclusales, mordida anterior, mordida cruzada anterior clases II y III
Gazit y cols., 1984 <sup>15</sup>	369	181/188	10-18	Escolares israelíes	Sí	Clases II y III, mordida cruzada, mordida abierta, apiñamiento
Brandt, 1985 <sup>69</sup>	1.342	669/673	6-17	Escolares canadienses	Sí	Sobremordida, resalte, mordida abierta
Nesbitt y cols., 1985 <sup>70</sup>	81	43/38	22-43	Pacientes de un estudio sobre el crecimiento	Sí	Clase II, mordida abierta, mordida profunda
Thilander, 1985 <sup>71</sup>	661	272/389	20-54	Muestra aleatoria en Suecia	Sí	Clase III, mordida cruzada
Budtz-Jorgenson y cols., 1985 <sup>72</sup>	146	81/65	>60	Adultos mayores	Sí	Pérdida de dientes
Bernal y Tsamtsouris, 1986 <sup>73</sup>	149	70/79	3-5	Preescolares norteamericanos	Sí	Mordida cruzada anterior
Nilner, 1986 <sup>74</sup>	749	380/369	7-18	Adolescentes suecos	Sí	Deslizamientos céntricos, contactos no funcionales
Stringert y Worms, 1986 <sup>75</sup>	62	57/5	16-55	Niños e individuos con cambios estructurales y funcionales de las ATM frente a controles	No	Ninguna
Riolo y cols., 1987 <sup>76</sup>	1.342	668/667	6-17	Muestra aleatoria de niños	Sí	Clase II
Kampe y cols., 1987 <sup>77</sup>	29	—	16-18	Adolescentes	Sí	PCR unilateral
Kampe y Hannerz, 1987 <sup>78</sup>	225	—	—	Adolescentes	Sí	Interferencias oclusales
Gunn y cols., 1988 <sup>79</sup>	151	84/67	6-18	Niños inmigrantes	No	Ninguna
Seligman y cols., 1988 <sup>159</sup>	222	102/120	19-41	Estudiantes de odontología y de higiene dental	Sí	Clase II, división 2, ausencia de deslizamiento en PCR-PIC, asimétrico
Seligman y Pullinger, 1989 <sup>80</sup>	418	255/159	18-72	Pacientes y controles sanos	Sí	Clase II, división 1, deslizamiento asimétrico, deslizamientos en PCR-PIC > 1 mm, mordida abierta anterior
Dworkin y cols., 1990 <sup>81</sup>	592	419/173	18-75	Miembros de HMO	No	Ninguna
Linde e Isacson, 1990 <sup>82</sup>	158	127/137	15-76	Pacientes con desplazamiento discal y dolor miofascial	Sí	Deslizamiento asimétrico en PCR-PIC, PCR unilateral
Kampe y cols., 1991 <sup>83</sup>	189	—	18-20	Adultos jóvenes	No	Ninguna
Steele y cols., 1991 <sup>84</sup>	72	51/21	7-69	Pacientes con jaquecas migrañosas	No	Ninguna
Takenoshita y cols., 1991 <sup>85</sup>	79	42/37	15-65	Pacientes con TTM	No	Ninguna

Author	Year	n	Age	Ratio	Study Design	Findings
Pullinger y Seligman, 1991 <sup>86</sup>	319	216/103	18-72	—	Pacientes y controles asintomáticos	Resalte acentuado y mordida abierta anterior con osteoartritis
Wänman y Agerberg, 1991 <sup>87</sup>	264	No	19	propor- cionado	Adultos jóvenes suecos	Reducción del número de contactos oclusales en PIC, distancia alargada de deslizamiento
Cacchiotti y cols., 1991 <sup>88</sup>	81	46/35	19-40	—	Pacientes y controles sanos	Ninguna
Egermark y Thilander, 1992 <sup>89</sup>	402	194/208	7-15	—	Estudiantes suecos	Longitud de deslizamiento en PCR-PIC, PCR unilateral, interferencias oclusales
Glaros y cols., 1992 <sup>90</sup>	81	—	12-36	—	Pacientes sin TTM pareados	Ninguna
Huggare y Raustia, 1992 <sup>91</sup>	32	28/4	14-44	—	Pacientes con TTM y controles	Ninguna
Kirveskari y cols., 1992 <sup>92</sup>	237	115/122	5, 10	—	Niños finlandeses	Interferencias oclusales
Kononen, 1992 <sup>93</sup>	104	0/104	18-70	—	Varones finlandeses con enfermedad de Reiter y controles pareados	Pérdida de dientes
Kononen y cols., 1992 <sup>94</sup>	244	117/127	21-80	—	Grupos equiparables de pacientes con artritis reumatoide, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante y controles	Longitud de deslizamiento en PCR-PIC, alargada, interferencias mediolusivas, pérdida de dientes, deslizamiento asimétrico
List y Helkimo, 1992 <sup>95</sup>	74	58/22	19-71	—	Pacientes con dolor miofascial	Ninguna
Shiau y Chang, 1992 <sup>96</sup>	2.033	872/1.161	17-32	—	Estudiantes universitarios de Taiwán	Función de grupo, interferencias equilibradas, presencia de restauraciones
Al Hadi, 1993 <sup>97</sup>	600	189/311	—	—	Estudiantes de odontología	Función de grupo, interferencias oclusales, resalte >6 mm
Pullinger y Seligman, 1993 <sup>98</sup>	418	287/131	18-72	—	Pacientes y controles asintomáticos	Ninguna (atracción)
Pullinger y cols., 1993 <sup>99</sup>	560	403/157	12-80	—	Pacientes con TTM diferenciados en cinco grupos de alteraciones y controles asintomáticos	Mordida cruzada lingual unilateral, ausencia de >4 dientes posteriores, deslizamiento en PCR-PIC >4 mm, primeros molares retruidos >8 mm, mordida abierta ant., resalte >5 mm
Scholte y cols., 1993 <sup>100</sup>	193	152/41	Media 33	—	Pacientes con TTM elegidos aleatoriamente	Pérdida de apoyo molar
Tanne y cols., 1993 <sup>101</sup>	305	186/119	—	—	Pacientes ortodóncos	Mordida abierta anterior, mordida cruzada, sobremordida profunda
Wadhwa y cols., 1993 <sup>101</sup>	102	69/33	13-25	—	Adolescentes y adultos jóvenes	Ninguna (clasificación de Angle)

HMO, Organización para el mantenimiento de la salud; PIC, posición intercuspidal; PCR, posición de contacto retruida; TTM, trastorno temporomandibular; ATM, articulación temporomandibular.



TABLA 7-2

Estudios que han investigado la relación entre la oclusión y los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares (cont.)

Autor	N.º de individuos	N.º de mujeres/hombres	Edad (años)	Población	Relación entre la oclusión y el TTM	Tipo de alteración oclusal asociada
Kerling y cols., 1994 <sup>102</sup>	3.428	1.789/1.639	6-12	Escolares de Florida	No	Ninguna
Magnusson y cols., 1994 <sup>103</sup>	12	78/46	25	Andiguo estudiantes suecos	Sí	Atrición, contactos de equilibrio
Tsolka y cols., 1994 <sup>104</sup>	61	61/0	20-40	Mujeres con TTM y controles pareados	Sí	Resalte
Vanderas, 1994 <sup>105</sup>	386	—	6-12	Niños blancos	No	Ninguna
Bibb y cols., 1995 <sup>107</sup>	429	249/180	>65	Adultos mayores seleccionados al azar	No	Ninguna (soporte dental posterior)
Castro, 1995 <sup>107</sup>	63	34/29	—	Pacientes con TTM	Sí	Interferencias en el lado de equilibrio
Hochman y cols., 1995 <sup>108</sup>	96	—	20-31	Adultos jóvenes israelíes	No	Ninguna
Lobbezoo-Scholte y cols., 1995 <sup>109</sup>	522	423/99	Media 34	Pacientes con TTM	Sí	Interferencias en el lado de equilibrio
Olsson y Lindqvist, 1995 <sup>110</sup>	—	—	—	Pacientes ortodóncicos	Sí	Clase II, división I, de Angle, mordida profunda, mordida abierta anterior
Mauro y cols., 1995 <sup>111</sup>	125	—	Media 36	Pacientes con TTM	No	Ninguna
Tsolka y cols., 1995 <sup>112</sup>	92	80/12	Emparejados por edades	Pacientes con TTM y controles	Sí	Clase II, división I, de Angle
Westling, 1995 <sup>113</sup>	193	96/97	17	Suecos	Sí	Deslizamientos en PCR-PIC > 1 mm
Sato y cols., 1996 <sup>114</sup>	643	345/298	>70	Suecos	No	Ninguna
Raustia y cols., 1995 <sup>115</sup>	49	34/15	Media 24	Pacientes con TTM y controles normales	Sí	Sobremordida, deslizamientos asimétricos en PCR-PIC, discrepancia de la línea media
Seligman y Pullinger, 1996 <sup>116</sup>	567	567/0	17-78	Dos grupos de mujeres con TTM y controles asintomáticos	Sí	Mordida abierta anterior, ausencia de dientes posteriores no repuestos, longitud de deslizamiento en PCR-PIC, resalte importante, atrición lateroerectiva
Conti y cols., 1996 <sup>117</sup>	310	52/48	Media 20	Estudiantes de bachillerato y universitarios	No	Ninguna
Ciancaglini y cols., 1999 <sup>118</sup>	483	300/183	Media 45	Estudio epidemiológico en individuos normales	No	Ninguna (apoyo posterior)
Seligman y Pullinger, 2000 <sup>119</sup>	171	171/0	Media 35	Mujeres con TTM intracapsulares y controles asintomáticos	Sí	Mordida abierta anterior, mordida cruzada, atrición anterior, longitud de deslizamiento en PCR-PIC, resalte

Datos de esta tabla según el Dr. James McNamara, University of Michigan, Ann Arbor; y el Dr. Donald Seligman, Los Angeles.<sup>120</sup>

HIMC: Organización para el mantenimiento de la salud; PIC: posición intercuspidea; PCR: posición de contacto retruida; TTM: trastorno temporomandibular; ATM: articulación temporomandibular.

plica que el tema de la oclusión y los TTM haya sido motivo de tantas controversias y debates. Si los factores oclusales fueran la causa principal de los TTM, se podría suponer que existiría mayor consenso en los hallazgos observados. Por otra parte, cabe deducir que si la oclusión fuera la principal causa de los TTM, los profesionales lo habrían confirmado hace ya muchos años. Además, si la oclusión no influye para nada en los TTM, los profesionales habrían corroborado ya esta conclusión. Aparentemente, ninguna de estas conclusiones es válida. Debido a ello, persiste la confusión y la controversia acerca de la relación entre la oclusión y los TTM. El mensaje general es que no existe una relación causa-efecto sencilla que permita explicar la asociación entre oclusión y TTM.

Al considerar los 35 estudios en los que se observó una relación entre oclusión y TTM, el clínico puede preguntarse: «¿cuál era la relación oclusal significativa que se observó en relación con los síntomas de TTM?». Como puede verse en la tabla 7-2, en estos estudios no se evidenciaron alteraciones oclusales constantes. De hecho, se describían distintas anomalías, cuya incidencia varía considerablemente de unos estudios a otros. Estos datos dificultan todavía más el análisis de la relación existente entre la oclusión y los TTM.

La mayoría de los clínicos aceptarían igualmente que las alteraciones oclusales detectadas en esos estudios no siempre conducen al desarrollo de síntomas de TTM. Esos hallazgos son frecuentes en poblaciones asintomáticas. Para valorar la influencia de la oclusión en los TTM conviene conocer los numerosos factores que pueden influir en la función de este sistema tan complejo.

## DESARROLLO DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES EN EL SISTEMA MASTICATORIO

Aunque los signos y síntomas de trastornos del sistema masticatorio son frecuentes, puede resultar muy complejo comprender su etiología. No hay una etiología única que explique todos los signos y síntomas. Es interesante señalar que si acudimos a un libro de texto de medicina para consultar los tratamientos sugeridos para un trastorno y sólo se indica uno, generalmente se observará que éste es muy eficaz. En cambio, si el libro de texto indica múltiples trata-

mientos para un mismo trastorno, el terapeuta puede suponer que ninguno de los sugeridos resultará siempre eficaz. Hay dos explicaciones para ello: 1) el trastorno tiene múltiples etiologías y no hay tratamiento que por sí solo pueda influir en todas ellas, o 2) el trastorno no es un problema único, sino que corresponde a una denominación bajo la cual se incluyen múltiples trastornos. En el caso del TTM ambas explicaciones son ciertas. De hecho, hay muchas alteraciones que pueden afectar a la función masticatoria. Además, según las estructuras afectadas pueden darse diversos trastornos. Para simplificar la manera en que aparecen los síntomas del TTM se sugiere la siguiente fórmula:

**Función normal + Suceso > Tolerancia fisiológica  
⇒ Síntomas del TTM**

En condiciones normales, las funciones del sistema masticatorio son las que se describen en el capítulo 2. A veces, la función del sistema masticatorio se interrumpe por algún tipo de alteración. Muchas de ellas son toleradas por el sistema sin que haya consecuencias, y en estos casos no se aprecia ningún efecto clínico. Sin embargo, si la alteración es importante, puede superar la tolerancia fisiológica del individuo y crear una respuesta en el sistema. Esta respuesta puede observarse en forma de diversos síntomas clínicos asociados con los TTM. Para explicar esta fórmula, discutiremos detalladamente cada uno de los factores en las secciones siguientes.

## FUNCIÓN NORMAL

Como se indica en el capítulo 2, el sistema masticatorio es una unidad compleja, diseñada para llevar a cabo las tareas de masticación, deglución y fonación. Estas funciones son básicas para la vida y las efectúa el complejo sistema de control neuromuscular. Como se ha comentado anteriormente, el tronco cerebral (y en concreto el generador de patrones central) regula la acción muscular mediante engramas musculares que se seleccionan adecuadamente según los estímulos sensitivos recibidos desde las estructuras periféricas. Cuando se recibe un impulso sensitivo súbito e inesperado, se activan los mecanismos reflejos de protección que originan una disminución de la actividad muscular en el área del estímulo. Este reflejo nociceptivo ya se ha comentado en el capítulo 2. Para tener una revisión más completa de la función normal consúltese el capítulo 2.

## SUCESOS

Durante el funcionamiento normal del sistema masticatorio pueden producirse alteraciones que pueden modificar su función. Éstas pueden ser de origen local o sistémico.

### *Alteraciones locales*

Una alteración local puede ser cualquier cambio en el estímulo sensitivo o propioceptivo, como por ejemplo la colocación de una corona con una oclusión inadecuada<sup>121</sup>. También puede ser secundaria a un traumatismo que afecte a los tejidos locales. Un ejemplo de traumatismo de este tipo es la respuesta postinyección después de una anestesia local. Los traumatismos también pueden deberse a una apertura excesiva de la boca (es decir, un esguince) o a un uso no habitual. Un buen ejemplo de uso excesivo es el de los episodios periódicos de bruxismo. El *bruxismo* es el golpeteo o el rechinar de los dientes de forma inconsciente y no funcional. Se da, con frecuencia, durante el sueño, pero también puede presentarse durante el día. El bruxismo puede desempeñar un papel importante en el TTM y se comenta con detalle en un apartado posterior de este capítulo.

Otro factor que constituye una alteración que influye en la función del sistema masticatorio es el estímulo doloroso profundo y constante. Este fenómeno se ha comentado en el capítulo 2, pero actualmente tiene una importancia clínica relativa. El dolor que se percibe en las estructuras masticatorias o en las asociadas a menudo altera la función muscular normal por los efectos de excitación central que se han comentado antes. Hay que tener presente esta relación para comprender adecuadamente la experiencia dolorosa del paciente y la mejor manera de tratarla. También es preciso apreciar que cualquier dolor, aunque sea de etiología desconocida (es decir, dolor idiopático), puede causar este efecto.

### *Alteraciones sistémicas*

Para algunos pacientes, los factores que alteran la función normal son de carácter sistémico; en otras palabras, se ve afectado todo el cuerpo y el sistema nervioso central (SNC). Cuando así sucede, los tratamientos odontológicos suelen resultar ineficaces y decepcionan al odontólogo que únicamente considera los dientes y la oclusión. Uno de los tipos más frecuentes de alteración sistémica es un incremento del nivel de estrés emocional. El estrés psicológico tiene

una influencia enorme en los TTM y se analizará más detalladamente en esta misma sección.

## TOLERANCIA FISIOLÓGICA

Para el clínico es evidente que no todos los individuos responden de la misma forma ante un mismo hecho. Esta variación refleja lo que podría considerarse la tolerancia fisiológica del individuo. Cada paciente es capaz de tolerar determinadas alteraciones sin que se produzca ningún efecto adverso. La tolerancia fisiológica no ha sido bien investigada científicamente. Es probable que en la tolerancia fisiológica de un paciente influyan factores locales y sistémicos.

### *Factores locales*

La forma en que el sistema masticatorio responde a los factores locales está influida por su estabilidad ortopédica. En el capítulo 5 se han comentado las condiciones del sistema masticatorio que proporcionan la relación ortopédica más estable entre la mandíbula y el maxilar superior. Pueden resumirse de la siguiente manera: cuando la mandíbula se cierra con los cóndilos en su posición más superoanterior (es decir, apoyándose en los planos inclinados posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos correctamente) se da un contacto uniforme y simultáneo de todas las posibles fuerzas direccionales de los dientes que siguen los ejes largos de éstos. Desde esta posición, cuando la mandíbula se desplaza excéntricamente, los dientes anteriores entran en contacto y se desocluen los posteriores.

Cuando se dan estas condiciones, el sistema masticatorio presenta su máxima capacidad de tolerancia ante las alteraciones locales y sistémicas. En cambio, cuando la estabilidad ortopédica es mala, es frecuente que una alteración bastante insignificante pueda modificar la función del sistema. Es probable que ésta sea una de las formas en las que el estado oclusal de los dientes influya en los síntomas asociados con el TTM. La inestabilidad ortopédica puede deberse a alteraciones relacionadas con la oclusión, las articulaciones o con ambas cosas. La falta de una estabilidad oclusal puede asociarse con causas genéticas, del desarrollo o iatrogénicas. La inestabilidad de la ATM también puede deberse a modificaciones de la forma anatómica normal, como el desplazamiento discal o un trastorno artrítico. La inestabilidad también puede deberse a una falta de armonía entre la posición intercuspídea (PIC) estable de los dientes y

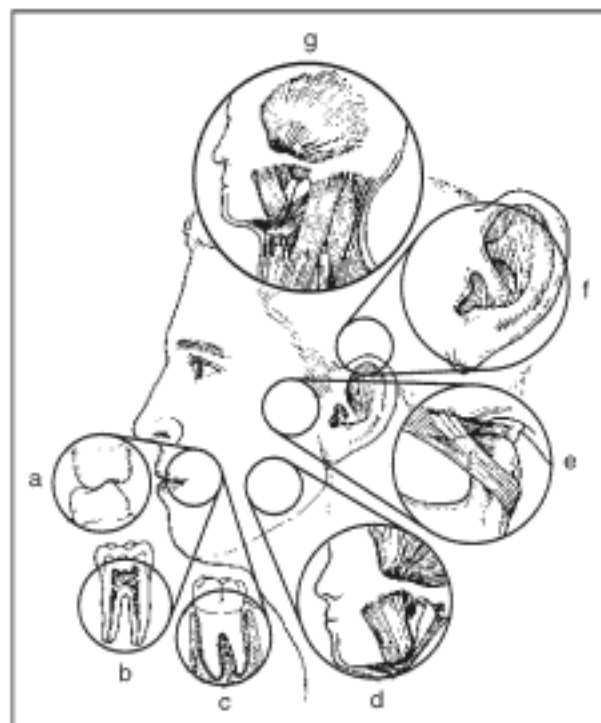
la posición musculoesquelética estable (ME) de las articulaciones.

### Factores sistémicos

Es probable que existan múltiples factores sistémicos que influyan en la tolerancia fisiológica de un paciente. Aunque ello es un hecho clínicamente manifiesto, la investigación científica en este campo es escasa. Cada paciente posee características peculiares que definen su constitución. En estos factores constitucionales influyen elementos genéticos, el sexo y tal vez la dieta. Los factores sistémicos también están influidos por la presencia de otros trastornos, como las enfermedades agudas o crónicas, o incluso por el estado físico general del paciente. También la eficacia de los sistemas de modulación del dolor (que se han comentado en el capítulo 2) pueden influir en la respuesta del individuo a una alteración. Así, por ejemplo, si el sistema inhibitor descendente no modula de manera eficaz los estímulos nociceptivos, el sistema pasa a ser más vulnerable a las alteraciones con las que se enfrenta.

## SÍNTOMAS DEL TRASTORNO TEMPOROMANDIBULAR

Cuando una alteración supera la tolerancia fisiológica de un individuo, el sistema empieza a mostrar algunos trastornos. Cada estructura del sistema masticatorio es capaz de tolerar un grado de trastorno funcional. Cuando éste supera un nivel crítico se inicia el trastorno hístico. A este nivel se le denomina *tolerancia estructural*. Cada componente del sistema masticatorio tiene una tolerancia estructural específica. Si se supera la tolerancia estructural de un determinado componente se originará un fallo de éste. El fallo inicial se observa en la estructura que tiene la tolerancia estructural más baja. En consecuencia, su localización es diferente en los distintos individuos. Las tolerancias estructurales están influidas por factores como la forma anatómica, los traumatismos previos y las condiciones hísticas locales. Para apreciar la variabilidad que hay en el lugar en el que se produce el fallo, basta considerar las estructuras del sistema masticatorio como eslabones de una cadena. Una cadena presenta la resistencia de su eslabón más débil. Cuando se tensa, la unión más débil es la que primero se rompe y causa una separación del resto de la cadena. Cuando una alteración supera la tolerancia fisiológica del individuo, la estructura más débil del sistema masticatorio es la que presentará el primer



**Fig. 7-1** Cuando se superan las tolerancias estructurales del sistema masticatorio pueden fallar varias estructuras y dar lugar a síntomas. Algunos de los síntomas más frecuentes son los siguientes: a) pulpitis, b) desgaste dentario, c) movilidad dentaria, d) dolor de los músculos de la masticación, e) dolor en la articulación temporomandibular, f) dolor ótico y g) cefalea.

signo de fallo. Las posibles localizaciones de éste son los músculos, las ATM, las estructuras de soporte de los dientes y los mismos dientes (fig. 7-1).

Si las estructuras más débiles (es decir, con la menor tolerancia estructural) del sistema son los músculos, el individuo experimenta por lo general un dolor con la palpación muscular y durante los movimientos mandibulares. El paciente lo describe como una limitación del movimiento mandibular con un dolor asociado. Si las ATM son el eslabón más débil, a menudo el paciente referirá sensibilidad y dolor articulares. La articulación también puede ocasionar ruidos, como clics o chirridos. A veces, los músculos y las articulaciones toleran el trastorno, pero dada la mayor actividad de los músculos (p. ej., bruxismo), el eslabón más débil es el de las estructuras de soporte de los dientes o el de los mismos dientes. En estos casos se da su movilidad o desgaste. Los síntomas frecuentes de los diversos TTM se revisan en el capítulo 8.

## CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Como ya hemos señalado anteriormente, la causa de los TTM suele ser compleja y multifactorial. Son muchos los factores que pueden contribuir a un TTM. Los que aumentan el riesgo de TTM reciben el nombre de *factores predisponentes*, los que desencadenan el comienzo de un TTM se denominan *factores desencadenantes* y los que impiden la curación y favorecen el avance de un TTM son *factores perpetuantes*. En algunos casos, un único factor puede tener uno o todos estos efectos<sup>9,122</sup>. El éxito del tratamiento de los TTM depende de la correcta identificación y el control de estos factores contribuyentes.

Para el odontólogo que intenta tratar a un paciente con un TTM resulta esencial determinar las principales causas que pueden asociarse con esa alteración, ya que es fundamental identificar correctamente el factor exacto para poder seleccionar el tratamiento más apropiado y efectivo. Una revisión de la literatura científica revela que existen cinco factores esenciales asociados a los TTM. Estos factores son las condiciones oclusales, los traumatismos, el estrés emocional, el dolor profundo y las actividades parafuncionales. Aunque se analizan detalladamente en este capítulo, no se comentan atendiendo al orden de su importancia relativa. De hecho, la importancia de estos factores varía considerablemente de unos pacientes a otros. En primer lugar se analiza la oclusión debido a su especial importancia en odontología. El clínico debe tener en cuenta que la causa fundamental de un TTM puede no ser la oclusión; si esto no se asume automáticamente se corre el riesgo de cosechar grandes fracasos en su tratamiento.

### CONDICIONES OCLUSALES

Uno de los factores contribuyentes más estudiados durante muchos años han sido las condiciones oclusales. En un primer momento los profesionales estaban plenamente convencidos de que los factores oclusales eran los que más contribuían a los TTM. Más recientemente, numerosos investigadores han sugerido que los factores oclusales desempeñan un papel mínimo o nulo en los TTM. Evidentemente, los resultados de las investigaciones que hemos citado previamente en este capítulo no representan pruebas concluyentes de ninguna de las dos postu-

ras de esta controversia. Sin embargo, la relación entre los factores oclusales y los TTM es crucial en odontología. Si los factores oclusales guardan alguna relación con los TTM, el odontólogo es el profesional de la salud que puede prestar el tratamiento más adecuado. Por otra parte, si los factores oclusales no influyen en los TTM, el odontólogo debe evitar tratar los TTM mediante cambios oclusales. Es fácil comprender la importancia de este punto y, por consiguiente, el elevado tono emocional que ha alcanzado este debate.

El clínico debe recordar que el debate acerca de la influencia de la oclusión en los TTM no refleja la importancia que tiene la oclusión en odontología. La oclusión es la base de la odontología. Las relaciones oclusales normales y la estabilidad de las mismas son fundamentales para conseguir una función masticatoria satisfactoria. La obtención de una estabilidad oclusal adecuada debe constituir siempre el objetivo prioritario de todo odontólogo cuyo tratamiento vaya a modificar las condiciones oclusales. No obstante, la oclusión no desempeña el mismo papel como causa de TTM en todos los pacientes. En esta sección intentamos extrapolar y asimilar la información derivada de la documentación científica disponible acerca de esa relación. El clínico debe recordar claramente que los factores oclusales no son la única causa posible de TTM. Más adelante, en esta misma sección, comentaremos cuatro causas fundamentales.

Al valorar la relación entre los factores oclusales y los TTM conviene considerar las condiciones oclusales desde los puntos de vista estático y dinámico. Hasta la fecha, en la mayoría de los estudios oclusales se han valorado las relaciones estáticas de los dientes. En los estudios citados previamente se consideraban la influencia o falta de influencia de los factores oclusales sobre los TTM como factores estáticos aislados. Ciertamente, los resultados sobre la relación de factores aislados con un TTM no son muy impresionantes. Quizá para poder comprender la relación entre los factores oclusales y los TTM sea necesario investigar la relación, si es que existe, entre una combinación de factores en un paciente determinado. Pullinger, Seligman y Gornbein<sup>99</sup> lo intentaron utilizando un análisis ciego multifactorial para determinar la influencia ponderada de cada uno de los factores en conjunción con otros. Estudiaron la interacción de 11 factores oclusales en grupos aleatorios, pero estrictamente definidos, en comparación con grupos de control asintomáticos.

Pullinger y cols.<sup>99</sup> concluyeron que no existía ningún factor oclusal aislado que permitiera diferenciar a los pacientes disfuncionales de los sujetos sanos. No obstante, encontraron cuatro rasgos oclusales que aparecían frecuentemente en pacientes con TTM y eran muy raros en los sujetos sanos: 1) la presencia de una mordida abierta anterior esquelética, 2) deslizamientos desde la posición de contacto retruida (PCR) hasta la PIC de contacto superiores a 2 mm, 3) resaltes superiores a 4 mm y 4) cinco o más dientes posteriores perdidos y no sustituidos. Por desgracia, estos signos no son sólo raros en los individuos sanos, sino también entre los pacientes, lo que otorga escasa utilidad diagnóstica a estos rasgos.

Pullinger y cols.<sup>99,123</sup> concluyeron que muchos de los parámetros oclusales que tradicionalmente eran considerados influyentes contribuyen escasamente a modificar el riesgo en el análisis multifactorial utilizado en su estudio. Afirmaban que aunque el riesgo relativo de enfermedad era elevado con una serie de variables oclusales, sólo se podían diferenciar claramente los grupos de enfermedad en intervalos extremos selectivos, y sólo en casos contados. Debido a ello, concluyeron que no se puede considerar que la oclusión sea el factor más importante en la etiología de los TTM.

El análisis multifactorial de Pullinger y cols.<sup>99,123</sup> sugiere que, excepto para unas cuantas condiciones oclusales definidas, existe una relación relativamente pequeña entre los factores oclusales y los TTM. No obstante, conviene señalar que en estos estudios se han analizado las relaciones estáticas de los dientes y el patrón de contacto durante diferentes movimientos excéntricos, lo cual representa los métodos tradicionales para valorar la oclusión. Tal vez estas relaciones estáticas sólo puedan aportar datos limitados sobre el papel de la oclusión en los TTM.

## RELACIONES DINÁMICAS FUNCIONALES ENTRE LA OCLUSIÓN Y LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Al considerar las relaciones funcionales dinámicas que existen entre el maxilar inferior y el cráneo parece que las condiciones oclusales pueden influir en algunos TTM al menos de dos formas. En primer lugar, hay que considerar cómo pueden las condiciones oclusales alterar la estabilidad ortopédica del maxilar inferior al apoyarse contra el cráneo. En segundo lugar, hay que analizar hasta qué punto cambios agudos en las condi-

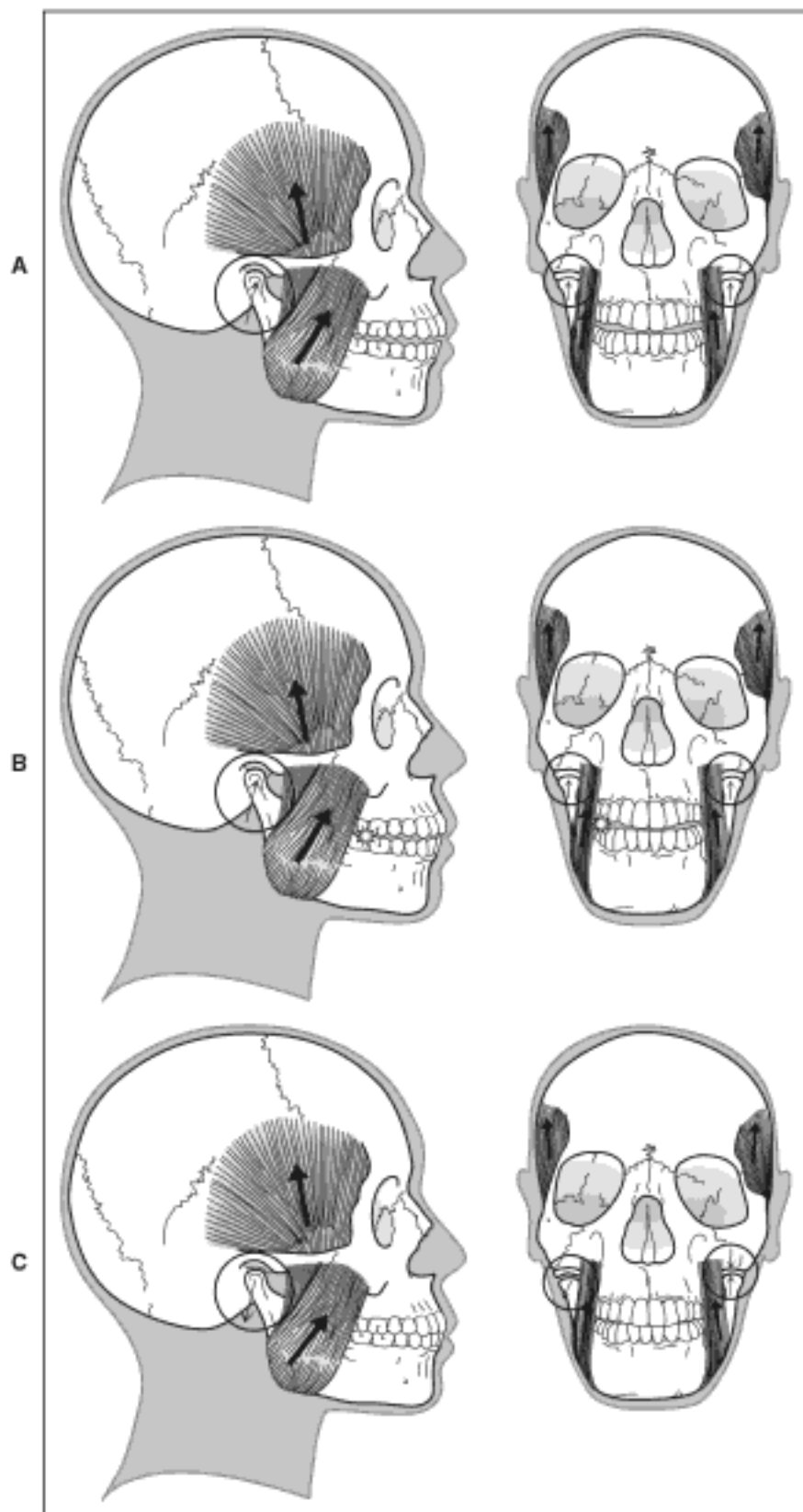
ciones oclusales pueden alterar la función mandibular y provocar síntomas de TTM. A continuación examinaremos por separado cada uno de estos puntos.

### Efectos de los factores oclusales sobre la estabilidad ortopédica

Como explicábamos en el capítulo 5, existe estabilidad ortopédica cuando la PIC estable de los dientes está en armonía con la posición ME de los cóndilos en las fosas articulares. Cuando se dan estas condiciones es posible aplicar fuerzas funcionales a los dientes y las articulaciones sin lesionar los tejidos. Sin embargo, cuando no existen esas condiciones, pueden producirse sobrecargas y lesiones. Cuando existe una inestabilidad ortopédica y los dientes no ocluyen, los músculos elevadores mantienen los cóndilos en sus posiciones ME (fig. 7-2, A). No obstante, cuando existe una inestabilidad ortopédica y los dientes entran en contacto, sólo puede hacer contacto un diente (fig. 7-2, B). Esto representa una posición oclusal muy inestable, aunque ambos cóndilos permanecen en una posición articular estable. Ahora, el sujeto puede escoger entre mantener la posición articular estable y ocluir sólo con un diente o desplazar los dientes a una posición oclusal más estable, lo que puede comprometer la estabilidad articular. Dado que la estabilidad articular es esencial para la función (es decir, la masticación, la deglución y el habla), es primordial conseguir la estabilidad oclusal y desplazar la mandíbula a una posición en la que se logren los máximos contactos oclusales (es decir, la PIC). En esas condiciones, este cambio puede desplazar uno o ambos cóndilos de su posición ME, produciendo una inestabilidad ortopédica (fig. 7-2, C). Esto significa que cuando los dientes se encuentran en una posición estable para soportar cargas, los cóndilos no lo están (o viceversa).

No obstante, cuando existe una inestabilidad ortopédica puede que la mera oclusión de los dientes no provoque un problema, ya que las fuerzas son muy reducidas. Los problemas surgen cuando esa situación de inestabilidad ortopédica tiene que soportar la carga de los músculos elevadores o alguna fuerza extrínseca (es decir, un traumatismo). Dado que la PIC representa la posición más estable para los dientes, éstos aceptan las cargas sin sufrir ninguna consecuencia. Si los cóndilos se encuentran también en una relación estable en las fosas articulares, las cargas soportadas no tienen efectos perjudiciales para las estructuras articulares. Sin embargo, si las cargas actúan cuando una articulación no se encuentra en una relación estable

**Fig. 7-2 A**, Con los dientes separados, los músculos elevadores mantienen los cóndilos en sus posiciones musculoesqueléticamente estables (es decir, apoyo superoanterior contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares). En esta situación existe estabilidad articular. **B**, Al cerrar la boca, un único contacto dentario no permite que toda la arcada dentaria alcance la intercuspidad máxima. En ese momento se produce una inestabilidad oclusal, aunque haya estabilidad articular. Dado que los cóndilos y los dientes no encajan en una relación estable al mismo tiempo, existe una inestabilidad ortopédica (v. cap. 5). **C**, Para lograr la estabilidad oclusal necesaria para las actividades funcionales, la mandíbula se desplaza anteriormente y se alcanza la posición intercuspídea. En ese momento, el paciente consigue la estabilidad oclusal; sin embargo, los cóndilos pueden perder la estabilidad ortopédica. Esta inestabilidad ortopédica puede no plantear problemas, a menos que se produzca una carga inusual. Si comienza una carga, los cóndilos buscarán la estabilidad y el movimiento inusual puede deformar el cóndilo y el complejo articular, provocando una alteración intracapsular.



con el disco y la fosa articulares, puede producirse un movimiento extraño para intentar conseguir la estabilidad. Este movimiento, aunque es pequeño, suele ser una traslación entre disco y cóndilo. Un movimiento de este tipo puede distender los ligamentos discales y, en última instancia, elongar dichos ligamentos y aplastar el disco. Estos cambios pueden producir distintas alteraciones intracapsulares que se analizan más detalladamente en el capítulo siguiente.

Conviene recordar que existen dos factores que pueden influir en la posible aparición de un trastorno intracapsular: 1) el grado de inestabilidad ortopédica y 2) la magnitud de la carga. Las inestabilidades ortopédicas con discrepancias de 1 o 2 mm no suelen crear problemas. Sin embargo, si aumenta la discrepancia entre la posición ME de los cóndilos y la máxima intercuspidad de los dientes, también aumenta el riesgo de alteraciones intracapsulares<sup>99,123</sup>.

El segundo factor que influye en la posibilidad de que se desarrolle un TTM es la magnitud de la carga. Por consiguiente, los pacientes con inestabilidad ortopédica y bruxismo son mucho más propensos a estos problemas que los que presentan una inestabilidad ortopédica equiparable pero sin bruxismo. Además, la masticación unilateral forzada puede proporcionar los mecanismos que conducen a alteraciones intracapsulares repentinas (v. cap. 8). Estas variables podrían explicar por qué pacientes con oclusiones muy parecidas pueden no desarrollar trastornos similares. De hecho, si se comparan las relaciones oclusales estáticas de dos pacientes, aquel que tiene la maloclusión más acusada no es siempre el que desarrolla el trastorno. Investigando los aspectos funcionales dinámicos de la oclusión es probable que lleguemos a conocer mejor los factores de riesgo de desarrollar un TTM.

Quizás convenga considerar la oclusión y los TTM desde un punto de vista diferente para poder describir mejor esta relación tan importante. El término *maloclusión dental* hace referencia a la relación específica de los dientes entre sí, pero no refleja necesariamente los posibles factores de riesgo de que se desarrollen alteraciones funcionales en el sistema masticatorio (es decir, TTM). Los odontólogos han observado maloclusiones dentales durante muchos años (p. ej., una mordida abierta, una clase II de Angle). Sin embargo, esta maloclusión dental no se correlaciona claramente con los TTM, tal como recoge la literatura. Estas maloclusiones dentales únicamente tienen importancia al considerarlas en relación con la posición articular. Por consiguiente, no basta exa-

minar la boca u observar en la mano modelos de estudio para poder conocer los factores de riesgo relativo de TTM. Únicamente observando las relaciones oclusales en relación con la posición articular estable, los clínicos pueden apreciar el grado de *inestabilidad ortopédica* existente. La inestabilidad ortopédica es el factor crítico que hay que considerar al valorar los factores de riesgo relativo de TTM. El clínico debe recordar igualmente que una pequeña discrepancia de 1, 2 o 3 mm es epidemiológicamente normal y no constituye aparentemente un factor de riesgo. Parece que una persona es perfectamente capaz de adaptarse a estas pequeñas discrepancias (es decir, tiene tolerancia fisiológica). Las desviaciones superiores a 3 mm conllevan factores de riesgo de TTM significativamente mayores\*.

### **Efectos de los cambios agudos en las condiciones oclusales y los trastornos temporomandibulares**

Las condiciones oclusales pueden también influir en los síntomas de los TTM a través de un cambio brusco o agudo. Como ya hemos explicado en el capítulo 2, los patrones de contacto oclusal de los dientes influyen considerablemente sobre la actividad de los músculos masticatorios<sup>125-126</sup>. También se ha comprobado que si se introduce un contacto ligeramente elevado entre los dientes se puede inducir un dolor muscular durante la masticación en algunas personas<sup>129-131</sup>. Hay que preguntarse: «¿cómo influyen los contactos oclusales sobre la actividad muscular?» y «¿qué tipo de actividad muscular puede producir síntomas de TTM?». Para poder responder a estas preguntas tan importantes hay que distinguir entre los diferentes tipos de actividad muscular masticatoria.

**Actividades del sistema masticatorio.** Las actividades de los músculos de la masticación pueden dividirse en dos tipos básicos: 1) *funcionales* (descritas en el cap. 2), que incluyen la masticación, la fonación y la deglución y 2) *parafuncionales* (es decir, no funcionales), que incluyen el rechinar de los dientes (es decir, bruxismo), así como diversos hábitos orales. También se ha utilizado el término *hiperactividad muscular* para describir todo aumento de la actividad muscular por encima de lo necesario para su función. Así pues, la hiperactividad muscular no sólo incluye las actividades parafuncionales del rechinar de los dientes, el bruxismo y otros hábitos orales, sino también todo aumento general en el nivel del tono muscular. Algunas hiperactividades musculares no comportan ni si-

\*Referencias 74, 80, 87, 99, 120, 122-124.



quiera un contacto dentario o movimientos mandibulares, y simplemente corresponden a un aumento de la contracción tónica estática del músculo.

Las actividades funcionales y parafuncionales son entidades clínicas muy diferentes. Las primeras son actividades musculares muy controladas, que permiten que el sistema masticatorio lleve a cabo las funciones necesarias con un mínimo de lesión de todas las estructuras. Los reflejos de protección están siempre presentes y evitan las posibles lesiones causadas por los contactos dentarios. La interferencia en este tipo de contactos durante la función tiene efectos inhibidores en la actividad muscular funcional (v. cap. 2). En consecuencia, las actividades funcionales están influidas directamente por el estado oclusal.

Parece que un mecanismo completamente diferente controla las actividades parafuncionales. En vez de ser inhibidas por los contactos dentarios, los conceptos iniciales sugirieron que las actividades parafuncionales de hecho las provocaban determinados contactos dentarios<sup>132-134</sup>. Aunque recientemente se han refutado estos conceptos, en su mayor parte continúa habiendo dudas respecto de algunas relaciones oclusales. Es interesante señalar que la profesión odontológica ha observado y ha tratado la actividad parafuncional desde hace tiempo, a pesar de que es poco lo que realmente se sabe de ella y sólo recientemente se ha analizado de manera científica en un contexto natural<sup>135-139</sup>. Más adelante en esta sección se presenta una descripción más completa de la actividad parafuncional.

**Contactos oclusales e hiperactividad muscular.** La hiperactividad muscular es un término genérico que indica un aumento del nivel de la actividad de los músculos que no se asocia con una actividad funcional. Ello incluye no sólo el bruxismo y el rechinar de dientes, sino también cualquier aumento de la tonicidad muscular relacionado con hábitos, posturas o aumento del estrés emocional (que se comenta en la sección siguiente). Como ya explicábamos en el capítulo 2, los patrones de contacto oclusal de los dientes influyen en la precisión funcional de los músculos masticatorios. Sin embargo, ¿quiere esto decir que los contactos oclusales guardan alguna relación con el dolor de los músculos masticatorios? En algunos estudios\* se ha observado una relación positiva entre los factores oclusales y los síntomas masticatorios, mientras que en otros<sup>67,105,147-155</sup> no se ha apreciado ninguna relación. Aunque se ha demostrado que los

patrones de contacto oclusal específicos pueden influir en grupos musculares concretos, cuando los individuos aprietan voluntariamente los dientes y los desplazan a posiciones excéntricas<sup>125,127,128,156-158</sup>, también se ha observado que el patrón de contacto oclusal de los dientes no influye en el bruxismo nocturno<sup>130,159-162</sup>. Sin embargo, la modificación de las características oclusales ciertamente afecta a la función muscular<sup>131,145,163</sup>, y la introducción de una interferencia experimental incluso puede dar lugar a síntomas de dolor<sup>164-166</sup>. Sin embargo, la introducción de una interferencia experimental no aumenta el bruxismo, a pesar de que la profesión odontológica ha creído durante años que así era<sup>130</sup>. Igualmente, la supresión de las interferencias oclusales no parece modificar significativamente los síntomas de los TTM<sup>160,167-169</sup>, aunque en un estudio a largo plazo la supresión de las interferencias oclusales en una población relativamente asintomática redujo aparentemente el riesgo de desarrollo posterior de síntomas TM<sup>170-172</sup>.

El concepto de que un contacto oclusal elevado podría aumentar una actividad muscular como el bruxismo debe ponerse en duda si se tienen en cuenta los principios ortopédicos comentados en los capítulos 1 y 2. Cuando un ligamento se distiende, se activa un reflejo nociceptor que causa una detención de los músculos que tiran de la articulación afectada. En el caso de la boca, se trata del ligamento periodontal (LPO). Cuando un diente sufre un contacto intenso, el LPO recibe una sobrecarga, por lo que el reflejo nociceptor detiene los músculos que tiran de la articulación (es decir, los músculos elevadores: temporal, masetero, pterigoideo interno)<sup>173</sup>. Así pues, parece una violación directa de los principios ortopédicos suponer que un contacto intenso de un diente pueda causar bruxismo o rechinar de dientes, o ambos<sup>174</sup>. Sin embargo, este mismo contacto oclusal puede crear síntomas musculares dolorosos.

Tras revisar la literatura, parece evidente que el efecto exacto del estado oclusal en la hiperactividad muscular no se ha establecido con claridad. Parece que está en relación con algunos tipos de hiperactividad muscular, pero no con otros. Sin embargo, esta cuestión confusa es la esencia de la intervención del tratamiento dentario en el control de los trastornos dolorosos de la masticación. Tal vez una revisión más detenida de algunos estudios científicos ayude a ilustrar la importante relación existente entre la oclusión, la hiperactividad muscular y los TTM.

Williamson y Lundquist<sup>175</sup>, al estudiar el efecto de diversos patrones de contacto oclusal y los músculos

\*Referencias 27, 68, 74, 92, 112, 140-146.

temporales y maseteros, observaron que cuando a los individuos con contactos oclusales bilaterales durante un desplazamiento de laterotrusión se les pedía que llevaran a cabo un movimiento en esa dirección, los cuatro músculos se mantenían activos. Sin embargo, si los contactos de mediotrusión se eliminaban, sólo los músculos del lado de trabajo continuaban activos. Esto significa que cuando se elimina el contacto mediotrusivo, los músculos masetero y temporal de este lado no están activos durante el movimiento de mediotrusión. El estudio también demostró que si existe una función de grupo, el masetero y el temporal del lado de trabajo están activos durante un movimiento de laterotrusión. Sin embargo, si sólo los caninos entran en contacto durante este movimiento (es decir, guía canina), sólo el músculo temporal está activo durante el mismo movimiento. Este estudio señaló las ventajas de la guía canina respecto de la función de grupo y el contacto dentario mediotrusivo. También demostraba, junto con otros estudios<sup>125,127,156-158,176</sup>, que algunos estados oclusales pueden afectar a los grupos musculares que se activan durante un determinado movimiento mandibular. En otras palabras, algunos contactos oclusales posteriores pueden aumentar la actividad de los músculos elevadores. Así pues, el estudio justificaba el concepto de que el estado oclusal puede aumentar la actividad muscular.

Sin embargo, antes de dar una excesiva trascendencia a estos estudios deben considerarse otros datos. Rugh y cols.<sup>130</sup> decidieron poner a prueba el concepto de que un contacto oclusal prematuro podía causar bruxismo. Estos autores colocaron deliberadamente una corona alta a 10 individuos y observaron sus efectos en el bruxismo nocturno. Aunque gran parte de los odontólogos estaban seguros de que ello motivaría un aumento de los niveles de bruxismo, no fue así. De hecho, la mayoría de los individuos presentaron una *reducción* significativa del bruxismo durante las 2-4 primeras noches, a lo que siguió un restablecimiento del nivel de bruxismo normal. Las conclusiones de este estudio y de otros<sup>160,161</sup> sugieren que los contactos oclusales prematuros no aumentan la actividad de bruxismo. En otras palabras, un contacto posterior alto no aumenta necesariamente la actividad muscular.

De entrada podría parecer que estos estudios llevan a la conclusión contraria. Sin embargo, ambos son sólidos y sus resultados han sido reproducidos, lo cual demuestra su fiabilidad y precisión. Así pues, es preciso analizarlos con mayor detalle para comprender su contribución al conocimiento de los TTM. Una valoración cuidadosa pondrá de manifiesto que estos

dos estudios de hecho investigan dos actividades musculares muy diferentes. El primero de ellos valora los efectos de los contactos oclusales en los movimientos mandibulares voluntarios, controlados y conscientes. En el otro se valoran los efectos en la actividad muscular involuntaria no controlada e inconsciente (es decir, bruxismo nocturno). Estas actividades son muy diferentes. Mientras que la primera es generada por un uso funcional a un nivel periférico (es decir, fuera del SNC), la segunda se inicia y regula en el SNC. La actividad muscular generada a nivel periférico tiene como beneficio el reflejo de nocicepción. En otras palabras, la influencia de las estructuras periféricas (es decir, los dientes) tiene un efecto de inhibición sobre ella. En cambio, parece que el bruxismo nocturno se genera en el SNC y su estimulación tiene un efecto de excitación sobre esta actividad (es decir, fase del sueño, estrés emocional [que se comenta más adelante en este capítulo]). Así pues, el primer estudio sugiere que los contactos dentarios influyen en gran manera en la respuesta muscular durante las actividades funcionales del sistema masticatorio, pero el segundo implica que los contactos dentarios tienen un escaso efecto en el bruxismo nocturno.

Tal vez este tipo de respuesta muscular explique por qué en el estudio de Rugh y cols.<sup>130</sup> se produjo una reducción significativa del bruxismo nocturno durante las 2-4 primeras noches en las que los individuos llevaron la corona. Cuando los individuos se dormían y empezaban los episodios de bruxismo, los dientes se juntaban y se llevaba a cabo un contacto con la corona mal ajustada. Ello daba lugar a un estímulo periférico importante dirigido al SNC, de carácter inhibitorio y que inicialmente parecía detener la actividad de bruxismo inducida por el SNC. Después de unos pocos días de acomodación, la corona alta dejaba de percibirse como nociva para el sistema y el efecto de inhibición se reducía. Entonces aparecía de nuevo el bruxismo. Es probable que este mismo fenómeno (es decir, alteración del estímulo sensitivo periférico, por el que se reduce la actividad en el SNC) también se dé en otros casos. Si se registra por la noche la actividad de bruxismo de un paciente al que se aplica un tratamiento de ortodoncia, casi siempre se observará que, inmediatamente después de la colocación de un arco de alambre, el bruxismo se reduce o, incluso, desaparece<sup>177-179</sup>. Ello se debe a que los dientes pasan a ser tan sensibles que cualquier contacto dentario inicia un estímulo periférico sensitivo doloroso, que a su vez reduce los episodios de bruxismo. Cuando el paciente se acomoda al movimiento dentario y disminuye la sensibilidad den-

taria, los episodios de bruxismo vuelven a aparecer. Así pues, las modificaciones de los estímulos periféricos tienen un efecto de inhibición de la actividad inducida en el SNC. Es probable que este efecto de inhibición sea el mecanismo por el que el tratamiento oclusal reduzca el bruxismo (como se comenta con mayor detalle en capítulos posteriores).

Un análisis más detenido del estudio de Rugh y cols.<sup>130</sup> también revela que un tanto por ciento significativo de los individuos que llevaban la corona mal ajustada refirieron un aumento del dolor muscular. Ello no se asociaba con un aumento del bruxismo, como muchos habían predicho. Es más probable que fuera ocasionado por el aumento del tono de los músculos elevadores en su intento de proteger la mandíbula de un cierre sobre una corona mal ajustada. En otras palabras, un cambio oclusal súbito que altere la PIC puede dar lugar a una respuesta protectora de los músculos elevadores (es decir, *co-contracción protectora*). Si esta respuesta se mantiene puede aparecer dolor. Esto también se ha demostrado en otros estudios<sup>164,165</sup>. Las investigaciones llevadas a cabo<sup>87,165,166</sup> confirman la importancia de una PIC sólida para la estabilidad mandibular. Sin embargo, es importante recordar que el aumento del tono y la corona alta no causan un incremento del bruxismo.

**¿En qué medida las interferencias oclusales afectan a los síntomas musculares?** La cuestión de las interferencias oclusales y los síntomas musculares es básica en odontología. Si las interferencias oclusales crean síntomas musculares, la odontología debe ser la principal encargada de la asistencia para muchos TTM. En cambio, si los contactos oclusales no están relacionados con los síntomas, el dentista tendrá que limitarse a proporcionar un tratamiento dentario. Los estudios que acabamos de revisar sugieren que los contactos dentarios afectan a distintas funciones musculares de maneras diferentes. Hay dos tipos de actividades musculares que podrían ser afectadas por una interferencia oclusal: la funcional y la parafuncional. La actividad funcional está muy influida por los estímulos periféricos (es decir, inhibidores), mientras que la actividad parafuncional predominantemente recibe la influencia de estímulos del SNC (es decir, excitadores). Otro factor que influye en la respuesta muscular es el carácter agudo o crónico de la interferencia. En otras palabras, una alteración aguda del estado oclusal provoca una respuesta de protección del músculo conocida como *co-contracción protectora*. Esta respuesta de protección puede producir síntomas musculares (que se comentan en

el siguiente capítulo). Al mismo tiempo, la modificación aguda del estado oclusal origina un efecto de inhibición de la actividad parafuncional.

Cuando una interferencia oclusal pasa a ser crónica, la respuesta muscular se altera. Una interferencia oclusal crónica puede afectar a la actividad funcional de dos formas distintas:

1. La más frecuente es la alteración de los engramas musculares con el fin de evitar el contacto potencialmente nocivo y continuar con la tarea de la función. Es probable que esta modificación sea controlada por el generador de patrones centrales, que se ha comentado en el capítulo 2, y constituya una respuesta de adaptación. Ésta es la forma más frecuente en la que el organismo se adapta a la alteración de los estímulos sensoriales.
2. Otra forma en la que una interferencia oclusal crónica influye en la actividad funcional guarda relación con el movimiento dentario para adaptarse a las cargas intensas. Los odontólogos deben agradecer que la mayoría de los pacientes se adapten a los cambios y no manifiesten signos prolongados de disfunción. No obstante, si los engramas musculares alterados no pueden adaptarse, la *co-contracción* muscular continuada puede producir un trastorno miálgico (que se comenta en el capítulo siguiente). Parece que una interferencia oclusal crónica tiene escasos efectos en la actividad parafuncional. Aunque la interferencia aguda parece inhibir los episodios de bruxismo, una vez que el individuo se ha acomodado al cambio, el bruxismo reaparece.

El tipo de interferencia oclusal también es una característica importante. Los tipos de interferencias tradicionales que se pensaba que creaban síntomas de un TTM eran los contactos de mediotrusión (es decir, lado de no trabajo), de laterotrusión posterior (es decir, lado de trabajo) y de protrusión posterior. Sin embargo, los estudios realizados revelan que estos contactos están presentes en los pacientes con un TTM y también en los individuos de control y que no presentan una asociación clara con los síntomas de TTM<sup>174</sup>. Un deslizamiento importante de la relación céntrica (RC) puede tener trascendencia si influye de modo adverso en la estabilidad ortopédica. Sin embargo, como se ha comentado previamente, este deslizamiento debe ser importante (2 mm o más). Los contactos que parecen tener mayor influencia en la función muscular son los que alteran significativamente la PIC<sup>87,180</sup>. Los experimentos realizados han demostrado que la introducción de un factor que interfiera en el cierre, en la PIC, a menudo causa síntomas musculares<sup>165-166</sup>.

La trascendencia de estas respuestas es de capital importancia para el tratamiento. Así, por ejemplo, si un paciente presenta una tensión y dolor musculares a primera hora de la mañana, debe sospecharse bruxismo. Es probable que el tratamiento de elección sea un aparato oclusal que modifique la actividad inducida en el SNC (que se describe en el cap. 12). La modificación del estado oclusal generalmente no está indicada, puesto que no constituye un factor etiológico. En cambio, si un paciente refiere que el problema de dolor se inició inmediatamente después de una alteración de la oclusión (es decir, colocación de una corona) y se mantiene durante largo tiempo, debe sospecharse que el estado oclusal es un posible factor etiológico. Deberá llevarse a cabo una valoración adecuada para determinar el tratamiento más apropiado. En esta situación, el clínico debe tener presente que la historia del paciente puede ser más importante que la exploración. Es probable que esta última ponga de manifiesto la presencia de interferencias oclusales en ambos pacientes, aunque sólo en uno de ellos existe una relación entre la situación oclusal y los síntomas. La importancia de la anamnesis y la exploración se comenta en el capítulo 9.

A modo de resumen, un buen estado oclusal es de capital importancia para una función muscular correcta durante la masticación, la deglución, la fonación y la postura mandibular. Las alteraciones del estado oclusal pueden dar lugar a un aumento del tono muscular (es decir, co-contracción) y a la aparición de síntomas<sup>181</sup>. Sin embargo, parece que el bruxismo nocturno tiene poca relación con los contactos dentarios y que está más estrechamente relacionado con otros factores (es decir, la actividad del SNC) comentados anteriormente. Por tanto, al establecer un diagnóstico y desarrollar un plan de tratamiento apropiado para el paciente, es esencial comprender estas diferencias.

### **Resumen: relación de la oclusión con los trastornos temporomandibulares**

En resumen, el estado oclusal puede ocasionar TTM de dos maneras distintas. La primera consiste en la introducción de modificaciones agudas del estado oclusal. Aunque los cambios agudos pueden inducir una respuesta de co-contracción muscular que da lugar a un cuadro de dolor muscular (v. cap. 8), lo más frecuente es que se desarrollen nuevos engramas musculares y que el paciente se adapte con pocas consecuencias negativas. La segunda forma en que el estado oclusal puede generar TTM se da en presencia de una inestabilidad ortopédica. La inestabilidad or-

topédica debe ser importante y debe combinarse con unas cargas significativas. Una forma sencilla de recordar estas relaciones es la siguiente. *Los problemas que llevan a los dientes a la posición de intercuspidad tienen su respuesta en los músculos. Una vez que los dientes están en oclusión, los problemas de la carga en las estructuras de masticación tienen su respuesta en las articulaciones.* La importancia de estas relaciones se resalta en el resto de este texto. De hecho, estas relaciones son la forma en que la odontología entra en relación con el TTM. Así pues, si existe una de estas dos situaciones, es probable que esté indicado un tratamiento odontológico. En cambio, si no se da ninguna de ellas, el tratamiento odontológico está contraindicado.

## **TRAUMATISMO**

Evidentemente, un traumatismo sufrido por las estructuras faciales puede provocar alteraciones funcionales en el sistema masticatorio. Son muchas las evidencias que respaldan esta hipótesis<sup>182-196</sup>. Parece que los traumatismos influyen en los trastornos intracapsulares más que las alteraciones musculares. Los traumatismos pueden dividirse en dos tipos generales: *macrotraumatismos* y *microtraumatismos*. Se considera macrotraumatismo cualquier fuerza brusca que pueda provocar alteraciones estructurales, como un golpe directo a la cara. Los microtraumatismos se deben a cualquier fuerza de pequeña magnitud que actúa repetidamente sobre las estructuras a lo largo de mucho tiempo. Actividades tales como el bruxismo o el rechinar de dientes pueden producir microtraumatismos en los tejidos (es decir, los dientes, las articulaciones, los músculos) que soportan las cargas<sup>197</sup>. En el capítulo 8 se comentan los tipos específicos de traumatismos y sus efectos.

## **ESTRÉS EMOCIONAL**

Un fenómeno sistémico frecuente que puede alterar la función masticatoria es un aumento del estrés emocional que experimenta el paciente. Como se describe en el capítulo 2, los centros emocionales del cerebro influyen sobre la función muscular. El hipotálamo, el sistema reticular y sobre todo el sistema límbico son los principales responsables del estado emocional del individuo. Estos centros influyen en la actividad muscular de muchas formas, una de las cuales actúa a través de las vías gammaeferentes. El estrés puede afectar al organismo activando el hipotálamo, que a su vez prepara al organismo para res-

ponder (es decir, el sistema nervioso autónomo). El hipotálamo, a través de vías neurales muy complejas, incrementa la actividad de las gammaeferentes, que hacen que se contraigan las fibras intrafusales de los husos musculares, sensibilizándolos de tal modo que cualquier ligera contracción del músculo provoca una contracción refleja. El efecto global es un incremento de la tonicidad muscular<sup>198</sup>.

El terapeuta debe comprender y valorar adecuadamente el estrés emocional, ya que suele desempeñar un papel importante en los TTM. El estado emocional del paciente depende en gran medida del estrés psicológico que experimente. Hans Selye<sup>199</sup> describe el estrés como «la respuesta inespecífica del organismo a cualquier demanda que se le plantee». El estrés psicológico constituye una parte intrincada de nuestras vidas. No es una alteración emocional inusual que afecte sólo a pacientes reclusos. Podemos comparar el estrés con una fuerza que experimenta toda persona. A diferencia de lo que podemos pensar, no siempre es malo. A menudo representa una fuerza motivadora que nos impulsa a acometer una tarea y a alcanzar el éxito. Se conoce como *factores estresantes* aquellas circunstancias o experiencias que generan estrés. Pueden ser desagradables (p. ej., la pérdida del trabajo) o placenteros (p. ej., salir de vacaciones). Por lo que concierne al organismo, da igual que los factores estresantes sean agradables o desagradables<sup>199</sup>. Lo más importante que debe recordar el clínico es que el organismo reacciona ante el factor estresante generando determinadas demandas para un reajuste o adaptación (es decir, la respuesta de «pelear o huir»). La magnitud de estas demandas dependerá de la intensidad del factor estresante.

Un modo muy simple de describir el estrés consiste en considerarlo como una forma de energía. Cuando se afronta una situación estresante, el organismo genera una energía que debe liberarse de alguna manera. Existen dos tipos de mecanismos de liberación: 1) *externos* y 2) *internos*. Los mecanismos externos de liberación consisten en actividades tales como gritar, maldecir, dar golpes y arrojar objetos. Los mecanismos externos son bastante naturales, como se comprueba al observar a un niño pequeño durante una rabietta. No obstante, dado que la sociedad considera indeseables algunos de estos comportamientos, deben aprenderse otros mecanismos más «positivos» para liberar el estrés (p. ej., el ejercicio físico). Apparentemente, esta forma de liberación representa un medio saludable para afrontar el estrés (que se comentará en capítulos posteriores).

Una persona utiliza los mecanismos internos de liberación cuando descarga interiormente el estrés y desarrolla un trastorno psicofisiológico, como un síndrome de intestino irritable, hipertensión, determinadas arritmias cardíacas, asma o un incremento del tono de la musculatura cefálica y cervical. Conforme se va obteniendo mayor información exacta sobre la prevalencia del aumento de la tensión muscular, se comprueba que este tipo de mecanismo liberador es el más frecuente, con diferencia. Es importante que el clínico recuerde que la percepción del tipo y la intensidad de los factores estresantes varía considerablemente de unas personas a otras. Lo que puede resultar estresante para una persona no lo es para otras. Debido a ello, es difícil valorar la intensidad de un determinado factor estresante en un paciente dado.

El aumento del estrés emocional que experimenta el paciente no sólo incrementa la tonicidad de los músculos cefálicos y cervicales<sup>198</sup>, sino que también puede aumentar los niveles de actividad muscular no funcional, como el bruxismo o el apretar los dientes.

Otro factor sistémico que puede influir en el grado de tolerancia fisiológica de un individuo ante determinados acontecimientos es su actividad o tono simpático. El sistema nervioso autónomo controla y regula constantemente numerosos sistemas subconscientes que mantienen la homeostasia. Una de las funciones del sistema vegetativo consiste en regular el flujo sanguíneo corporal. El sistema nervioso simpático está estrechamente relacionado con el reflejo de «pelear o huir» activado por los factores estresantes. Debido a ello, en caso de estrés, se restringe el flujo sanguíneo capilar a los tejidos exteriores para poder aumentar el flujo hacia los órganos internos y las estructuras musculoesqueléticas más importantes. Esto produce un enfriamiento de la piel (p. ej., de las manos). La actividad prolongada del sistema simpático puede influir en determinados tejidos, como los músculos. Se ha sugerido que la actividad simpática puede aumentar el tono muscular<sup>200,201</sup>, generando de ese modo un proceso muscular doloroso. Por consiguiente, el aumento de la actividad o el tono simpático puede influir en los síntomas de los TTM.

El estrés emocional puede influir también en los síntomas de los TTM reduciendo la tolerancia fisiológica del paciente. Esto se debe probablemente a un incremento del tono simpático. Este efecto suele representar la respuesta aprendida del individuo a diferentes factores estresantes. Esta respuesta simpática aprendida al estrés desempeña un papel destacado en el dolor crónico (que se comentará en capítulos posteriores).

## ESTÍMULOS DOLOROSOS PROFUNDOS

Aunque a menudo se pasa por alto, es una creencia muy extendida que las fuentes de estímulos dolorosos profundos pueden alterar la función muscular. Esta idea se analiza detalladamente en el capítulo 2. Los estímulos dolorosos profundos pueden excitar centralmente el tronco del encéfalo, produciendo una respuesta muscular conocida como co-contracción protectora<sup>202</sup>. Esto representa un mecanismo normal y sano mediante el cual el organismo responde a una lesión o una amenaza de lesión. Por consiguiente, resulta razonable encontrarse con un paciente que sufre una odontalgia y tiene limitada la apertura de la boca. Esto representa la respuesta del organismo como protección de la zona afectada mediante una restricción de su uso. Este hallazgo clínico es frecuente en muchos pacientes con odontalgia. La boca recupera su grado de apertura normal cuando remite la odontalgia; la limitación de la apertura bucal es sólo una respuesta secundaria a la experiencia del dolor profundo. Sin embargo, si el clínico no reconoce este fenómeno, puede considerar que la limitación de la apertura bucal constituye un TTM primario y prescribir un tratamiento mal enfocado. Cualquier fuente constante de estímulos dolorosos profundos puede convertirse en un factor causal que puede limitar la apertura bucal y, por consiguiente, manifestarse clínicamente como un TTM. La odontalgia, el dolor sinusal y la otalgia pueden generar esta respuesta. Incluso fuentes dolorosas alejadas de la cara, como el dolor cervical, pueden provocar esta alteración (v. cap. 2). Con excesiva frecuencia, los odontólogos pasan por alto este fenómeno y empiezan a tratar a un paciente por unos síntomas de TTM. Sólo cuando ha fracasado ese tratamiento se considera que la causa del dolor facial y la limitación de la apertura bucal es el dolor cervical. Para poder tratar esta alteración es esencial comprender cómo se produce este proceso; de ahí la importancia de establecer el diagnóstico correcto (v. caps. 9 y 10).

## ACTIVIDADES PARAFUNCIONALES

Como se ha comentado previamente, la *actividad parafuncional* consiste en cualquier actividad que no sea funcional (es decir, masticación, habla, deglución). Esta definición incluye el bruxismo, el apretar los dientes y determinados hábitos orales. Algunas de estas actividades pueden generar síntomas de TTM<sup>119,203</sup>. Para su análisis se puede subdividir la actividad parafuncional en dos categorías generales: 1) aquellas que

se producen durante el día (diurnas), y 2) las que tienen lugar por la noche (nocturnas).

### Actividad diurna

La actividad parafuncional durante el día consiste en el golpeteo y el rechinar de los dientes, así como muchos hábitos orales que el individuo lleva a cabo a menudo, aun sin ser consciente de ello, como morderse la lengua y las mejillas o chuparse el pulgar, hábitos posturales inusuales y muchas actividades relacionadas con el trabajo, como morder lápices o alfileres, morderse las uñas o sostener objetos bajo el mentón (p. ej., un teléfono o un violín). Es frecuente que durante las actividades diurnas un individuo apriete los dientes con fuerza<sup>204</sup>. Este tipo de actividad diurna puede observarse en individuos que se concentran en una tarea o que llevan a cabo un esfuerzo físico importante. El músculo masetero se contrae periódicamente de una forma del todo irrelevante respecto de la tarea en cuestión. Esta actividad irrelevante, descrita ya en el capítulo 2, con frecuencia se asocia con muchas tareas diurnas (p. ej., conducir, leer, escribir, escribir a máquina, levantar objetos pesados). Algunas actividades diurnas están relacionadas estrechamente con la tarea que se lleva a cabo, como por ejemplo el submarinista o el músico que muerden una boquilla<sup>205,206</sup>.

El clínico debe tener presente que la mayoría de las actividades parafuncionales se dan en un nivel subconsciente. En otras palabras, los individuos a menudo ni siquiera se dan cuenta de sus hábitos cuando aprietan los dientes o se muerden la mejilla. Así pues, es difícil obtener una respuesta fiable cuando preguntamos al paciente<sup>207</sup>. En muchos casos, una vez que el clínico explica al paciente la posibilidad de estas actividades diurnas, éste las reconocerá e irán remitiendo. Ésta es la mejor estrategia terapéutica que puede intentarse (se discutirá más detalladamente en capítulos posteriores).

### Actividad nocturna

Los datos de diversas procedencias han sugerido que la actividad parafuncional durante el sueño es muy frecuente y parece adoptar la forma de episodios aislados (es decir, *apretar los dientes*) y contracciones rítmicas (es decir, *bruxismo*). No se sabe si estas actividades se deben a factores etiológicos diferentes o son el mismo fenómeno en dos formas de presentación distintas. En muchos pacientes se dan ambas actividades y a veces son difíciles de diferenciar. Por este motivo, el apretar los dientes y el bruxismo a menudo se engloban en la denominación de *episodios bruxísticos*.

**Sueño.** Para comprender mejor el bruxismo nocturno es preciso conocer primero el proceso del sueño. Éste se investiga monitorizando la actividad electroencefalográfica cerebral de un individuo mientras duerme. Este registro se denomina *polisomnograma*. Un polisomnograma pone de relieve dos tipos básicos de actividad de ondas cerebrales que parece que siguen un ciclo durante una noche de sueño: 1) *alfa* y 2) *delta*. El primer tipo es una onda bastante rápida, que se denomina onda alfa (aproximadamente 10 ondas por segundo). Las ondas alfa se observan sobre todo durante las fases iniciales del sueño o el sueño poco profundo. Las ondas delta son más lentas (de 0,5 a 4 ondas por segundo) y se observan durante las fases más profundas del sueño. El ciclo del sueño se divide en cuatro fases de sueño no REM (*rapid eye movement*), seguidas de un período de sueño REM. Las fases 1 y 2 corresponden a los estadios iniciales del sueño poco profundo y en ellas se dan grupos de ondas alfa rápidas, junto con unas pocas ondas beta y «husos del sueño». Las fases 3 y 4 del sueño corresponden a estadios de sueño más profundo, con un predominio de las ondas beta más lentas.

Durante un ciclo de sueño normal, un individuo pasará de las fases poco profundas 1 y 2 a las más profundas 3 y 4. A continuación pasará a una fase del sueño muy diferente de las demás. Esta etapa aparece como una actividad desincronizada, durante la cual se dan otros fenómenos fisiológicos, como las contracciones de los músculos de las extremidades y faciales, alteraciones de la frecuencia cardíaca y respiratoria, y movimientos rápidos de los ojos bajo los párpados<sup>208</sup>. Por esta última característica, esta fase se denomina *sueño REM*. Durante la fase REM, generalmente, se dan los sueños. Después del período REM es característico que el individuo vuelva a una fase de sueño menos profundo, y el ciclo se repite durante toda la noche. Cada ciclo completo del sueño dura entre 60 y 90 minutos, con lo que, por término medio, se tienen entre 4 y 6 ciclos del sueño en una noche. En general se da una fase REM después de un sueño de fase 4, y dura de 5 a 15 minutos. Es interesante señalar que el 80% de las personas a las que se despierta durante el sueño REM son capaces de recordar los sueños que estaban teniendo<sup>209</sup>. Sólo el 5% de los individuos a los que se despierta durante fases no REM pueden recordar lo que soñaban (algunos pueden recordarlo parcialmente).

Un 80% del período de sueño de un adulto está formado por sueño no REM y sólo un 20% es de sueño REM<sup>210</sup>. Dado que el sueño REM y el sueño no REM

son, según parece, tan diferentes, se cree que sus funciones también son muy distintas. Se considera que el sueño no REM es importante para restablecer la función de los sistemas corporales. Durante esta fase del sueño tiene lugar un aumento de la síntesis de las macromoléculas vitales (es decir, las proteínas, el ARN). En cambio, parece que el sueño REM es importante para restablecer la función de la corteza cerebral y de las actividades del tronco cerebral. Se cree que durante esta fase del sueño se abordan y se suavizan las emociones. Es un período de tiempo en el que las experiencias recientes se sitúan en perspectiva con vías antiguas.

La importancia de estos dos tipos de sueño es evidente en los estudios en los que se ha intentado privar a los individuos de uno u otro de ellos. Cuando a un individuo se le priva, de manera experimental, del sueño REM, determinados estados emocionales pasan a ser predominantes<sup>211</sup>. El individuo presenta mayor ansiedad e irritabilidad. También le resulta difícil concentrarse. Parece que el sueño REM es importante para el *reposo psíquico*. El resultado es distinto cuando se priva a un individuo del sueño no REM<sup>212</sup>. Cuando a una persona normal se le impide experimentalmente el sueño no REM durante varias noches, poco a poco empieza a presentar sensibilidad musculoesquelética, dolores y rigidez. Ello puede deberse a la incapacidad de reponer las necesidades metabólicas. En otras palabras, el sueño no REM es importante para el *reposo físico*. Es muy importante que el clínico que trata de los TTM conozca la relación entre el sueño y el dolor muscular. Esta relación se comenta con mayor detalle en capítulos posteriores.

**Fases del sueño y bruxismo.** Existe una controversia respecto de las fases del sueño durante las cuales se da el bruxismo. Algunos estudios<sup>213,214</sup> sugieren que principalmente tiene lugar durante la fase REM, mientras que otros sugieren que el bruxismo nunca aparece durante el sueño REM<sup>215-217</sup>. Aún hay otros estudios<sup>218-222</sup> que indican que tienen lugar episodios bruxísticos durante el sueño REM y durante el sueño no REM, aunque la mayoría, según parece, se asocian con las fases 1 y 2 del sueño no REM poco profundo. Los episodios de bruxismo se asocian con el paso de un sueño más profundo a uno menos profundo, como puede apreciarse si se dirige un destello de luz a la cara de una persona dormida. Se ha demostrado que esta estimulación induce un rechinar de los dientes<sup>216</sup>. La misma reacción se observó después de estímulos acústicos y táctiles. Así pues, este y otros estudios han indicado que el bruxismo puede estar

estrechamente asociado con las fases de despertar del sueño<sup>219,220</sup>.

**Duración de los episodios de bruxismo.** Los estudios del sueño también revelan que el número y la duración de los episodios bruxísticos durante el sueño es muy variable, no sólo en distintas personas, sino también en un mismo individuo. Kydd y Daly<sup>223</sup> describieron que un grupo de 10 individuos con bruxismo apretaban rítmicamente los dientes durante un tiempo medio de 11,4 minutos por noche. Estas acciones a menudo tenían lugar en forma de episodios aislados con una duración de 20 a 40 segundos. Reding y cols.<sup>218</sup> indicaron que la duración media de un episodio bruxístico sólo era de 9 segundos (los límites van de 2,7 a 66,5 segundos), con un tiempo total de bruxismo medio de 40 segundos por hora. Clarke y Townsend<sup>224</sup> describieron que los episodios de bruxismo se daban en un término medio de tan sólo cinco veces durante todo un período de sueño, con una duración media de unos 8 segundos por episodio. Trenouth<sup>225</sup> indicó que un grupo de pacientes con bruxismo y TTM mantenían los dientes apretados durante un total de 38,7 minutos a lo largo de un período de 8 horas. En el mismo estudio, un grupo de individuos de control tan sólo presentaba este fenómeno durante 5,4 minutos en un período de 8 horas. En tres estudios distintos de individuos normales, Okeson y cols.<sup>219-221</sup> observaron episodios de bruxismo en un promedio de 5 a 6 segundos.

Existen dudas acerca del número y la duración de los episodios de bruxismo que pueden causar síntomas musculares. Ciertamente hay una gran variación de un paciente a otro. Christensen<sup>226-228</sup> observó que se producía un dolor en los músculos mandibulares de los individuos de 20 a 60 segundos después de apretar los dientes de manera voluntaria. Parece, pues, que los episodios de bruxismo pueden inducir síntomas en algunos individuos, aunque no se indicaba su naturaleza específica ni el grado de actividad con que se daban.

**Intensidad de los episodios de bruxismo.** La intensidad de los episodios de bruxismo no ha sido bien estudiada, pero Clarke y cols.<sup>229</sup> efectuaron una observación interesante. Estos autores comprobaron que, como término medio, un episodio de bruxismo comportaba el 60% de la máxima capacidad de apretar los dientes de un individuo antes de irse a dormir. Se trata de una fuerza considerable, puesto que la capacidad máxima al apretar los dientes supera con mucho las fuerzas normales que se utilizan durante la masticación o durante cualquier otra actividad funcional. También es interesante señalar que en este estudio, 2 de los 10 pacientes, durante los episodios de bru-

xismo, ejercían una fuerza que de hecho superaba la fuerza máxima que podían aplicar a los dientes al apretarlos de manera voluntaria. En estos individuos, un episodio de bruxismo durante el sueño sería claramente más probable que causara problemas que el hecho de apretar los dientes al máximo al estar despiertos. Más recientemente, Rugh<sup>230</sup> observó que el 66% de los episodios de bruxismo nocturnos superaba la fuerza de masticación, pero sólo el 1% de los episodios superaba la fuerza que se hacía al apretar los dientes al máximo de forma voluntaria.

Aunque algunos individuos tan sólo presentan una actividad muscular diurna<sup>204</sup>, es más frecuente encontrar personas con actividad nocturna<sup>135,136,231</sup>. En realidad, existe bruxismo nocturno en un buen número de individuos normales<sup>219-221</sup>. Debe recordarse, sin embargo, que las actividades parafuncionales, tanto diurnas como nocturnas, tienen lugar en un nivel subconsciente y, por tanto, es habitual que las personas no se den cuenta de esta actividad.

**Posición durante el sueño y episodios de bruxismo.** Sólo recientemente se ha estudiado la posición durante el sueño en relación con los episodios de bruxismo. Con anterioridad, los investigadores plantearon la posibilidad de que los individuos presentaran un mayor bruxismo al dormir de lado que al dormir tendidos de espaldas<sup>232</sup>. Las investigaciones en las que actualmente se ha documentado la relación entre la posición durante el sueño y los episodios de bruxismo no confirman esta especulación. En cambio, todos los estudios indican que se dan más episodios de bruxismo al dormir tendidos de espaldas y no de lado o que no se observan diferencias entre ambas posiciones<sup>219-221,233</sup>. También se ha publicado que los pacientes con bruxismo alteran su posición durante el sueño más que los que no padecen esta anomalía<sup>234</sup>.

**Episodios de bruxismo y síntomas masticatorios.** Una cuestión importante respecto del bruxismo nocturno que no se ha abordado lo suficiente es el tipo y la duración de los episodios que generan síntomas masticatorios. Ware y Rugh<sup>227</sup> estudiaron un grupo de pacientes con bruxismo que no presentaban dolor y un grupo con dolor, y observaron que en el segundo grupo había un número de episodios de bruxismo durante el sueño REM significativamente superior en comparación con el primer grupo. Sin embargo, en ambos el bruxismo era superior al de un grupo de control. Este estudio sugirió que podía haber dos tipos de pacientes con bruxismo: uno en el que éste se daba más durante el sueño REM y otro en el que se daba más durante las fases no REM. En otros estudios de estos



autores<sup>222,235</sup> se observó que el grado de contracción mantenida que se producía durante el bruxismo era habitualmente mucho más alto durante el sueño REM que durante las fases de sueño no REM. Estos resultados ayudan a explicar las observaciones conflictivas que aparecen en la literatura sobre las fases del sueño y el bruxismo, y también pueden explicar por qué algunos pacientes se despiertan con dolor, mientras que otros que presentan signos clínicos de bruxismo no manifiestan dolor<sup>236</sup>.

### Actividades musculares y síntomas masticatorios

Cuando uno empieza a entender la actividad parafuncional, también comienza a comprender cómo este tipo de actividad muscular puede causar algunos tipos de TTM. Por otra parte, no parece que la actividad funcional conlleve los mismos factores de riesgo. Existen cinco factores corrientes que ilustran el hecho de que estas distintas actividades musculares conlleven factores de riesgo de TTM diferentes (tabla 7-3).

**Fuerzas de contacto dentario.** Al valorar el efecto de los contactos dentarios en las estructuras del sistema masticatorio deben considerarse dos factores: la magnitud y la duración de los contactos. Una forma razonable de comparar los efectos de los contactos funcionales y parafuncionales es valorar la cantidad de fuerza aplicada en los dientes en kilogramos por segundo al día para cada actividad.

Deben valorarse la actividad masticatoria y la de deglución (normalmente no se llevan a cabo contactos dentarios durante la fonación). Se ha estimado<sup>237</sup> que durante cada movimiento de masticación se aplica a los dientes una fuerza media de 26,6 kg durante 115 mseg. Esto significa 3 kg/seg por movimiento de masticación<sup>238</sup>. Si se tiene en cuenta que se estima

que se originan 1.800 movimientos de masticación en un día promedio<sup>239</sup>, podemos ver que la actividad de fuerza oclusal-tiempo sería de 5.503 kg/seg al día. También deben considerarse las fuerzas de deglución. Las personas degluten 146 veces diarias aproximadamente durante la comida<sup>240</sup>. Dado que se estima que se aplica una fuerza de 30,1 kg a los dientes durante 522 mseg en cada deglución<sup>238</sup>, ello asciende a 2.295,8 kg/seg al día. Así pues, la actividad total de fuerza-tiempo para la masticación y la deglución es de unos 7.791,6 kg/seg al día.

Los contactos dentarios durante la actividad parafuncional son más difíciles de valorar, puesto que se sabe poco de la intensidad de las fuerzas aplicadas a los dientes. Se ha observado que puede registrarse una cantidad de fuerza importante durante un período dado en el bruxismo nocturno<sup>137,130,231</sup>. Rugh y Solberg<sup>139</sup> establecieron que una cantidad de actividad muscular importante consistía en contracciones superiores a las que se utilizan simplemente para la deglución y se mantienen durante un segundo o más tiempo. Al segundo se le considera una unidad de actividad. Se registra actividad muscular nocturna normal (es decir, parafuncional) de unas 20 unidades/hora, como término medio. Si se utiliza una estimación conservadora de 36,24 kg de fuerza por segundo para cada unidad, la actividad nocturna normal durante 8 horas es de 5.798,4 kg/seg y noche. Esto es inferior a la fuerza aplicada a los dientes durante la función. Estas fuerzas son las de una actividad normal y no las de un paciente con bruxismo. Un individuo que experimenta una conducta de bruxismo puede generar fácilmente 60 unidades de actividad por hora. Si se aplican 36,2 kg de fuerza por segundo, se producen 17.392 kg/seg y noche, que es una cantidad tres veces superior a la de la actividad

TABLA 7-3

### Comparación de actividades funcionales y parafuncionales utilizando cinco factores comunes

Factor	Actividad funcional	Actividad parafuncional
Fuerza de los contactos dentarios	7.791 kg/seg/día	26.092 kg/seg/día, quizá más
Dirección de las fuerzas aplicadas	Vertical (bien tolerada) a los dientes	Horizontal (no es bien tolerada)
Posición mandibular	Oclusión céntrica (bastante estable)	Movimientos excéntricos (bastante inestable)
Tipo de contracción muscular	Isotónica (fisiológica)	Isométrica (no fisiológica)
Influencia de los reflejos de protección	Presente	Amortiguada
Efectos patológicos	Improbable	Muy probable

funcional diaria; 36,2 kg de fuerza son sólo la mitad de la fuerza máxima media que puede aplicarse a los dientes<sup>237</sup>. Si se aplican 54,36 kg de fuerza (y algunas personas pueden alcanzar fácilmente los 113,25 kg), la actividad de fuerza-tiempo llega a 26.090 kg/seg al día. De esta manera, puede apreciarse fácilmente que la fuerza y la duración de los contactos dentarios durante la actividad parafuncional plantea consecuencias mucho más graves que las de la actividad funcional para el sistema masticatorio.

**Dirección de las fuerzas aplicadas.** Durante la masticación y la deglución, la mandíbula se desliza fundamentalmente en dirección vertical<sup>238</sup>. Cuando se cierra y se llevan a cabo los contactos dentarios, las fuerzas predominantes aplicadas a los dientes también van en una dirección vertical. Como se ha comentado en el capítulo 5, las fuerzas verticales son bien aceptadas por las estructuras de apoyo de los dientes. Sin embargo, durante las actividades parafuncionales (p. ej., el bruxismo), se aplican a los dientes fuerzas intensas cuando la mandíbula se desliza de un lado a otro. Este desplazamiento causa fuerzas horizontales, que no son bien aceptadas y aumentan las probabilidades de lesión de los dientes, de sus estructuras de apoyo o de ambas cosas.

**Posición mandibular.** La mayor actividad funcional se genera en la PIC o cerca de ella. Aunque esta posición no siempre es la posición musculoesquelética más estable para los cóndilos, sí lo es para la oclusión, ya que proporciona el mayor número de contactos dentarios. Así pues, las fuerzas de la actividad funcional se distribuyen en muchos dientes y así se reduce al mínimo la posibilidad de lesión de una pieza dentaria en particular. Los patrones de desgaste de los dientes sugieren que la mayor actividad parafuncional se da en posiciones excéntricas<sup>199</sup>. Se producen pocos contactos dentarios durante esta actividad y, a menudo, los cóndilos se apartan bastante de una posición estable. La actividad que se da en este tipo de posición mandibular aplica una mayor tensión al sistema masticatorio y lo vuelve más vulnerable a las alteraciones. Esta actividad causa la aplicación de fuerzas intensas en unos pocos dientes, en una posición articular inestable y, por tanto, hay mayor probabilidad de efectos patológicos en los dientes y las articulaciones.

**Tipo de contracción muscular.** La mayor actividad funcional consiste en contracciones y relajaciones rítmicas y bien controladas de los músculos que intervienen en la función mandibular. Esta actividad isotónica permite la existencia de un flujo sanguíneo suficiente para oxigenar los tejidos y eliminar los pro-

ductos de degradación acumulados a nivel celular. Así pues, la actividad funcional es una actividad muscular fisiológica. En cambio, la actividad parafuncional a menudo da lugar a una contracción muscular mantenida durante períodos de tiempo prolongados. Este tipo de actividad isométrica inhibe el flujo sanguíneo normal en los tejidos musculares. Como consecuencia de ello, aumenta el número de productos de degradación metabólicos en los tejidos musculares, que crean los síntomas de fatiga, dolor y espasmo<sup>227,241,242</sup>.

**Influencias de los reflejos de protección.** Los reflejos neuromusculares están presentes durante las actividades funcionales y protegen de la lesión a las estructuras dentarias. Sin embargo, durante la actividad parafuncional, parece que los mecanismos de protección neuromusculares estén algo embotados, por lo que influyen menos en la actividad muscular<sup>243,244</sup>. Ello permite que la actividad parafuncional aumente y llegue a alcanzar un nivel suficiente para alterar las estructuras en cuestión.

Tras considerar estos factores, se pone de manifiesto que es más probable que la responsable de las alteraciones estructurales del sistema masticatorio y de los TTM sea la actividad parafuncional, y no la actividad funcional. Es importante recordar este concepto, puesto que muchos pacientes acuden a la consulta odontológica presentando trastornos funcionales, como dificultad para comer o dolor al hablar. Debe recordarse que con las actividades funcionales con frecuencia el paciente nota síntomas que han sido producidos por actividades parafuncionales. Así pues, el tratamiento fundamentalmente debe orientarse al control de la actividad parafuncional. La modificación de la actividad funcional por la que el paciente se queja de síntomas puede ser útil para reducirlos, pero por sí sola no es un tratamiento suficiente para resolver el trastorno.

Otro concepto que debemos recordar es que las actividades parafuncionales se llevan a cabo casi por completo de manera subconsciente. Gran parte de esta actividad nociva se da durante el sueño en forma de bruxismo y de movimientos de apretamiento dentario. A menudo, los pacientes se despiertan sin tener conciencia de la actividad que se ha dado durante el sueño. Incluso pueden despertarse con síntomas de TTM, pero sin relacionar esa molestia con ningún factor causal. Cuando se les pregunta por el bruxismo, la mayoría de ellos niega esta actividad<sup>207</sup>. Algunos estudios sugieren que del 25 al 50% de los pacientes encuestados refieren bruxismo<sup>55,245</sup>. Aunque estas cifras parecen altas, es probable que el número real sea incluso superior si se tiene en cuenta que muchas de

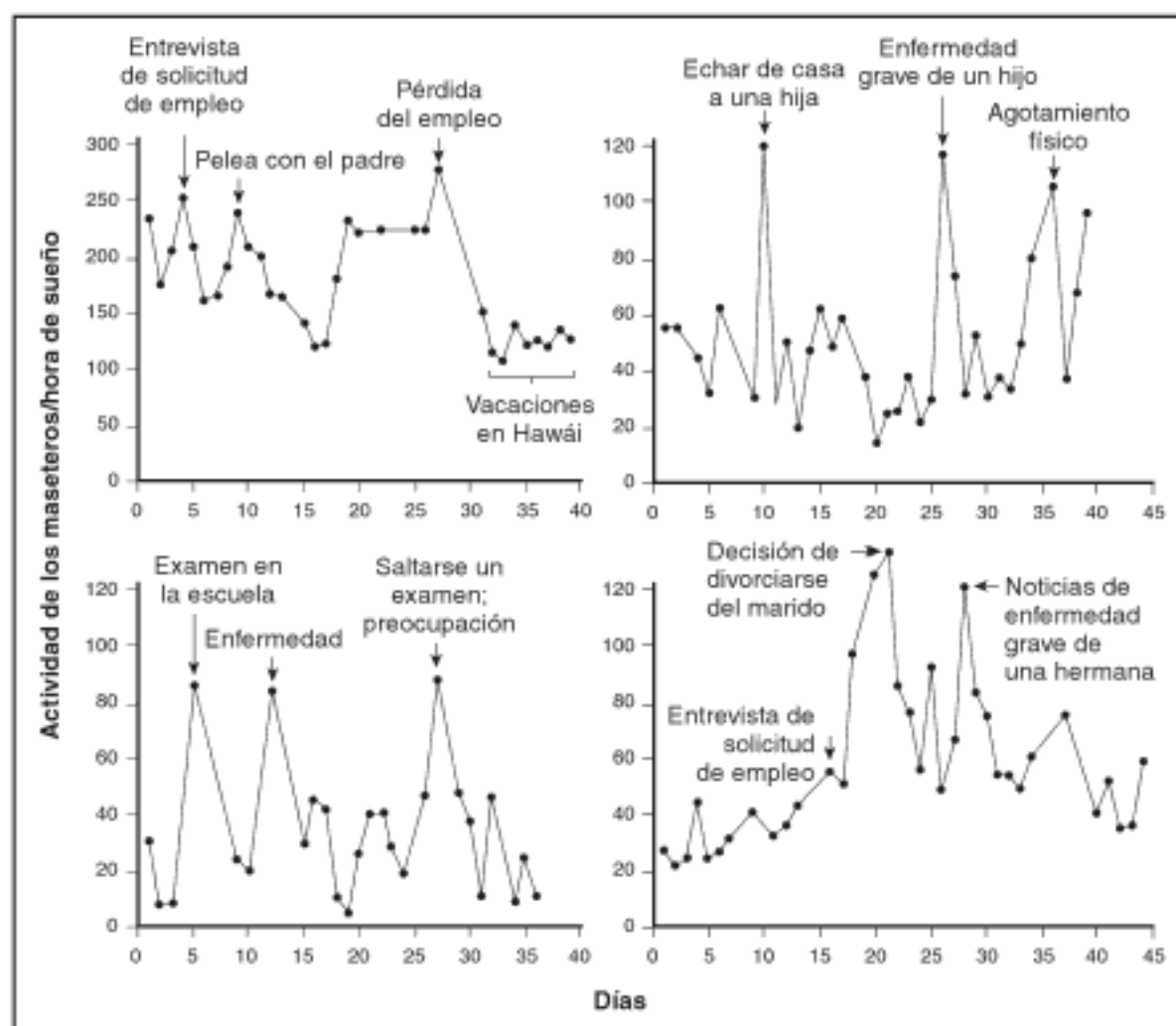
las personas encuestadas no son conscientes de su actividad parafuncional.

### Etiología de los episodios de bruxismo

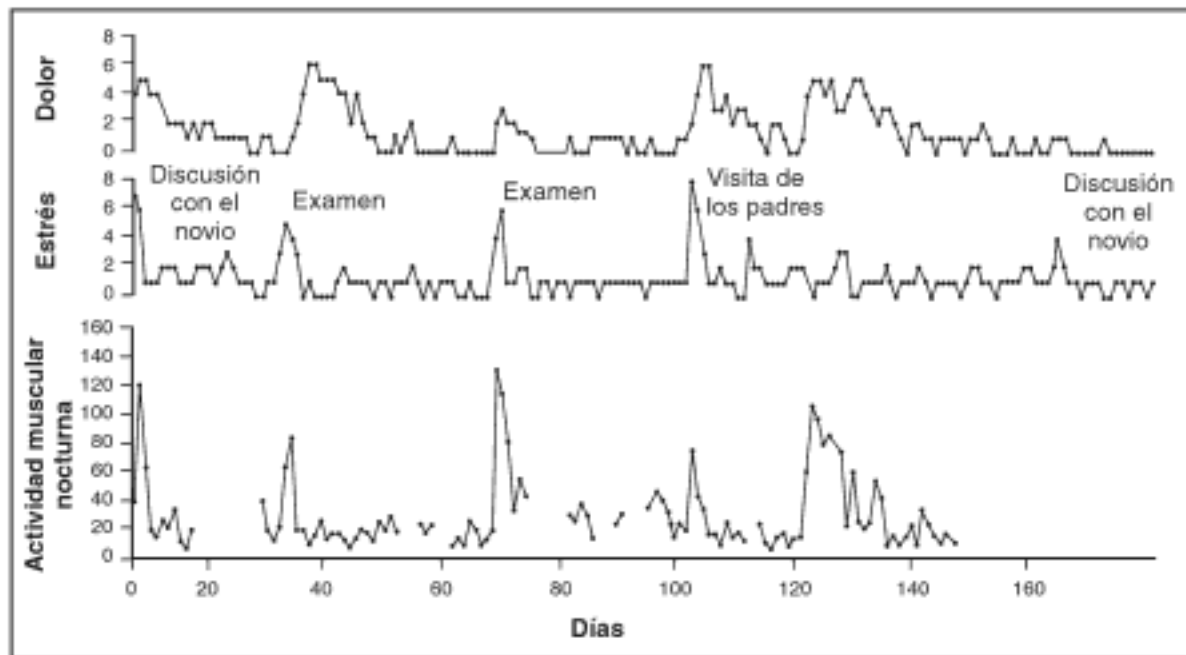
A lo largo de los años, la etiología del bruxismo y del rechinar de dientes ha estado rodeada de una gran controversia. Al principio, los profesionales se hallaban muy convencidos de que el bruxismo estaba directamente relacionado con interferencias oclusales<sup>3,132,246,247</sup>. El tratamiento se orientaba a la corrección del estado oclusal. Estudios más recientes<sup>130,161,248</sup> no confirman la idea de que los contactos oclusales causen los episodios de bruxismo. Hay pocas dudas de que las interferencias oclusales afecten a la función

del sistema masticatorio (v. cap. 2), pero no es probable que contribuyan a ocasionar bruxismo (v. el comentario precedente sobre la relación entre las interferencias oclusales y los síntomas masticatorios).

Ciertamente, uno de los principales factores que parecen influir en la actividad de bruxismo es el estrés emocional<sup>249</sup>. Los estudios en los que se ha registrado el nivel de actividad de bruxismo nocturno ponen de manifiesto un claro patrón temporal asociado con hechos estresantes (fig. 7-3)<sup>135,136,231,248</sup>. Este patrón puede observarse claramente cuando se registra la actividad de un solo individuo a lo largo de un período de tiempo prolongado (fig. 7-4). En esta figura, cuando el individuo se encontró con un hecho estresante, la actividad



**Fig. 7-3** El estrés diario se refleja en la actividad nocturna de los músculos maseteros. (Tomada de Rugh JD, Solberg WK. En Zarb GA, Carlsson GE, eds.: Temporomandibular joint: function and dysfunction, St. Louis, 1979, Mosby.)



**Fig. 7-4** Relación a largo plazo entre el estrés, la actividad muscular y el dolor. Estos tres factores se han medido en el mismo individuo durante un período de 140 días. Inmediatamente después de una experiencia estresante, la actividad muscular nocturna aumenta. Al poco tiempo el individuo refiere dolor. (Tomada de Rugh JD, Lemke RL: *Significance of oral habits*. En Matarazzo JD, Herd AJ, Weiss SM, eds.: *Behavioral health: a handbook of health enhancement and disease prevention*, New York, 1984, John Wiley & Sons.)

nocturna de los maseteros aumentó. A esta actividad se le asoció un período de incremento del dolor. Conviene señalar que en estudios más recientes se ha podido comprobar que esta relación sólo se cumple en un pequeño porcentaje de los pacientes estudiados<sup>250,251</sup>.

Sin embargo, el aumento del estrés emocional no es el único factor que se ha demostrado que influye en el bruxismo. Algunas medicaciones pueden aumentar los episodios bruxísticos<sup>252-255</sup>. Algunos estudios sugieren que puede haber una predisposición genética al bruxismo<sup>256,257</sup>. En otras investigaciones<sup>258-260</sup> se ha indicado la existencia de una relación entre el bruxismo y los trastornos del SNC.

En el momento de redactar la primera edición de este libro (1983) era creencia aceptada y común que la actividad parafuncional constituía un importante factor causal de TTM. En aquellos momentos, se creía que si se podía controlar la actividad parafuncional se controlarían también los síntomas de los TTM. Sin embargo, datos recientes han arrojado nueva luz sobre las causas de los TTM. Actualmente se sigue considerando que la actividad parafuncional puede ser un factor causal, aunque la realidad es mucho más com-

pleja. Los clínicos aceptan actualmente que el bruxismo y el rechinar de dientes son muy frecuentes y constituyen unos hallazgos casi normales en la población general. La mayoría de las personas presentan algún tipo de actividad parafuncional que nunca tiene consecuencias relevantes. Sin embargo, en ocasiones la actividad parafuncional desencadena problemas, y es necesario prescribir un tratamiento para controlarla. En otros casos, puede no ser la causa principal de los síntomas de TTM, sino más bien un factor perpetuante que los mantiene o acentúa. En tales casos, hay que tratar la causa primaria y la actividad parafuncional para poder resolver completamente los síntomas. Un clínico eficiente debe ser capaz de diferenciar si la actividad parafuncional tiene importancia en los síntomas del paciente o si únicamente se trata de una alteración acompañante. Para ello, es necesario analizar minuciosamente la historia y los resultados de la exploración del paciente.

#### **Bruxismo infantil**

El bruxismo es un hallazgo muy frecuente en los niños. A menudo, los padres oyen a sus hijos rechinar

los dientes mientras duermen y se angustian mucho. Acuden a la consulta odontológica bastante preocupados por este tema y solicitan al odontólogo consejo o tratamiento. Éste debe responder adecuadamente a sus preocupaciones basándose para ello en datos normales. Por desgracia, se dispone de pocos datos infantiles. Generalmente se acepta que aunque el bruxismo es muy frecuente en los niños, raras veces se acompaña de síntomas. En una revisión de la literatura pediátrica sobre el bruxismo y los TTM no se ha encontrado ningún motivo para preocuparse<sup>201</sup>. Aunque los niños pequeños suelen desgastar sus dientes deciduos, esto no suele provocar dificultades para masticar ni producir síntomas de disfunción masticatoria. En un estudio<sup>262</sup> de 127 niños con bruxismo (de 6 a 9 años de edad), sólo 17 mantenían el bruxismo 5 años después y ninguno presentaba síntomas de disfunción masticatoria. Este estudio llegaba a la conclusión de que el bruxismo infantil es un fenómeno que desaparece sin tratamiento, no se asocia con síntomas significativos y no conlleva un aumento del riesgo de bruxismo adulto. Es necesario informar a los padres preocupados acerca de la naturaleza benigna de esta actividad, y pedirles que vigilen cualquier posible queja de sus hijos. Si aparecen problemas masticatorios, el niño debe ser examinado en la consulta dental. Si el niño se queja de cefaleas frecuentes e intensas, está igualmente indicado un estudio de TTM para descartar una disfunción masticatoria como posible causa.

## RESUMEN

En este capítulo se presenta información acerca de la epidemiología y la etiología de los TTM. Se explica que los signos y los síntomas de TTM son muy frecuentes en la población general y no siempre son graves o debilitantes. De hecho, sólo un pequeño porcentaje de la población general buscará ayuda para estos problemas, y serán muchos menos los que precisen tratamiento<sup>99</sup>. No obstante, a las personas que buscan ayuda hay que tratarlas eficazmente y, si es posible, de modo conservador. Para poder tratar eficazmente los TTM, el clínico debe ser capaz de identificar y comprender su causa. Desgraciadamente, esto no siempre resulta tan fácil. Aunque durante muchos años se ha creído que las condiciones oclusales eran una causa importante de TTM, no siempre sucede así. Es cierto que la oclusión puede ser un factor causal;

en tal caso, el clínico debe tratarla adecuadamente. No obstante, la oclusión representa sólo una de las cinco posibles causas que se revisan en este capítulo. Antes de que el clínico pueda iniciar el tratamiento, debe conocer bien la causa exacta del TTM. Esto pasa por un conocimiento completo de los diferentes tipos de pacientes con TTM.

A modo de cierre de este capítulo, conviene recordar al lector que *el clínico que únicamente valora la oclusión probablemente se está perdiendo tanto como aquel que nunca la valora*.

## Bibliografía

1. Costen JB: Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon functions of the temporomandibular joint, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 3:1-4, 1934.
2. Shore NA: *Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction*, Philadelphia, 1959, JB Lippincott.
3. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, Philadelphia, 1971, Saunders.
4. Gerber A: Kiefergelenk und zahnokklusion, *Dtsch Zahnärztl* 26:119-123, 1971.
5. Graber G: Neurologische und psychosomatische aspekte der myoarthropathien des kauorgans, *Zur* 80:997-1002, 1971.
6. Voss R: Behandlung von beschwerden des kiefergelenkes mit aufbissplatten, *Dtsch Zahnärztl Z* 19:545-550, 1964.
7. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 79:147-153, 1969.
8. Schwartz L: *Disorders of the temporomandibular joint*, Philadelphia, 1959, Saunders.
9. McNeill C, Danzig D, Farrar W, Gelb H, Lerman MD et al: Craniomandibular (TMJ) disorders—state of the art, *J Prosthet Dent* 44:434-437, 1980.
10. Bell WE: *Clinical management of temporomandibular disorders*, Chicago, 1982, Year Book Medical.
11. Griffiths RH: Report of the President's Conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 106:75-77, 1983.
12. Fowler EP: Deafness associated with dental occlusal disorders in contrast with deafness definitely not so associated, *N Y J Dent* 9:272-279, 1939.
13. Dingman RO: Diagnosis and treatment of lesions of the temporomandibular joint, *Am J Orthod Oral Surg* 26: 374-379, 1940.
14. Junemann HR: Consequence of shortening the intermaxillary distance, *J Am Dent Assoc Dent Cosmos* 25: 1427-1435, 1948.
15. Harvey W: Investigation and survey of malocclusion and ear symptoms, with particular reference to otitic barotrauma (pains in ears due to change in altitude), *Br Dent J* 85:219-223, 1940.
16. Bleiker RE: Ear disturbances of temporomandibular origin, *J Am Dent Assoc Dent Cosmos* 25:1390-1394, 1938.

17. Pippini BM: A method of repositioning the mandible in the treatment of lesions of the temporomandibular joint, *Wash U Dent J* 6:107-110, 1940.
18. Brussel II: Temporomandibular joint disease: differential diagnosis and treatment, *J Am Dent Assoc* 39:532-539, 1949.
19. Ramfjord SP: Diagnosis of traumatic temporomandibular joint arthritis, *J Calif Dent Assoc Nevada Dent Soc* 32: 300-306, 1956.
20. Moyer RE: An electromyogram analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement, *Am J Orthod* 36:481-489, 1950.
21. Perry HT, Harris SC: The role of the neuromuscular system in functional activity of the mandible, *J Am Dent Assoc* 48:665-673, 1954.
22. Jarabak JR: An electromyographic analysis of muscular and temporomandibular joint disturbances due to imbalance in occlusion, *J Am Dent Assoc* 26:170-179, 1956.
23. Sarnat BG: *The temporomandibular joint*, Springfield, Ill, 1951, Charles C. Thomas.
24. Farrar WB, McCarty WL Jr: The TMJ dilemma, *J Ala Dent Assoc* 63:19-26, 1979.
25. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence.
26. *Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 30, Philadelphia, 2003, Saunders, p 626.
27. Solberg WK, Woo MW, Houston JB: Prevalence of mandibular dysfunction in young adults, *J Am Dent Assoc* 98:25-34, 1979.
28. Osterberg T, Carlsson GE: Symptoms and signs of mandibular dysfunction in 70-year-old men and women in Gothenburg, Sweden, *Comm Dent Oral Epidemiol* 7: 315-321, 1979.
29. Swanljung O, Rantanen T: Functional disorders of the masticatory system in southwest Finland, *Community Dent Oral Epidemiol* 7:177-182, 1979.
30. Ingervall B, Mohlin B, Thilander B: Prevalence of symptoms of functional disturbances of the masticatory system in Swedish men, *J Oral Rehabil* 7:185-197, 1980.
31. Nilner M, Lassing SA: Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 year olds, *Swed Dent J* 5:173-187, 1981.
32. Nilner M: Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 15-18 year olds, *Swed Dent J* 5:189-197, 1981.
33. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Ingervall B: Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children, *Eur J Orthod* 3:163-172, 1981.
34. Rieder CE, Martinoff JT, Wilcox SA: The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: sex and age distribution of related signs and symptoms, *J Prosthet Dent* 50:81-88, 1983.
35. Gazit E, Lieberman M, Eini R, Hirsch N, Serfaty V et al: Prevalence of mandibular dysfunction in 10-18 year old Israeli schoolchildren, *J Oral Rehabil* 11:307-317, 1984.
36. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK: Temporomandibular disorders. Part II: occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction, *J Prosthet Dent* 59:363-367, 1988.
37. Agerberg G, Inkapool I: Craniomandibular disorders in an urban Swedish population, *J Craniomandib Disord* 4: 154-164, 1990.
38. De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, Van 't Hof MA, Battistuzzi PG et al: Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder, *J Dent Res* 72:1509-1518, 1993.
39. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period, *J Orofac Pain* 7:76-82, 1993.
40. Glass EG, McGlynn FD, Glaros AG, Melton K, Romans K: Prevalence of temporomandibular disorder symptoms in a major metropolitan area, *Cranio* 11:217-220, 1993.
41. Tanne K, Tanaka E, Sakuda M: Association between malocclusion and temporomandibular disorders in orthodontic patients before treatment, *J Orofac Pain* 7:156-162, 1993.
42. Nourallah H, Johansson A: Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in a young male Saudi population, *J Oral Rehabil* 22:343-347, 1995.
43. Hiltunen K, Schmidt-Kaunisaho K, Nevalainen J, Narhi T, Ainamo A: Prevalence of signs of temporomandibular disorders among elderly inhabitants of Helsinki, Finland, *Acta Odontol Scand* 53:20-23, 1995.
44. Schiffman E: Mandibular dysfunction, occlusal dysfunction, and parafunctional habits in a non-clinical population, *J Dent Res* 65:306-314, 1986.
45. Rugh JD, Solberg WK: Oral health status in the United States: temporomandibular disorders, *J Dent Educ* 49: 398-406, 1985.
46. Schiffman EL, Fricton IR, Haley DP, Shapiro BL: The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 120:295-303, 1990.
47. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark-Eriksson I: An evaluation of the need and demand for treatment of craniomandibular disorders in a young Swedish population, *J Craniomandib Disord* 5:57-63, 1991.
48. Bibb CA: Jaw function status in an elderly non-population, *J Dent Res* 70:419-424, 1991.
49. De Kanter RJ, Kayser AF, Battistuzzi PG, Truin GJ, Van 't Hof MA: Demand and need for treatment of craniomandibular dysfunction in the Dutch adult population, *J Dent Res* 71:1607-1612, 1992.
50. Epker J, Gatchel RJ: Prediction of treatment-seeking behavior in acute TMD patients: practical application in clinical settings, *J Orofac Pain* 14:303-309, 2000.
51. Grossfeld O, Czarnicka B: Musculoarticular disorders of the stomatognathic system in school children examined according to clinical criteria, *J Oral Rehabil* 4:193-199, 1977.
52. Dibbets J: *Juvenile temporomandibular joint dysfunction and craniofacial growth: thesis*, Groningen, The Netherlands, 1977, University of Groningen.
53. Hansson T, Nilner M: A study of the occurrence of symptoms of diseases of the TMJ, masticatory musculature, and related structures, *J Oral Rehabil* 2:313-318, 1975.
54. Helkimo M: Studies on function and dysfunction of the masticatory system. IV. Age and sex distribution of symptoms

- of dysfunction of the masticatory system in Lapps in the north of Finland, *Acta Odontol Scand* 32:255-267, 1974.
55. Agerberg G, Carlsson GE: Functional disorders of the masticatory system. I. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation by questionnaire, *Acta Odontol Scand* 30:597-613, 1972.
  56. Ingervall B, Hedegard B: Subjective evaluation of functional disturbances of the masticatory system in young Swedish men, *Community Dent Oral Epidemiol* 2: 149-152, 1974.
  57. Agerberg G, Osterberg T: Maximal mandibular movements and symptoms of mandibular dysfunction in 70-year-old men and women, *Sven Tandlak Tidsskr* 67:147-163, 1974.
  58. Molin C, Carlsson GE, Friling B, Hedegard B: Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men, *J Oral Rehabil* 3:9-18, 1976.
  59. Posselt U: The temporomandibular joint syndrome and occlusion, *J Prosthet Dent* 25:432-438, 1971.
  60. Mintz SS: Craniomandibular dysfunction in children and adolescents: a review, *J Craniomandib Pract* 11:224-231, 1993.
  61. Osterberg T, Carlsson GE, Wedel A, Johansson U: A cross-sectional and longitudinal study of craniomandibular dysfunction in an elderly population, *J Craniomandib Disord* 6:237-245, 1992.
  62. Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A: An epidemiologic comparison of pain complaints, *Pain* 32: 173-183, 1988.
  63. Ow RK, Loh T, Neo J, Khoo J: Symptoms of craniomandibular disorder among elderly people, *J Oral Rehabil* 22: 413-419, 1995.
  64. Greene CS: Temporomandibular disorders in the geriatric population, *J Prosthet Dent* 72:507-509, 1994.
  65. Dworkin SF, Le Resche L, Von Korff MR: Diagnostic studies of temporomandibular disorders: challenges from an epidemiologic perspective, *Anesth Prog* 37:147-154, 1990.
  66. Williamson EH, Simmons MD: Mandibular asymmetry and its relation to pain dysfunction, *Am J Orthod* 76: 612-617, 1979.
  67. De Boever JA, Adriaens PA: Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 10:1-7, 1983.
  68. Egermark-Eriksson I, Ingervall B, Carlsson GE: The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion, *Am J Orthod* 83:187-194, 1983.
  69. Brandt D: Temporomandibular disorders and their association with morphologic malocclusion in children. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental aspects of temporomandibular joint disorders*, Ann Arbor, 1985, University of Michigan Press, pp 279-283.
  70. Nesbitt BA, Moyers RE, TenHave T: Adult temporomandibular joint disorder symptomatology and its association with childhood occlusal relations: a preliminary report. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental aspects of temporomandibular joint disorders*, Ann Arbor, 1985, University of Michigan Press, pp 183-189.
  71. Thilander B: Temporomandibular joint problems in children. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental aspects of temporomandibular joint disorders*, Ann Arbor, 1985, University of Michigan Press, p 89.
  72. Budtz-Jorgensen E, Luan W, Holm-Pedersen P, Fejerskov O: Mandibular dysfunction related to dental, occlusal and prosthetic conditions in a selected elderly population, *Gerodontology* 1:28-33, 1985.
  73. Bernal M, Tsamtsouris A: Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3- to 5-year-old children, *J Pedod* 10:127-140, 1986.
  74. Nilner M: Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross-sectional study, *J Pedod* 10:211-238, 1986.
  75. Stringert HG, Worms FW: Variations in skeletal and dental patterns in patients with structural and functional alterations of the temporomandibular joint: a preliminary report, *Am J Orthod* 89:285-297, 1986.
  76. Riolo ML, Brandt D, TenHave TR: Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 92:467-477, 1987.
  77. Kampe T, Hannerz H: Differences in occlusion and some functional variable in adolescents with intact and restored dentitions, *Acta Odontol Scand* 45:31-39, 1987.
  78. Kampe T, Carlsson GE, Hannerz H, Haraldson T: Three-year longitudinal study of mandibular dysfunction in young adults with intact and restored dentitions, *Acta Odontol Scand* 45:25-30, 1987.
  79. Gunn SM, Woolfolk MW, Faja BW: Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children, *J Craniomandib Disord* 2:196-200, 1988.
  80. Seligman DA, Pullinger AG: Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups, *J Craniomandib Disord* 3:227-236, 1989.
  81. Dworkin SF, Huggins KH, Le Resche L, Von KM, Howard J et al: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls, *J Am Dent Assoc* 120:273-281, 1990.
  82. Linde C, Isacson G: Clinical signs in patients with disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 4:197-204, 1990.
  83. Kampe T, Hannerz H, Strom P: Five-year longitudinal recordings of functional variables of the masticatory system in adolescents with intact and restored dentitions: a comparative anamnestic and clinical study, *Acta Odontol Scand* 49:239-246, 1991.
  84. Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, Smith GM: Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients, *J Oral Rehabil* 18:453-458, 1991.
  85. Takenoshita Y, Ikebe T, Yamamoto M, Oka M: Occlusal contact area and temporomandibular joint symptoms, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72:388-394, 1991.
  86. Pullinger AG, Seligman DA: Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorder patients, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 100: 401-415, 1991.

87. Wanman A, Agerberg G: Etiology of craniomandibular disorders: evaluation of some occlusal and psychosocial factors in 19-year-olds, *J Craniomandib Disord* 5:35-44, 1991.
88. Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C: Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 5:167-172, 1991.
89. Egermark I, Thilander B: Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment: an evaluation from childhood to adulthood, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:28-34, 1992.
90. Glaros AG, Brockman DL, Ackerman RJ: Impact of overbite on indicators of temporomandibular joint dysfunction, *Cranio* 10:277-281, 1992.
91. Huggare JA, Raustia AM: Head posture and cervico-vertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction, *J Craniomandib Pract* 10:173-177, 1992.
92. Kirveskari P, Alanen P, Jamsa T: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children, *J Prosthet Dent* 67:692-696, 1992.
93. Kononen M: Signs and symptoms of craniomandibular disorders in men with Reiter's disease, *J Craniomandib Disord* 6:247-253, 1992.
94. Kononen M, Wenneberg B, Kallenberg A: Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study, *Acta Odontol Scand* 50:281-287, 1992.
95. List T, Helkimo M: Acupuncture and occlusal splint therapy in the treatment of craniomandibular disorders. II. A 1-year follow-up study, *Acta Odontol Scand* 50:375-385, 1992.
96. Shiau YY, Chang C: An epidemiological study of temporomandibular disorders in university students of Taiwan, *Community Dent Oral Epidemiol* 20:43-47, 1992.
97. Al Hadi LA: Prevalence of temporomandibular disorders in relation to some occlusal parameters, *J Prosthet Dent* 70:345-350, 1993.
98. Pullinger AG, Seligman DA: The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 7:196-208, 1993.
99. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA: A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features, *J Dent Res* 72:968-979, 1993.
100. Scholte AM, Steenks MH, Bosman F: Characteristics and treatment outcome of diagnostic subgroups of CMD patients: retrospective study, *Community Dent Oral Epidemiol* 21:215-220, 1993.
101. Wadhwa L, Utreja A, Tewari A: A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 103:54-61, 1993.
102. Keeling SD, McGorry S, Wheeler TT, King GJ: Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105:279-287, 1994.
103. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years, *J Orofac Pain* 8:207-215, 1994.
104. Tsolka P, Fenlon MR, McCulloch AJ, Preiskel HW: A controlled clinical, electromyographic, and kinesigraphic assessment of craniomandibular disorders in women, *J Orofac Pain* 8:80-89, 1994.
105. Vanderas AP: Relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with and without unpleasant life events, *J Oral Rehabil* 21:177-183, 1994.
106. Bibb CA, Atchison KA, Pullinger AG, Bittar GT: Jaw function status in an elderly community sample, *Community Dent Oral Epidemiol* 23:303-308, 1995.
107. Castro L: Importance of the occlusal status in the research diagnostic criteria of craniomandibular disorders, *J Orofac Pain* 9:98-102, 1995.
108. Hochman N, Ehrlich J, Yaffe A: Tooth contact during dynamic lateral excursion in young adults, *J Oral Rehabil* 22:221-224, 1995.
109. Lebbezo-Scholte A, De Leeuw J, Steenks M, Bosman E, Buchner R et al: Diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. Part 1: self-report data and clinical findings, *J Orofac Pain* 9:24-36, 1995.
110. Olsson M, Lindqvist B: Mandibular function before and after orthodontic treatment, *Eur J Orthod* 17:205-214, 1995.
111. Mauro G, Tagliaferro G, Bogini A, Fraccari F: A controlled clinical assessment and characterization of a group of patients with temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 9:101-105, 1995.
112. Tsolka P, Walter ID, Wilson RE, Preiskel HW: Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesigraphic assessment, *J Oral Rehabil* 22:849-856, 1995.
113. Westling L: Occlusal interferences in retruded contact position and temporomandibular joint sounds, *J Oral Rehabil* 22:601-606, 1995.
114. Sato H, Osterberg T, Ahlqvist M, Carlsson G, Grondahl H-G et al: Temporomandibular disorders and radiographic findings of the mandibular condyle in an elderly population, *J Orofac Pain* 10:180-186, 1996.
115. Raustia AM, Pirttiniemi PM, Pyhtinen J: Correlation of occlusal factors and condyle position asymmetry with signs and symptoms of temporomandibular disorders in young adults, *Cranio* 13:152-156, 1995.
116. Seligman DA, Pullinger AG: A multiple stepwise logistic regression analysis of trauma history and 16 other history and dental cofactors in females with temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 10:351-361, 1996.
117. Conti PG, Ferreira PM, Pegoraro LE, Conti IV, Salvador MC: A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students, *J Orofac Pain* 10:254-262, 1996.
118. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G: Association between loss of occlusal support and symptoms of functional disturbances of the masticatory system, *J Oral Rehabil* 26:248-253, 1999.



119. Seligman DA, Pullinger AG: Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 83:76-82, 2000.
120. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain* 9:73-90, 1995.
121. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T: Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent* 82:704-713, 1999.
122. Okeson J: *Orofacial pain: guidelines for classification, assessment, and management*, Chicago, 1996, Quintessence.
123. Pullinger AG, Seligman DA: Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 83:66-75, 2000.
124. Seligman DA, Pullinger AG: The role of intercuspatal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 5:96-106, 1991.
125. Miralles R, Manns A, Pasini C: Influence of different centric functions on electromyographic activity of elevator muscles. *Cranio* 6:26-33, 1988.
126. Miralles R, Bull R, Manns A, Roman E: Influence of balanced occlusion and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles in complete denture wearers. *J Prosthet Dent* 61:494-498, 1989.
127. Manns A, Miralles R, Valdivia J, Bull R: Influence of variation in anteroposterior occlusal contacts on electromyographic activity. *J Prosthet Dent* 61:617-623, 1989.
128. Williamson EH, Lundquist DO: Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. *J Prosthet Dent* 49:816-823, 1983.
129. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C: Therapeutic effects of the plane occlusal splint on signs and symptoms of craniomandibular disorders in patients with nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 20:473-482, 1993.
130. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ: Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 51:548-553, 1984.
131. Ingervall B, Carlsson GE: Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *J Oral Rehabil* 9:183-192, 1982.
132. Ramfjord SP: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain. *J Prosthet Dent* 11:353-362, 1961.
133. Krogh-Poulsen WG, Olsson A: Occlusal disharmonies and dysfunction of the stomatognathic system. *Dent Clin North Am* Nov:627-635, 1966.
134. Klopogge MJ, van Griethuysen AM: Disturbances in the contraction and co-ordination pattern of the masticatory muscles due to dental restorations. An electromyographic study. *J Oral Rehabil* 3:207-216, 1976.
135. Rugh JD, Solberg WK: Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *J Calif Dent Assoc* 3:56-59, 1975.
136. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil* 2:215-223, 1975.
137. Lavigne GJ, Montplaisir JY: Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. In Fricton JR, Dubner RB, editors: *Orofacial pain and temporomandibular disorders*, New York, 1995, Raven, pp 387-404.
138. Lavigne GJ, Velly-Miguel AM, Montplaisir J: Muscle pain, dyskinesia, and sleep. *Can J Physiol Pharmacol* 69:678-682, 1991.
139. Miguel AV, Montplaisir J, Rompre PH, Lund JP, Lavigne GJ: Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craniomandib Disord* 6:71-81, 1992.
140. Maruyama T, Miyauchi S, Umekoji E: Analysis of the mandibular relationship of TMJ dysfunction patients using the mandibular kinesiograph. *J Oral Rehabil* 9:217-223, 1982.
141. Graham MM, Buxbaum J, Staling LM: A study of occlusal relationships and the incidence of myofascial pain. *J Prosthet Dent* 47:549-555, 1982.
142. Mohlin B, Ingervall B, Thilander B: Relation between malocclusion and mandibular dysfunction in Swedish men. *Eur J Orthod* 2:229-238, 1980.
143. Kirveskari P, Alanen P: Association between tooth loss and TMJ dysfunction. *J Oral Rehabil* 12:189-194, 1985.
144. Lieberman MA, Gazit E, Fuchs C, Lilos P: Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. *J Oral Rehabil* 12:209-214, 1985.
145. Kirveskari P, Alanen P, Jamsa T: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences. *J Prosthet Dent* 62:66-69, 1989.
146. Harriman LP, Snowdon DA, Messer LB, Rysavy DM, Ostwald SK et al: Temporomandibular joint dysfunction and selected health parameters in the elderly. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:406-413, 1990.
147. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T: A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *J Dent Res* 66:67-71, 1987.
148. Mohlin B, Kopp S: A clinical study on the relationship between malocclusions, occlusal interferences and mandibular pain and dysfunction. *Swed Dent J* 2:105-112, 1978.
149. Droukas B, Linde C, Carlsson GE: Occlusion and mandibular dysfunction: a clinical study of patients referred for functional disturbances of the masticatory system. *J Prosthet Dent* 53:402-406, 1985.
150. Bush FM: Malocclusion, masticatory muscle, and temporomandibular joint tenderness. *J Dent Res* 64:129-133, 1985.
151. Huber MA, Hall EH: A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom-free population of men and women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:180-183, 1990.
152. Vanderaas AP: The relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with unilateral cleft lip and cleft lip and palate. *Cranio* 7:200-204, 1989.
153. Helm S, Petersen PE: Mandibular dysfunction in adulthood in relation to morphologic malocclusion at adolescence. *Acta Odontol Scand* 47:307-314, 1989.

154. Witter DJ, Van EP, Kayser AE, Van RGM: Oral comfort in shortened dental arches, *J Oral Rehabil* 17:137-143, 1990.
155. Seligman DA, Pullinger AG: The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review, *J Craniomandib Disord* 5:265-279, 1991.
156. Belser UC, Hannan AG: The influence of altered working-side guidance, *J Prosthet Dent* 53:406-411, 1985.
157. Riise C, Sheikholeslam A: Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during mastication, *J Oral Rehabil* 11:325-333, 1984.
158. Shupe RI, Mohamed SE, Christensen LV, Finger IM, Weinberg R: Effects of occlusal guidance on jaw muscle activity, *J Prosthet Dent* 51:811-818, 1989.
159. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK: The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology, *J Dent Res* 67:1323-1333, 1988.
160. Bailey JO, Rugh JD: Effects of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings, *J Dent Res* 59(special issue):317, 1980.
161. Kardachl BJ, Bailey JO, Ash MM: A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism, *J Periodontol* 49:367-372, 1978.
162. Rugh JD, Graham GS, Smith JC, Ohrbach RK: Effects of canine versus molar occlusal splint guidance on nocturnal bruxism and craniomandibular symptomatology, *J Craniomandib Disord* 3:203-210, 1989.
163. Sheikholeslam A, Riise C: Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during submaximal and maximal bite in the intercuspal position, *J Oral Rehabil* 10:207-214, 1983.
164. Randow K, Carlsson K, Edlund J, Oberg T: The effect of an occlusal interference on the masticatory system. An experimental investigation, *Odontol Rev* 27:245-256, 1976.
165. Magnusson T, Enbom L: Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing-side interferences, *Acta Odontol Scand* 42:129-135, 1984.
166. Karlsson S, Cho SA, Carlsson GE: Changes in mandibular masticatory movements after insertion of nonworking-side interference, *J Craniomandib Disord* 6:177-183, 1992.
167. Tsolka P, Morris RW, Preiskel HW: Occlusal adjustment therapy for craniomandibular disorders: a clinical assessment by a double-blind method [see comments], *J Prosthet Dent* 68:957-964, 1992.
168. Goodman P, Greene CS, Laskin DM: Response of patients with myofascial pain-dysfunction syndrome to mock equilibration, *J Am Dent Assoc* 92:755-758, 1976.
169. Forsell H, Kirveskari P, Kangasniemi P: Effect of occlusal adjustment on mandibular dysfunction. A double-blind study, *Acta Odontol Scand* 44:63-69, 1986.
170. Kirveskari P, Le Bell Y, Salonen M, Forsell H, Grans L: Effect of elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorder in young adults, *J Oral Rehabil* 16:21-26, 1989.
171. Kirveskari P: The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83:87-90, 1997.
172. Kirveskari P, Jamsa T, Alanen P: Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorder treatment, *J Prosthet Dent* 79:433-438, 1998.
173. Stohler CS, Ash MM: Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing, *J Oral Rehabil* 13:225-233, 1986.
174. Yemm R: Neurophysiologic studies of temporomandibular joint dysfunction. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular joint: function and dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 215-237.
175. Williamson EH: The role of craniomandibular dysfunction in orthodontic diagnosis and treatment planning, *Dent Clin North Am* 27:541-560, 1983.
176. Manns A: Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles, *J Prosthet Dent* 57:494-501, 1987.
177. Egermark I, Ronnerman A: Temporomandibular disorders in the active phase of orthodontic treatment, *J Oral Rehabil* 22:613-618, 1995.
178. Smith BR: Effects of orthodontic archwire changes on masseter muscle activity, *J Dent Res* 63(special issue) abstr# 784:258, 1984.
179. Goldreich H, Rugh JD, Gazit E, Lieberman A: The effects of orthodontic archwire adjustment on masseter muscle EMG activity, *J Dent Res* 70 (special issue) abstr# 1976:513, 1991.
180. Choi IK: A study on the effects of maximum voluntary clenching on the tooth contact points and masticatory muscle activities in patients with temporomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 6:41-49, 1992.
181. Kampe T, Hannerz H: Five-year longitudinal study of adolescents with intact and restored dentitions: signs and symptoms of temporomandibular dysfunction and functional recordings, *J Oral Rehabil* 18:387-398, 1991.
182. Silvennoinen U, Raustia AM, Lindqvist C, Oikarinen K: Occlusal and temporomandibular joint disorders in patients with unilateral condylar fracture. A prospective one-year study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 27:280-285, 1998.
183. Melugin MB, Indresano AT, Clemens SP: Glenoid fossa fracture and condylar penetration into the middle cranial fossa: report of a case and review of the literature, *J Oral Maxillofac Surg* 55:1342-1347, 1997.
184. Brooke RI, Stenn PG: Postinjury myofascial pain dysfunction syndrome: its etiology and prognosis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 45:846-850, 1978.
185. Brown CR: TMJ injuries from direct trauma, *Pract Periodontics Aesthet Dent* 9:581-582, 1997.
186. Burgess JA, Kolbinson DA, Lee PT, Epstein IB: Motor vehicle accidents and TMDs: assessing the relationship, *J Am Dent Assoc* 127:1767-1772, 1996.
187. DeVita CL, Friedman JM, Meyer S, Breiman A: An unusual case of condylar dislocation, *Ann Emerg Med* 17:534-536, 1988.
188. Ferrari R, Leonard MS: Whiplash and temporomandibular disorders: a critical review [see comments], *J Am Dent Assoc* 129:1739-1745, 1998.

189. Howard RP, Hattell CP, Guzman HM: Temporomandibular joint injury potential imposed by the low-velocity extension-flexion maneuver. *J Oral Maxillofac Surg* 53:256-262, 1995.
190. Kolbinson DA, Epstein JB, Burgess JA: Temporomandibular disorders, headaches, and neck pain following motor vehicle accidents and the effect of litigation: review of the literature. *J Orofac Pain* 10:101-25, 1996.
191. Levy Y, Hasson O, Zeltser R, Nahlieli O: Temporomandibular joint derangement after air bag deployment: report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg* 56:1000-1003, 1998.
192. Probert TCS, Wiesenfeld PC, Reade PC: Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents—an Australian study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 23:338-341, 1994.
193. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:529-534, 1991.
194. Reynolds MD: Myofascial trigger points in persistent posttraumatic shoulder pain. *South Med J* 77:1277-1280, 1984.
195. Thoren H, Iizuka T, Hallikainen D, Nurminen M, Lindqvist C: An epidemiological study of patterns of condylar fractures in children. *Br J Oral Maxillofac Surg* 35:306-311, 1997.
196. De Boever JA, Keersmaekers K: Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. *J Oral Rehabil* 23:91-96, 1996.
197. Zhang ZK, Ma XC, Gao S, Gu ZY, Fu KY: Studies on contributing factors in temporomandibular disorders. *Chin J Dent Res* 2:7-20, 1999.
198. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL et al: Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
199. Selye H: *Stress without distress*, Philadelphia, 1974, JB Lippincott, pp 32-34.
200. Grassi C, Passatore M: Action of the sympathetic system on skeletal muscle. *Ital J Neurol Sci* 9:23-28, 1988.
201. Passatore M, Grassi C, Filippi GM: Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres. *Pflugers Arch* 405:297-304, 1985.
202. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain* 55:397-400, 1993.
203. Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E: Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *J Oral Rehabil* 27:22-32, 2000.
204. Rugh JD, Robbins JW: Oral habits disorders. In Ingersoll B, editor: *Behavioral aspects in dentistry*. New York, 1982, Appleton-Century-Crofts, pp 179-202.
205. Howard JA: Temporomandibular joint disorders, facial pain and dental problems of performing artists. In Sataloff R, Brandfonbrener A, Lederman R, editors: *Textbook of performing arts medicine*. New York, 1991, Raven, pp 111-169.
206. Taddy JJ: Musicians and temporomandibular disorders: prevalence and occupational etiologic considerations. *J Craniomandib Pract* 10:241-246, 1992.
207. Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC: The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *J Am Dent Assoc* 120:327-333, 1990.
208. Hauri P: *Current concepts: the sleep disorders*. Kalamazoo, Mich, 1982, Upjohn.
209. Synder F: Psychophysiology of human sleep. *Clin Neurosurg* 18:503-510, 1971.
210. Fuchs P: The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances. *J Oral Rehabil* 2:35-48, 1975.
211. Dement W: The effect of sleep deprivation. *Science* 131:1705-1713, 1960.
212. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med* 38:35-44, 1976.
213. Clarke NG, Townsend GC, Carey SE: Bruxing patterns in man during sleep. *J Oral Rehabil* 11:123-127, 1983.
214. Reding GR: Sleep patterns of tooth grinding: its relationship to dreaming. *Science* 145:725-730, 1964.
215. Satoh T, Harada Y: Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 35:267-275, 1973.
216. Satoh T, Harada Y: Tooth-grinding during sleep as an arousal reaction. *Experientia* 27:785-791, 1971.
217. Tani K et al: Electroencephalogram study of parasomnia. *Physiol Animal Behav* 1:241-248, 1966.
218. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO, Smith VH: Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiological studies. *J Dent Res* 47:786-797, 1968.
219. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook Y, Paesani D et al: Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J Oral Rehabil* 17:411-418, 1990.
220. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF: Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. *J Craniomandib Disord* 5:258-264, 1991.
221. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM: Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. *J Oral Rehabil* 21:623-630, 1994.
222. Ware JC, Rugh ID: Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep* 11:172-181, 1988.
223. Kydd WL, Daly C: Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing. *J Prosthet Dent* 53:717-721, 1985.
224. Clarke NG, Townsend GC: Distribution of nocturnal bruxing patterns in man. *J Oral Rehabil* 11:529-534, 1984.
225. Trenouth MJ: The relationship between bruxism and temporomandibular joint dysfunction as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns. *J Oral Rehabil* 6:81-87, 1979.
226. Christensen LV: Facial pain from experimental tooth clenching. *Tandlaegebladet* 74:175-182, 1970.

227. Christensen LV, Mohamed SE: Contractile activity of the masseter muscle in experimental clenching and grinding of the teeth in man, *J Oral Rehabil* 11:191-199, 1984.
228. Christensen LV: Some subjective-experiential parameters in experimental tooth clenching in man, *J Oral Rehabil* 6:119-136, 1979.
229. Clarke NG, Townsend GC, Carey SE: Bruxing patterns in man during sleep, *J Oral Rehabil* 11:123-127, 1984.
230. Rugh JD: Feasibility of a laboratory model of nocturnal bruxism, *J Dent Res* 70:554-561, 1991.
231. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy, *J Am Dent Assoc* 99:607-611, 1979.
232. Colquitt T: The sleep-wear syndrome, *J Prosthet Dent* 57:33-41, 1987.
233. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R: Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity, *Chest* 90:424-429, 1986.
234. Sjöholm TT, Polo OJ, Alibanka JM: Sleep movements in teethgrinders, *J Craniomandib Disord* 6:184-191, 1992.
235. Ware JC: Sleep related bruxism: differences in patients with dental and sleep complaints, *Sleep Res* 11:182-189, 1982.
236. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ: Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles, *J Orofac Pain* 8:350-356, 1994.
237. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehnan K, Walsh EK et al: Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission, *J Prosthet Dent* 46:443-449, 1981.
238. Lundeen HC, Gibbs CH: *Advances in occlusion*, Boston, 1982, John Wright PSC.
239. Graf H: Bruxism, *Dent Clin North Am* 13:659-665, 1969.
240. Flanagan JB: The 24-hour pattern of swallowing in man, *J Dent Res* 42(abstr # 165):1072, 1963.
241. Christensen LV: Facial pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man, *Arch Oral Biol* 16:1021-1031, 1971.
242. Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD: Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching, *J Prosthet Dent* 48:579-584, 1982.
243. Guyton AC: *Textbook of medical physiology*, Philadelphia, 1991, Saunders, p 1013.
244. Manns AE, Garcia C, Miralles R, Bull R, Rocabado M: Blocking of periodontal afferents with anesthesia and its influence on elevator EMG activity, *Cranio* 9:212-219, 1991.
245. Agerberg G, Carlsson GE: Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire, *Acta Odontol Scand* 31:337-347, 1973.
246. Guichet NE: *Occlusion: a teaching manual*, Anaheim, Calif, 1977, Denar Corporation.
247. Ramfjord S: Bruxism: a clinical and electromyographic study, *J Am Dent Assoc* 62:21-28, 1961.
248. Yemin R: Cause and effect of hyperactivity of the jaw muscles. In Bayant E, editor: *NIH Publication 79-1845*, Bethesda, Md, 1979, National Institutes of Health.
249. Schiffman EL, Friction JR, Haley D: The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population, *J Oral Rehabil* 19:201-223, 1992.
250. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM: Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism, *J Orofac Pain* 9:51-56, 1995.
251. Dao TT, Lavigne GJ, Charbonneau A, Feine JS, Lund JP: The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial, *Pain* 56:85-94, 1994.
252. Ashcroft GW: Recognition of amphetamine addicts, *Br Med J* 1:57-61, 1965.
253. Magee KR: Bruxism related to levodopa therapy, *JAMA* 214:147, 1970.
254. Brandon S: Unusual effect of fenfluramine, *Br Med J* 4:557-558, 1969.
255. Hartman E: Alcohol and bruxism, *N Engl J Med* 301:333-335, 1979.
256. Abe K, Shimakawa M: Genetic and developmental aspects of sleeptalking and teeth-grinding, *Acta Paedopsychiatr* 33:339-344, 1966.
257. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO: Incidence of bruxism, *J Dent Res* 45:1198-1204, 1966.
258. Lindqvist B, Heijbel J: Bruxism in children with brain damage, *Acta Odontol Scand* 32:313-319, 1974.
259. Rosenbaum CH, McDonald RE, Levitt EE: Occlusion of cerebral-palsied children, *J Dent Res* 45:1696-1700, 1966.
260. Richmond G, Rugh JD, Dolfi R, Wasilewsky JW: Survey of bruxism in an institutionalized mentally retarded population, *Am J Ment Defic* 88:418-421, 1984.
261. Okeson JP: Temporomandibular disorders in children, *Pediatr Dent* 11:325-329, 1989.
262. Kieser JA, Groeneveld HT: Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 25:662-665, 1998.

# Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares

## 8 CAPÍTULO

«No se puede diagnosticar algo de lo que nunca se ha oído hablar.»

—JPO

**E**n el capítulo anterior se han indicado determinados episodios y situaciones que pueden dar lugar a una alteración de la función normal del sistema masticatorio. Se ha involucrado a factores etiológicos como traumatismos, estrés emocional, inestabilidad ortopédica e hiperactividad muscular como elementos significativos. En este capítulo analizaremos los signos y síntomas más corrientes de las disfunciones masticatorias. Podemos agrupar los signos y síntomas clínicos de los *trastornos temporomandibulares* (TTM) en tres categorías en función de las estructuras que resultan afectadas: 1) los músculos, 2) las articulaciones temporomandibulares (ATM) y 3) la dentadura. Junto con los signos y síntomas de cada uno se comentarán los factores etiológicos que causan o contribuyen a producir el trastorno.

En la evaluación de un paciente es importante identificar con claridad tanto los signos como los síntomas. Un *signo* es una observación clínica objetiva detectada en la exploración. Un *síntoma* es una descripción o queja hecha por el paciente. Éstos aprecian de forma aguda sus síntomas, pero pueden no ser conscientes de los signos clínicos. Así, un individuo puede presentar un dolor articular durante la apertura de la mandíbula, pero no apreciar en absoluto los ruidos articulares existentes. Tanto el dolor como los ruidos articulares son signos clínicos, pero sólo el primero se considera un síntoma. Para evitar que pasen inadvertidos signos subclínicos, al

realizar la exploración deben tenerse presentes los signos y síntomas frecuentes de cada uno de los trastornos.

### TRASTORNOS FUNCIONALES DE LOS MÚSCULOS

Los trastornos funcionales de los músculos masticatorios son quizá el problema de TTM más frecuente en los pacientes que solicitan tratamiento en la consulta odontológica<sup>1,2</sup>. Por lo que se refiere al dolor, sólo son superados por la odontalgia (es decir, dolor dental o periodontal) en términos de frecuencia. En general se agrupan en una amplia categoría llamada *trastornos de los músculos masticatorios*<sup>3</sup>. Igual que en cualquier estado patológico, existen dos síntomas importantes que pueden observarse: 1) el dolor y 2) la disfunción.

#### DOLOR

Sin duda el síntoma más frecuente de los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios es el dolor muscular, que puede ir desde una ligera sensibilidad al tacto hasta las molestias extremas. Si se aprecia en el tejido muscular se denomina *mialgia*. La mialgia se debe a menudo a un aumento del nivel de actividad muscular. Los síntomas se asocian con frecuencia a una sensación de fatiga o tensión muscular. Aunque se discute el origen exacto del dolor muscular, algunos autores sugieren que lo provoca la vasoconstricción de las correspondientes arterias nutrientes y la acumulación de productos de degradación

metabólica en los tejidos musculares. En el área isquémica del músculo se liberan determinadas sustancias algogénicas (p. ej., bradicininas, prostaglandinas), que causan dolor muscular<sup>3-7</sup>.

Sin embargo, el dolor muscular es un fenómeno mucho más complejo que la simple fatiga por uso excesivo. De hecho, no parece que exista una gran correlación entre el dolor muscular asociado a los TTM y los aumentos de actividad, como los espasmos<sup>8-12</sup>. Actualmente se considera que los mecanismos centrales pueden influir considerablemente sobre el dolor muscular<sup>7,13,14</sup> (explicado más adelante en este mismo capítulo).

La intensidad de la mialgia está en relación directa con la función del músculo afectado. En consecuencia, los pacientes indican a menudo que el dolor afecta a su actividad funcional. Cuando un paciente presenta dolor durante la masticación o el habla, estas actividades funcionales no suelen ser la causa del trastorno. Se trata más bien de que acentúan la apreciación del dolor por parte del paciente. Es muy probable que el verdadero factor etiológico sea algún tipo de actividad del sistema nervioso central (SNC) y, por consiguiente, el tratamiento dirigido a modificar la actividad funcional no resultará adecuado ni dará resultado. Por esta causa, el tratamiento debe ir orientado a reducir la hiperactividad muscular o los efectos sobre el SNC.

El médico debe recordar que el dolor miógeno (es decir, dolor originado en el tejido muscular) es un tipo de dolor profundo que, si pasa a ser constante, puede producir efectos de excitación central. Como se ha descrito en el capítulo 2, estos efectos pueden manifestarse como efectos sensitivos (es decir, dolor referido o hiperalgesia secundaria) o efectos eferentes (es decir, efectos musculares) e incluso como efectos en el sistema autónomo. En concreto, el médico debe recordar que el dolor muscular puede reiniciar, por tanto, un mayor dolor muscular (es decir, el efecto cíclico, comentado en el cap. 2). Este fenómeno clínico fue descrito por primera vez<sup>15</sup> en 1942 como *espasmo muscular cíclico* y relacionado más tarde con los músculos masticatorios por Schwartz<sup>16</sup>. Más recientemente, con el hallazgo de que los músculos doloridos no se encuentran realmente en estado de espasmo, se ha acuñado el término *dolor muscular cíclico*. La importancia del dolor muscular cíclico se analiza más adelante en este mismo capítulo.

Otro síntoma muy frecuente asociado a los trastornos de los músculos masticatorios es la cefalea.

Dado que existen numerosos tipos de cefalea, este síntoma se comentará en otro apartado de este capítulo.

## DISFUNCIÓN

Se trata de un síntoma clínico frecuente, asociado a los trastornos de los músculos masticatorios. En general se observa en forma de una disminución en la amplitud del movimiento mandibular. Cuando los tejidos musculares sufren un compromiso a causa de uso excesivo, cualquier contracción o distensión incrementa el dolor. En consecuencia, para no sufrir molestias, el paciente limita los movimientos a una amplitud en la que no aumenten el nivel de dolor. Clínicamente, esto se manifiesta por una incapacidad de abrir la boca con bastante amplitud. La limitación puede darse en diversos grados de apertura según el lugar en donde se sienta la molestia. En algunos trastornos miálgicos, el paciente puede abrir la boca más poco a poco, pero continúa habiendo dolor y puede incluso empeorar.

La *maloclusión aguda* es otro tipo de disfunción. Se trata de cualquier cambio súbito en la posición oclusal que haya sido creado por un trastorno. Puede deberse a un cambio brusco de la longitud en reposo de un músculo que controle la posición mandibular. Cuando esto ocurre, el paciente describe un cambio en el contacto oclusal de los dientes. La posición mandibular y la consiguiente alteración de las relaciones oclusales dependen de los músculos afectados. Así, por ejemplo, con un ligero acortamiento funcional del pterigoideo lateral inferior se producirá una pérdida de la oclusión de los dientes posteriores homolaterales y un contacto prematuro de los anteriores (sobre todo los caninos) contralaterales. Con un acortamiento funcional de los músculos elevadores (clínicamente es una maloclusión aguda menos detectable), el paciente referirá en general una incapacidad de realizar una oclusión normal. Es importante recordar que una maloclusión aguda es el resultado de un trastorno muscular y no una causa del mismo. Por tanto, el tratamiento no debe orientarse nunca a la corrección de la maloclusión, sino que debe ir dirigido a eliminar el trastorno muscular. Cuando se reduzca éste, el estado oclusal volverá a la normalidad. Como se comentará más adelante, ciertos trastornos intracapsulares pueden dar lugar también a una maloclusión aguda.

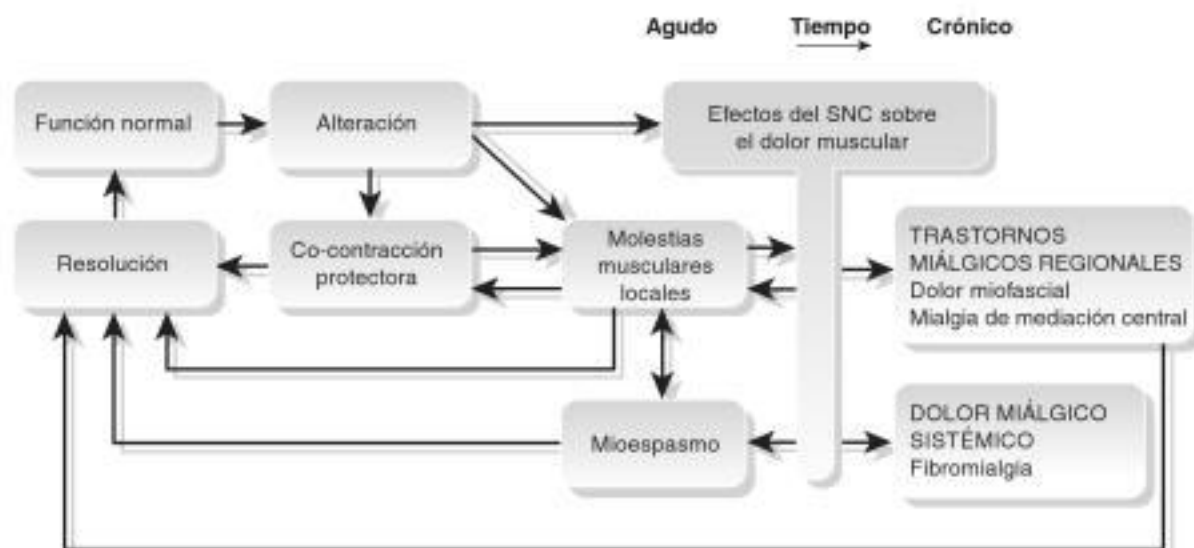
No todos los trastornos de los músculos masticatorios son iguales clínicamente. Es importante po-

der diferenciarlos, ya que el tratamiento de cada uno es muy distinto. Los cinco tipos son la co-contracción protectora (es decir, fijación muscular), el dolor muscular local, el dolor miofascial (es decir, mialgia por punto gatillo), el mioespasmo y la mialgia crónica de mediación central. También es preciso señalar un sexto trastorno denominado *fibromialgia*. Los tres primeros (la co-contracción protectora, el dolor muscular local y el miofascial) se observan con frecuencia en la consulta odontológica. El mioespasmo y la mialgia crónica de mediación central se producen menos frecuentemente. Muchos de estos trastornos musculares aparecen y remiten en un período de tiempo relativamente corto. Cuando no se resuelven pueden aparecer alteraciones de dolor crónico. Los trastornos crónicos de los músculos masticatorios son más complicados y el tratamiento suele ser diferente al utilizado en los problemas agudos. Por consiguiente, es importante que el facultativo pueda distinguir entre los trastornos musculares crónicos y los agudos para poder prescribir el tratamiento más adecuado. La fibromialgia es un trastorno miálgico crónico que se manifiesta en forma de un problema de dolor musculoesquelético sistémico que debe ser identificado por el odontólogo y para cuyo tratamiento es preferible la remisión al personal médico adecuado.

## MODELO CLÍNICO DEL DOLOR DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS

Para comprender la relación entre distintos trastornos de dolor muscular, se presentará un modelo del dolor de los músculos masticatorios en la figura 8-1. El modelo parte de la suposición de que los músculos están sanos y funcionan normalmente (v. cap. 2). La función muscular normal puede verse interrumpida por ciertas alteraciones. Si una de éstas es importante, se produce una respuesta muscular denominada *co-contracción protectora* (es decir, fijación muscular). En muchos casos, las consecuencias de la alteración inicial son menores y la co-contracción se resuelve con rapidez, permitiendo que la función muscular vuelva a la normalidad. Sin embargo, si la co-contracción protectora es prolongada, pueden producirse alteraciones bioquímicas locales y más tarde estructurales, que crean una situación denominada *dolor muscular local*. Este trastorno puede remitir espontáneamente con el reposo o requerir tratamiento adicional.

Si no desaparecen las molestias musculares locales pueden producirse cambios distróficos en los tejidos musculares, dando lugar a un dolor prolongado. Este dolor profundo y constante puede influir sobre el SNC, induciendo determinadas respuestas musculares



**Fig. 8-1 MODELO DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS.** Este modelo describe la relación entre diversos trastornos de dolor muscular clínicamente identificables, junto con algunas consideraciones etiológicas. Se incluye una explicación detallada del modelo en el texto. (Modificada del modelo original desarrollado por J.P. Okeson, D.A. Falace, C.R. Carlson, A. Nitz y D.T. Anderson, Orofacial Pain Center, Universidad de Kentucky, 1991.)

(v. cap. 2). Como ejemplos de trastornos dolorosos musculares influenciados por el SNC podemos citar el *dolor miofascial* y el *mioespasmo*. En algunos casos el SNC responde a determinadas situaciones o condiciones locales induciendo una contracción involuntaria que se manifiesta clínicamente en forma de espasmo muscular. Los mioespasmos no suelen ser crónicos, sino que representan una alteración de duración relativamente corta. Con anterioridad se pensó que el mioespasmo era el trastorno primario responsable de la *mialgia*. Recientes estudios<sup>11,12,17-19</sup> sugieren que los mioespasmos verdaderos no son frecuentes en los pacientes que presentan dolor de los músculos masticatorios.

Estos trastornos de los músculos masticatorios suelen manifestarse como problemas bastante agudos, y una vez identificados y tratados, el músculo recupera una función normal<sup>20</sup>. Sin embargo, si estas alteraciones miálgicas agudas no se identifican o no se tratan de manera adecuada, determinados trastornos persistentes pueden hacer que el problema evolucione hacia un trastorno miálgico crónico. Conforme los trastornos miálgicos se cronifican, el SNC contribuye cada vez más a mantener esta situación. Dado que el SNC influye considerablemente en este trastorno se suele utilizar el nombre de *mialgia de mediación central*. La *mialgia crónica de mediación central* suele tener difícil solución, y no se pueden utilizar las medidas terapéuticas empleadas con las *mialgias agudas*.

Otro ejemplo de trastorno doloroso musculoesquelético crónico es la *fibromialgia*. Aunque no se trata sobre todo de un trastorno de dolor masticatorio, el dentista debe identificarlo para evitar un tratamiento odontológico innecesario. A diferencia de los trastornos regionales como el dolor mioaponeurótico y la *mialgia de mediación central*, la *fibromialgia* es un cuadro doloroso musculoesquelético global y extendido. El facultativo debe saber que el tratamiento de estos trastornos dolorosos crónicos es muy diferente al de los trastornos musculares relativamente agudos, como la contracción protectora, el dolor muscular local y el mioespasmo.

Para comprender mejor el modelo del dolor de los músculos masticatorios, se comentará con detalle cada uno de los componentes del modelo.

## ALTERACIONES

La función muscular normal puede verse interrumpida por diversas alteraciones. Éstas pueden tener su origen en factores locales o sistémicos. Las locales

son las alteraciones que modifican de manera aguda los estímulos sensitivos o de propiocepción en las estructuras masticatorias (p. ej., la fractura de un diente o la colocación de un elemento en superoclusión). El traumatismo de estructuras locales, como la lesión tisular causada por una inyección dental, representa otro tipo de alteración local. Los traumatismos podrían deberse también a un uso excesivo o inusual de las estructuras masticatorias, como la masticación de alimentos excesivamente duros o durante un período de tiempo prolongado (p. ej., mascar chicle). Una apertura excesiva de la boca puede dar lugar a una distensión en los ligamentos y/o los músculos que sostienen la articulación. Esto puede producirse como consecuencia de una intervención dental prolongada o incluso por la simple apertura excesiva de la boca al bostezar.

Cualquier hecho que cause un estímulo de dolor profundo constante puede representar también un factor local que altere la función muscular. Este estímulo doloroso puede tener su origen en estructuras locales, como los dientes, las articulaciones o incluso los propios músculos. Sin embargo, el origen del dolor no es relevante, puesto que cualquier dolor profundo constante, aunque sea idiopático, puede crear una respuesta muscular<sup>21</sup>.

Los factores sistémicos pueden ser también alteraciones que interrumpan la función muscular normal. Uno de los que se detecta con más frecuencia es el estrés emocional<sup>22-24</sup>. Éste parece alterar la función muscular mediante el sistema gammaeferente que va a parar al huso muscular, o bien mediante la actividad simpática en los tejidos musculares y las estructuras relacionadas con ellos<sup>25-27</sup>. Naturalmente, las respuestas al estrés emocional son muy individualizadas. En consecuencia, la reacción emocional y la respuesta psicofisiológica a los factores de estrés de los distintos pacientes puede variar mucho. Se ha demostrado que la exposición de un individuo a un factor estresante experimental puede incrementar inmediatamente la actividad electromiográfica (EMG) en reposo de los músculos masticatorios<sup>11,12</sup>. Esta respuesta fisiológica muestra claramente de qué modo el estrés emocional influye directamente en la actividad y el dolor musculares.

Existen otros factores sistémicos que pueden influir en la función muscular y que son menos conocidos, como las enfermedades agudas o las infecciones víricas. De igual modo, existe un importante grupo de factores constitucionales poco conocidos y peculiares de cada paciente. Entre ellos se encuentra la resis-



tencia inmunológica y el equilibrio del sistema autónomo del paciente. Aparentemente, estos factores limitan la capacidad del individuo para resistir o afrontar el desafío o las demandas generadas por el suceso. Es probable que los factores constitucionales puedan verse influidos por la edad, el sexo, la dieta y tal vez incluso por la predisposición genética. Los clínicos saben que los pacientes responden, a menudo, de manera muy diferente ante alteraciones similares. Se supone, pues, que existen determinados factores constitucionales que pueden influir en la respuesta de los individuos. Por el momento, estos factores son mal conocidos y no están bien definidos en su relación con los trastornos dolorosos musculares.

### CO-CONTRACCIÓN PROTECTORA (FIJACIÓN MUSCULAR)

La primera respuesta de los músculos masticatorios ante una de las alteraciones ya descritas es la co-contracción protectora (es decir, la rigidez muscular). Se trata de una respuesta del SNC frente a la lesión o la amenaza de lesión. Esta respuesta se ha denominado también  *fijación muscular protectora*<sup>28</sup>. Se ha descrito desde hace muchos años, pero sólo recientemente ha podido documentarse<sup>29-33</sup>. Con una lesión o amenaza de lesión, la secuencia normal de la actividad muscular parece alterarse de forma que se proteja a la parte amenazada de una mayor lesión. La co-contracción protectora puede asimilarse a la co-contracción<sup>34</sup> que se observa durante un gran número de las actividades funcionales normales, como la de inmovilizar el brazo al intentar realizar una tarea con los dedos. En presencia de un estímulo sensitivo alterado o de dolor, los grupos musculares antagonistas parecen activarse durante el movimiento, en un intento de proteger la parte lesionada. Así, por ejemplo, en el sistema masticatorio, un paciente que experimente una co-contracción presentará un aumento de la actividad muscular en los músculos elevadores durante la apertura de la boca<sup>29,35,36</sup>. Durante el cierre de ésta, se aprecia un incremento de la actividad en los depresores. Se cree que esta co-activación de los músculos antagonistas es un mecanismo de protección o de defensa normal que debe ser identificado por el clínico. La co-contracción protectora no es un trastorno patológico, aunque cuando es prolongada puede dar lugar a síntomas miálgicos.

La etiología de la co-contracción protectora puede ser cualquier alteración en los estímulos sensitivos o de propiocepción de las estructuras asociadas. Un

ejemplo de alteración de este tipo en el sistema masticatorio es la colocación de una corona alta. También puede ser causada por cualquier hecho que provoque un estímulo doloroso profundo o un aumento del estrés emocional.

La co-contracción se manifiesta clínicamente como una sensación de debilidad muscular después de alguna alteración. El paciente no muestra dolor cuando el músculo está en reposo, pero su uso suele incrementarlo. Aunque, a menudo, el paciente presenta una apertura limitada de la boca, cuando se le indica que la abra poco a poco puede alcanzar una apertura completa. La clave para identificar la co-contracción es que se produce inmediatamente después de una alteración, por lo que la anamnesis es muy importante. Si la co-contracción protectora se mantiene durante varias horas o incluso días, puede comprometer el tejido muscular y se puede desarrollar un problema muscular local.

### DOLOR MUSCULAR LOCAL (MIALGIA NO INFLAMATORIA)

Se trata de un trastorno doloroso miógeno, no inflamatorio, primario (es decir, mialgia no inflamatoria). A menudo es la primera respuesta del tejido muscular a una co-contracción prolongada. Mientras que la co-contracción constituye una respuesta muscular inducida por el SNC, el dolor muscular local es un trastorno caracterizado por alteraciones en el entorno local de los tejidos musculares. Éstas se caracterizan por la liberación de ciertas sustancias algogénicas (es decir, bradicinina, sustancia P e incluso histamina<sup>37</sup>) que producen dolor. Estos cambios iniciales pueden traducirse sólo en fatiga. Junto con la co-contracción prolongada, otras causas de dolor muscular local son los traumatismos locales o el uso excesivo del músculo. Cuando la causa es la hiperfunción puede retrasarse la aparición de las molestias musculares<sup>38</sup>. Este tipo de dolor muscular local suele recibir el nombre de *dolor muscular de comienzo tardío o molestias musculares tras el ejercicio*<sup>39,40-43</sup>.

El dolor muscular local es en sí mismo una causa de dolor profundo, por lo que puede tener lugar una alteración clínica importante. El dolor profundo causado por el dolor muscular local puede provocar, de hecho, una co-contracción protectora. Esta co-contracción adicional puede producir a su vez un mayor dolor muscular local. Con ello puede crearse un círculo vicioso en el que el dolor muscular local causa una mayor co-contracción y así sucesivamente. Este dolor muscular cíclico ya se ha descrito en capítulos anteriores.

El clínico debe tener presentes las complicaciones que ello podría plantear en el diagnóstico. Por ejemplo, si un paciente se lesiona el músculo pterigoideo lateral debido a un bloqueo del nervio alveolar inferior que provoca dolor muscular local, el dolor asociado a las molestias produce una co-contracción protectora. Dado que la co-contracción protectora puede provocar dolores musculares, se inicia un círculo vicioso. Durante el mismo, la lesión tisular original producida por las inyecciones se resuelve. Cuando la reparación tisular es completa, el origen inicial del dolor se ha eliminado. Sin embargo, el paciente puede continuar presentando el trastorno de dolor muscular cíclico. La causa original del dolor no forma parte ya del cuadro clínico, por lo que puede confundir fácilmente al clínico durante la exploración. Éste debe darse cuenta de que aunque la causa original haya desaparecido, existe una situación de dolor muscular cíclico que debe ser tratada. Esta situación es un hecho clínico muy frecuente, que si no se identifica conduce muy a menudo a errores de tratamiento.

El dolor muscular local se manifiesta clínicamente por un dolor de los músculos a la palpación y un aumento del dolor con la función. La disfunción estructural es frecuente, y cuando afecta a los músculos elevadores se produce una limitación en la apertura de la boca. A diferencia de la co-contracción protectora, el paciente muestra una gran dificultad para abrirla algo más. Cuando se presenta un dolor muscular local, existe una verdadera debilidad muscular<sup>44-46</sup>. La fuerza se recupera cuando desaparece el problema<sup>45-47</sup>.

## EFFECTOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL SOBRE EL DOLOR MUSCULAR

Los cuadros de dolor muscular que hemos descrito previamente son relativamente simples y se originan fundamentalmente en los tejidos musculares locales. Por desgracia, el dolor muscular puede complicarse muchísimo. En muchos casos, la actividad del SNC puede modificar ese dolor o ser el verdadero origen del dolor muscular. Éste puede ser secundario a un dolor profundo mantenido o a una aferencia sensitiva alterada, o deberse a influencias centrales como la excitación del sistema nervioso autónomo (es decir, la tensión emocional). Esto sucede cuando las condiciones en el SNC excitan las neuronas sensitivas periféricas (es decir, aferentes primarias) provocando la liberación antidrómica de sustancias algogénicas en los tejidos periféricos y generando dolor muscular (es decir, in-

flamación neurogénica)<sup>14,48-50</sup>. Estos efectos excitatorios centrales pueden inducir también efectos motores (es decir, eferentes primarios), provocando un aumento del tono muscular (es decir, co-contracción)<sup>12,51</sup>.

Desde el punto de vista terapéutico es importante saber que el dolor muscular ahora tiene un origen central. El SNC responde de esta forma secundaria a: 1) la presencia de un dolor profundo mantenido, 2) el aumento de los niveles de tensión emocional (es decir, la excitación del sistema nervioso autónomo) o 3) los cambios en el sistema inhibitorio descendente que reducen la capacidad de contrarrestar el estímulo aferente, ya sea nociceptivo o no.

Desde el punto de vista del tratamiento, los trastornos dolorosos musculares influidos por el sistema nervioso central se dividen en *trastornos miálgicos agudos*, como el *mioespasmo*, o *trastornos miálgicos crónicos*, que a su vez se subdividen en *trastornos miálgicos regionales* y *trastornos miálgicos sistémicos*. Los trastornos miálgicos regionales se subdividen en *dolor mioaponeurótico* y *mialgia crónica de mediación central*. Como ejemplo de trastorno miálgico sistémico destaca la fibromialgia. En las secciones siguientes describiremos cada una de estas alteraciones.

## MIOESPASMO (MIALGIA DE CONTRACCIÓN TÓNICA)

Un mioespasmo es una contracción muscular tónica inducida por el SNC. Durante muchos años los odontólogos han considerado que era una causa importante de dolor miógeno. Sin embargo, estudios recientes han aportado nuevos datos sobre el dolor muscular y los mioespasmos.

Es razonable prever que un músculo que muestre un espasmo o una contracción tónica tendrá un nivel bastante elevado de actividad electromiográfica. Sin embargo, los estudios realizados no confirman la suposición de que los músculos dolorosos presentan un aumento significativo de su actividad en el EMG<sup>8,12,17,30,51</sup>. Estos estudios nos han forzado a reestructurar la clasificación del dolor muscular y a diferenciar los mioespasmos de otros trastornos dolorosos musculares. Aunque se producen mioespasmos de los músculos masticatorios, este trastorno no es frecuente y cuando se presenta suele identificarse con facilidad por sus características clínicas.

Su etiología no se ha documentado adecuadamente. Es probable que se combinen varios factores para facilitar su aparición. Por ejemplo, los trastornos musculares locales parecen favorecer sin duda los mioespasmos. Estos trastornos comportan fatiga mus-

cular y alteraciones en los balances electrolíticos locales. El estímulo doloroso profundo puede desencadenar también mioespasmos.

Los mioespasmos se reconocen con facilidad por la disfunción estructural que producen. Dado que un músculo que presenta un espasmo está contraído, se producen cambios posicionales importantes de la mandíbula según el músculo o músculos afectados. Estas alteraciones posicionales crean determinadas maloclusiones agudas (que se comentarán con detalle en capítulos posteriores). Los mioespasmos se caracterizan también por unos músculos muy duros a la palpación.

Los mioespasmos suelen tener una duración corta, durando sólo unos pocos minutos cada vez. Son iguales a la sensación de un calambre agudo en un músculo de la pierna. En ocasiones, estas contracciones musculares incontroladas pueden repetirse y, en este caso, se clasifican como distonía. Se cree que las condiciones distónicas están relacionadas con mecanismos del SNC y su tratamiento ha de ser diferente al del mioespasmo verdadero. Las distonías craneomandibulares bien descritas afectan predominantemente a los músculos de la masticación. Durante estos episodios distónicos puede forzarse la apertura bucal (distonía de apertura) o el cierre (distonía de cierre), o incluso la lateralidad hacia un lado. El músculo implicado determina la posición mandibular precisa.

## TRASTORNOS MIÁLGICOS REGIONALES

### **Dolor miofascial (mialgia por punto gatillo)**

El dolor miofascial es un trastorno de dolor miógeno regional caracterizado por áreas locales de bandas de tejido muscular duro e hipersensible, que reciben el nombre de *puntos gatillo*. A veces se denomina *dolor por punto gatillo miofascial*. Es un tipo de trastorno muscular que no es muy apreciado y que no se conoce bien, aunque se presenta con frecuencia en individuos con síntomas miálgicos. En un estudio<sup>72</sup>, a más del 50% de los pacientes remitidos a un centro del dolor universitario se les diagnosticó este tipo de dolor.

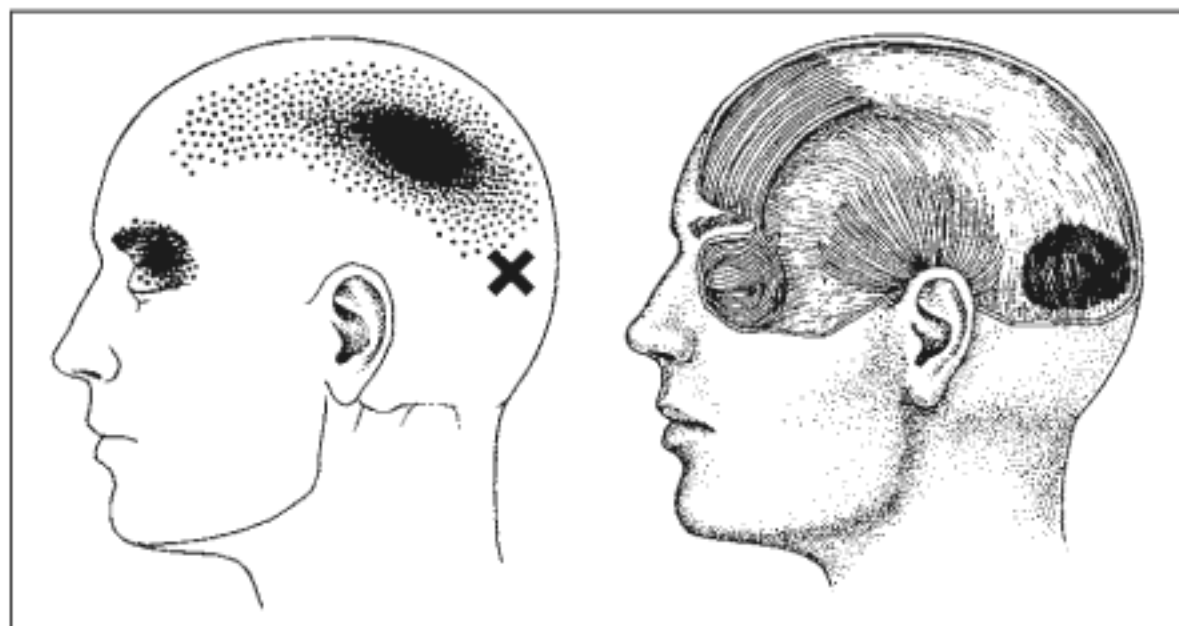
Fue descrito por primera vez por Travell y Rinzler<sup>73</sup> en 1952, pero las comunidades odontológica y médica han sido lentas a la hora de apreciar su trascendencia. En 1969 Laskin<sup>74</sup> describió el síndrome de disfunción dolorosa miofascial (DDM) por la presencia de determinadas características clínicas. Aunque Laskin adoptó el término *miofascial*, no estaba describiendo el dolor por punto gatillo miofascial. El síndrome

de DDM se ha utilizado en odontología como un término genérico para indicar cualquier trastorno muscular (no intracapsular). El término es tan amplio y general que no resulta útil para el diagnóstico y el tratamiento específico de los trastornos de los músculos masticatorios. El síndrome de DDM no debe confundirse con la descripción de Travell y Rinzler, que es la utilizada en este texto. El término *dolor muscular masticatorio* debe emplearse como denominación genérica para todos los tipos de dolor de los músculos masticatorios. El dolor miofascial únicamente debe utilizarse si el cuadro de dolor muscular coincide con la descripción original de la literatura médica (que se comenta en la sección siguiente).

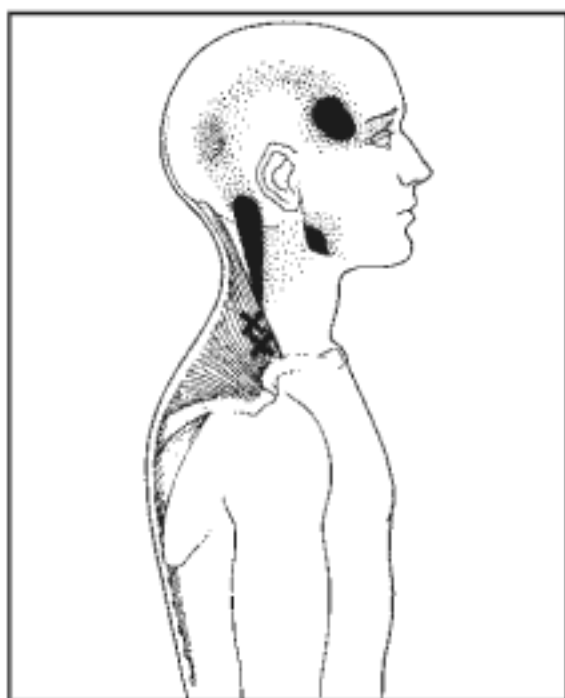
El dolor miofascial tiene su origen en zonas hipersensibles de los músculos denominadas *puntos gatillo*. Estas áreas muy localizadas de los tejidos musculares o de sus inserciones tendinosas se palpan a menudo en forma de bandas tensas, cuyo tacto desencadena dolor. La naturaleza exacta de un punto gatillo no se conoce. Se ha sugerido<sup>4,55</sup> que ciertas terminaciones nerviosas de estos tejidos pueden ser sensibilizadas por sustancias algogénicas que crean una zona localizada de hipersensibilidad<sup>76</sup>. Puede producirse un aumento de la temperatura local en la zona del punto gatillo, lo que supone un incremento de las demandas metabólicas y/o una reducción del flujo sanguíneo en estos tejidos<sup>57,58</sup>. Un punto gatillo es una región muy circunscrita en la que parecen contraerse tan sólo unas pocas unidades motoras<sup>79</sup>. Si se contraen todas las unidades motoras de un músculo, la longitud de éste se acortará (v. cap. 2). Este trastorno se denomina *mioespasmo* y se comenta en este capítulo. Dado que un punto gatillo posee sólo un grupo reducido de unidades motoras que se contraen, no se produce un acortamiento general del músculo (como sucede con el mioespasmo).

La característica distintiva de los puntos gatillo es que desencadenan un dolor profundo constante y pueden provocar, por tanto, efectos de excitación central (v. cap. 2). Si un punto excita centralmente a un grupo de interneuronas aferentes convergentes, a menudo se producirá un dolor referido, en general con un patrón predecible según la localización del punto gatillo de que se trate (figs. 8-2 a 8-4). El dolor es referido con frecuencia por el paciente como una cefalea.

La etiología del dolor miofascial es compleja. Por desgracia, carecemos de un conocimiento completo de este trastorno doloroso miógeno. Resulta difícil, pues, ser específico respecto a todos los factores etiológicos. Travell y Simons han descrito ciertos fac-



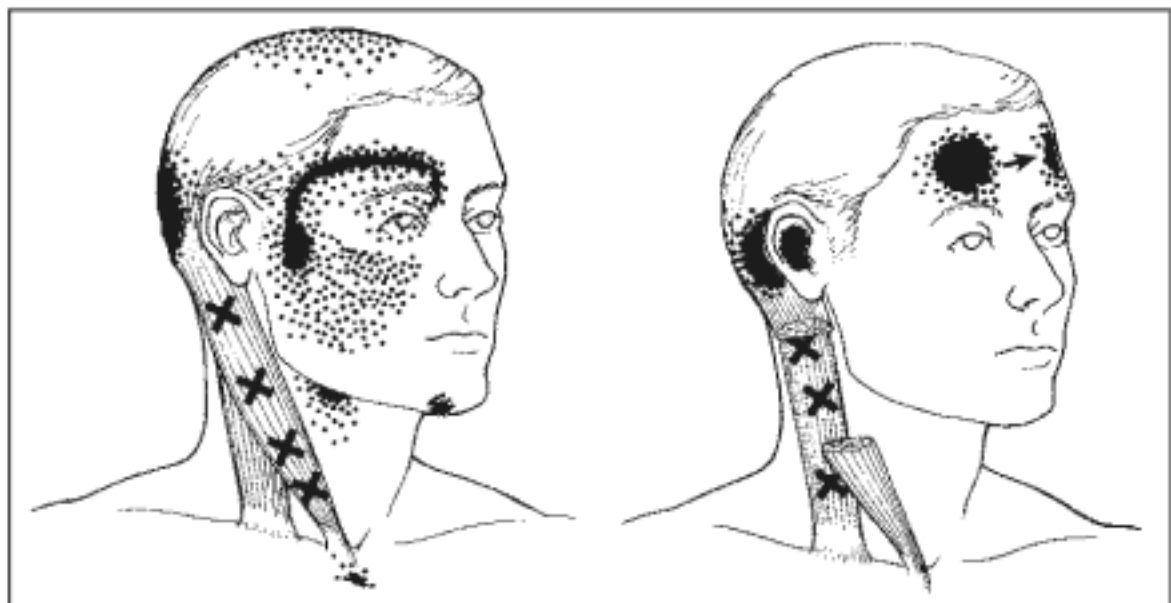
**Fig. 8-2** Un punto gatillo (marcado con x) en el vientre muscular occipital del músculo occipitofrontal produce una cefalea referida detrás del ojo. (Tomada de Travell JG, Simons DG: Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, pág. 291.)



**Fig. 8-3** Los puntos gatillo situados en el músculo trapecio (marcados con x) refieren el dolor a la zona de detrás de la oreja, la sien y el ángulo de la mandíbula. (Tomada de Travell JG, Simons DG: Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, pág. 184.)

tores locales y sistémicos que parecen estar asociados, como los traumatismos, la hipovitaminosis, el mal estado físico, la fatiga y las infecciones víricas. Otros factores importantes son quizá el estrés emocional y los estímulos dolorosos profundos.

La manifestación clínica más frecuente del dolor miofascial es la presencia de áreas locales de bandas de tejido muscular duras e hipersensibles (es decir, los puntos gatillo). Aunque la palpación de estos puntos produce dolor, la sensibilidad muscular local no es el síntoma más frecuente de los pacientes que presentan un dolor por puntos gatillo miofascial. Las manifestaciones más frecuentes giran en torno a los efectos de excitación central creados por estos puntos. En muchos casos, los pacientes sólo pueden apreciar el dolor referido y no detectar en absoluto estos puntos. Un ejemplo perfecto es el individuo que sufre un dolor de punto gatillo miofascial en el músculo trapecio que crea un dolor referido en la zona de la sien (v. fig. 8-3)<sup>61,62</sup>. La manifestación principal es la cefalea temporal, con una apreciación muy escasa del punto gatillo en el hombro. Esta forma de presentación clínica puede distraer muy fácilmente al clínico del origen del problema. El paciente llamará la atención del clínico respecto al lugar en que percibe el dolor (es decir, la cefalea temporal) y no



**Fig. 8-4** Obsérvese cómo los puntos gatillo situados en el esternocleidomastoideo refieren el dolor al área de la sien (es decir, cefalea temporal típica). (Tomada de Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, pág. 203.)

respecto a su origen. El clínico ha de recordar siempre que, para que el tratamiento sea eficaz, debe orientarlo al origen del dolor y no a su localización. En consecuencia, deberá buscar siempre su verdadero origen.

Los puntos gatillo pueden crear efectos de excitación central<sup>63-65</sup>, por lo que también es importante tener presentes todas las posibles manifestaciones clínicas. Como se ha indicado en el capítulo 2, estos efectos pueden aparecer en forma de dolor referido, hiperalgesia secundaria, co-contracción protectora o incluso respuestas del sistema autónomo. Estos trastornos deben tenerse en cuenta en la valoración del paciente.

Una característica clínica interesante de un punto gatillo es que puede manifestarse en un estado activo o latente. En activo produce efectos de excitación central. Por consiguiente, cuando se activa un punto gatillo se suele producir cefalea. El dolor referido depende por completo de su origen real, por lo que la palpación de un punto gatillo activo (es decir, provocación local) aumenta con frecuencia este dolor. Aunque no siempre está presente, cuando se da esta característica resulta muy útil para facilitar el diagnóstico. En el estado latente un punto gatillo deja de ser sensible a la palpación y, por tanto, no produce un

dolor referido. No puede localizarse mediante la palpación y el paciente no muestra cefalea. En tal caso, la anamnesis es el único dato que permite al clínico establecer el diagnóstico de dolor miofascial. En algunos casos, el clínico debe considerar la posibilidad de pedir al paciente que vuelva a la consulta cuando aparezca la cefalea para poder verificar el patrón de dolor remitido y confirmar el diagnóstico.

Se cree que estos puntos gatillo no se resuelven sin tratamiento. De hecho, pueden quedar latentes, dando lugar a un alivio temporal del dolor referido. Pueden ser activados por diversos factores<sup>66</sup>, como el aumento de uso de un músculo, la tensión en el mismo, el estrés emocional o incluso una infección de vías respiratorias altas. Cuando se activan estos puntos reaparece la cefalea. Ésta es una observación frecuente en pacientes que presentan cefaleas habituales a última hora de la tarde, después de un día muy agotador y estresante.

Junto con el dolor referido pueden apreciarse otros efectos de excitación central. Cuando aparece una hiperalgesia secundaria, a menudo se percibe como una sensibilidad al tacto del cuero cabelludo. Algunos pacientes indican incluso que «les duele el pelo» o que les produce dolor el cepillarlos. La co-contracción es otro trastorno frecuente asociado al dolor

miofascial. Los puntos gatillo situados en los hombros o en los músculos cervicales pueden producir una co-contracción en los masticatorios<sup>31</sup>. Si ello persiste, puede aparecer un dolor muscular local en estos últimos. Su tratamiento no resolverá el trastorno, ya que su origen está en los puntos gatillo de los músculos cervicovertebrales y del hombro. Sin embargo, la terapia de los puntos gatillo de los músculos del hombro sí resolverá el trastorno de los masticatorios. El tratamiento puede resultar difícil cuando el dolor ha persistido durante largo tiempo, ya que puede iniciar un dolor muscular cíclico (v. cap. 2). En estos casos, la extensión del tratamiento, tanto a los músculos masticatorios como a los puntos gatillo de los cervicovertebrales y del hombro, resolverá en general el problema.

A veces, un estímulo doloroso profundo procedente de puntos gatillo causa efectos en el sistema autónomo. Ello puede dar lugar a manifestaciones clínicas, como producir lagrimeo o sequedad ocular, o alteraciones vasculares (p. e.), palidez o enrojecimiento de los tejidos). En ocasiones tiene lugar un enrojecimiento de las conjuntivas. Puede haber incluso alteraciones mucosas que provoquen una secreción nasal similar a la de una respuesta alérgica. La clave para determinar si los efectos del sistema autónomo están relacionados con los de excitación central o con una reacción local (p. e., las alergias) es su carácter unilateral. Los efectos de excitación central en el área del trigémino rara vez atraviesan la línea media. Por tanto, si un dolor profundo es unilateral, los efectos en el sistema autónomo se producirán en el mismo lado que el dolor. En otras palabras, un ojo estará enrojecido y el otro será normal, habrá una secreción nasal en un lado y en el otro no. En las respuestas alérgicas estarán afectados ambos ojos u orificios nasales.

A modo de resumen, los síntomas clínicos que se describen con el dolor miofascial se asocian la mayoría de las veces a *efectos de excitación central* creados por los puntos gatillo y no por estos puntos por sí mismos. El clínico debe tener presente este hecho y encontrar los puntos gatillo de que se trate. Cuando se palpan son áreas hipersensibles, que a menudo se notan como bandas tensas en el interior del músculo. Por lo general, no existe dolor local cuando el músculo está en reposo, pero sí se produce algo de dolor cuando se ejercita. A menudo se observará una ligera disfunción estructural en el músculo que alberga los puntos gatillo, denominada con frecuencia «rigidez de cuello».

## CONSIDERACIONES DEL DOLOR MUSCULAR CRÓNICO

Los trastornos miálgicos que se han descrito se observan con frecuencia en las consultas generales de odontología y suelen constituir problemas de corta duración. Con un tratamiento apropiado estos trastornos pueden resolverse por completo. Sin embargo, cuando persiste un dolor miógeno pueden aparecer trastornos de dolor muscular más crónicos y a menudo complejos. Con la cronicidad aumenta cada vez más la influencia del SNC sobre los trastornos dolorosos miógenos, dando lugar a un cuadro doloroso más regional o, incluso en ocasiones, global. Con frecuencia, el dolor muscular cíclico pasa a ser una característica importante que perpetúa el trastorno.

Como regla general, se considera un dolor crónico el que ha estado presente durante 6 meses o más. Sin embargo, el tiempo de evolución del dolor puede no ser el factor más importante para determinar su cronicidad. Algunos dolores se sufren durante años y nunca llegan a convertirse en crónicos. Del mismo modo, algunos trastornos dolorosos pasan a ser clínicamente crónicos en unos meses. El factor adicional que debe tenerse en cuenta es la continuidad del dolor. Cuando es constante, sin tiempo de alivio, las manifestaciones clínicas de cronicidad se instauran con rapidez. En cambio, si el dolor es interrumpido por períodos de remisión (es decir, sin dolor), el trastorno puede no llegar a ser nunca un trastorno doloroso crónico. Así, por ejemplo, la neuralgia del trigémino es una alteración neurógena muy dolorosa que puede durar años y no evolucionar nunca hacia un trastorno doloroso crónico. El motivo es que se producen períodos importantes de desaparición del dolor entre los episodios. Y, a la inversa, el dolor constante asociado a la mialgia de mediación central, si no se trata, puede evolucionar hacia manifestaciones clínicas de cronicidad en unos meses.

El dentista debe identificar la progresión de los síntomas miálgicos, de un trastorno miálgico agudo a uno de tipo crónico, en el que la eficacia del tratamiento local se reduce en gran manera. Los trastornos dolorosos crónicos deben ser tratados a menudo con un enfoque multidisciplinario. En muchos casos, el dentista, por sí solo, no está preparado para tratarlos. Es importante, pues, que identifique los trastornos dolorosos crónicos y que analice la posible conveniencia de remitir al paciente a un equipo de terapeutas apropiado, que tenga más posibilidades de tratar dicha alteración.

### Factores de perpetuación

Existen determinadas condiciones o factores cuya presencia puede prolongar el cuadro de dolor muscular. Estos factores reciben el nombre de factores de perpetuación y se pueden dividir en factores de origen local y de origen sistémico.

**Factores de perpetuación locales.** Las siguientes situaciones constituyen factores locales que pueden ser responsables de la progresión de un trastorno muscular agudo a uno doloroso crónico:

1. *Causa prolongada.* Si el clínico no logra eliminar la causa de un trastorno miálgico agudo, es probable que desarrolle una alteración más crónica.
2. *Causa recidivante.* Si el paciente experimenta episodios recidivantes de la misma etiología que ha producido el trastorno miálgico agudo, posiblemente el trastorno progrese hacia una alteración más crónica (p. ej., bruxismo, traumatismos repetidos).
3. *Conducta terapéutica errónea.* Cuando un paciente es tratado de manera inadecuada de un trastorno miálgico agudo, los síntomas no se resuelven con facilidad. Ello puede dar lugar a una alteración más crónica. Este tipo de factor de perpetuación resalta la importancia de establecer un diagnóstico adecuado y de instaurar un tratamiento eficaz.

**Factores de perpetuación sistémicos.** Las siguientes situaciones constituyen factores sistémicos que pueden ser responsables de la progresión de un trastorno muscular agudo hacia una alteración dolorosa crónica:

1. *Estrés emocional continuado.* El aumento del estrés emocional puede ser un factor etiológico en la aparición de un trastorno muscular agudo, por lo que la presencia continuada de niveles elevados de estrés emocional puede constituir un factor de perpetuación que pueda hacer evolucionar la alteración hacia un trastorno doloroso más crónico.
2. *Supresión del sistema inhibitorio descendente.* Como se explicó en el capítulo 2, el sistema inhibitorio descendente representa un grupo de estructuras troncoencefálicas que regula la actividad neural ascendente. En condiciones normales, este sistema limita el ascenso de aferencias nociceptivas a la corteza. Si disminuye la eficacia de este sistema pueden aumentar los impulsos nociceptivos que llegan a la corteza, provocando una mayor sensación dolorosa. No se sabe bien qué factores

pueden reducir la eficacia de este sistema, pero esta hipótesis podría explicar en parte las diferencias tan acusadas en la respuesta de un individuo a diferentes sucesos. Quizá influyan factores tales como las deficiencias nutricionales y la forma física. Aunque parece confirmarse una merma funcional del sistema inhibitorio descendente en la presentación clínica de los problemas dolorosos mantenidos, todavía está por demostrar adecuadamente la influencia de tales factores.

3. *Trastornos del sueño.* Parecen asociarse con frecuencia a muchos trastornos de dolor miálgico crónico<sup>67-72</sup>. En la actualidad no se sabe si el trastorno doloroso crónico produce una alteración del sueño o si es ésta la que constituye un factor importante en la aparición de dicho trastorno. Con independencia de cuál sea la causa y el efecto, la relación entre las alteraciones del sueño y los trastornos dolorosos crónicos debe tenerse en cuenta, puesto que igual debe ser abordada durante el tratamiento.
4. *Conducta aprendida.* Los pacientes que experimentan un sufrimiento prolongado pueden presentar una conducta de enfermedad que parece perpetuar la experiencia dolorosa. En otras palabras, las personas aprenden a estar enfermas en vez de encontrarse bien. Los pacientes con una conducta de enfermedad deben recibir un tratamiento que fomente la conducta de bienestar antes de que pueda conseguirse una recuperación completa.
5. *Ganancia secundaria.* Los trastornos dolorosos crónicos pueden producir ciertas ganancias secundarias para el individuo que los sufre<sup>73-77</sup>. Cuando un paciente aprende que un dolor crónico puede ser utilizado para alterar episodios de la vida normal, puede mostrar dificultades para abandonar el dolor y volver a asumir sus responsabilidades normales. Así, por ejemplo, si un dolor crónico se convierte en una excusa para no ir a trabajar, será difícil que el clínico resuelva el problema de dolor a menos que el paciente desee volver al trabajo. Es importante que el terapeuta identifique la presencia de ganancias secundarias para poderlas abordar de forma adecuada. Si no se eliminan estas ganancias, no se conseguirá resolver el trastorno de dolor crónico.
6. *Depresión.* La depresión psicológica es una observación frecuente en los pacientes con dolor crónico<sup>76-84</sup>. Está bien demostrado que los pacientes

que sufren un dolor durante períodos de tiempo prolongados se deprimen con frecuencia<sup>85-88</sup>. La depresión puede llegar a ser un problema psicológico independiente, por lo que debe ser abordada de modo adecuado para aplicar al paciente un tratamiento completo<sup>89,90</sup>. La eliminación del problema de dolor solamente no eliminará la depresión.

### **Mialgia crónica de mediación central (miositis crónica)**

La mialgia de mediación central es un trastorno doloroso muscular crónico y continuo que se debe predominantemente a efectos del SNC que se perciben a nivel periférico en los tejidos musculares. Los síntomas iniciales son similares a los de un trastorno inflamatorio del tejido muscular y, debido a ello, a veces se emplea el término *miositis* para referirse al mismo. Sin embargo, esta anomalía no se caracteriza por los signos clínicos clásicos de la inflamación (p. ej., eritema, hinchazón), por lo que el término mialgia no es exacto. Un término más adecuado es el de inflamación neurogéna. Actualmente, los expertos saben que cuando el SNC es sometido a un impulso nociceptivo prolongado, los trayectos del tronco del encéfalo pueden modificarse funcionalmente, lo que da lugar a un efecto antidrómico en las neuronas periféricas aferentes. En otras palabras, las neuronas que normalmente sólo llevan información desde la periferia hacia el SNC pueden ahora invertir su función y llevar información desde el SNC hacia los tejidos periféricos, lo cual suele producirse a través del sistema de transporte del axón<sup>21</sup>. Cuando esto ocurre, las neuronas aferentes de la periferia liberan neurotransmisores nociceptivos (p. ej., sustancia P, bradicinina) que, a su vez, producen el dolor tisular periférico. Este proceso recibe el nombre de *inflamación neurogéna*<sup>91-95</sup>.

El concepto más importante a recordar es que el dolor muscular que expresa el paciente con mialgia crónica de mediación central no puede tratarse manipulando el músculo doloroso, sino que ha de irse al mecanismo central, mecanismo que puede escapar a las competencias del odontólogo.

La causa más frecuente de la mialgia crónica de mediación central es el dolor muscular local prolongado o el dolor miofascial. En otras palabras, cuanto más dure el dolor miógeno, mayores son las probabilidades de que se trate de una mialgia crónica de mediación central. Sin embargo, otros mecanismos centrales pueden desempeñar un papel

importante en la etiología de la mialgia crónica de mediación central, como la regulación del sistema nervioso autónomo, la exposición crónica a tensión emocional u otras fuentes de impulsos de dolor profundo.

Ha de observarse que la mialgia crónica de mediación central está más asociada a la continuidad del dolor muscular que a la duración real. Muchos trastornos dolorosos musculares son episódicos, con intervalos libres de dolor. Los episodios periódicos de dolor muscular no producen mialgia crónica de mediación central. Sin embargo, un dolor constante y prolongado puede llegar a producir mialgia crónica de mediación central.

En ocasiones, una infección bacteriana o vírica puede extenderse a un músculo, produciendo una miositis infecciosa verdadera. Este cuadro no es muy frecuente, pero hay que identificarlo y tratarlo correctamente cuando se presenta.

Una característica clínica de la mialgia crónica de mediación central es la presencia de un dolor miógeno molesto y constante. El dolor persiste en reposo y se acentúa durante la función. Los músculos son muy sensibles a la palpación y es frecuente una disfunción estructural. El rasgo clínico más corriente es la gran duración de los síntomas.

### **Trastornos miálgicos sistémicos crónicos (fibromialgia)**

Es muy importante diagnosticar correctamente este tipo de trastornos (p. ej., la fibromialgia), ya que el tratamiento depende de ello. Se utiliza la palabra *sistémico* debido a que el paciente explica que los síntomas son globales o diseminados y la causa parece relacionada con un mecanismo central. El tratamiento de estos trastornos se complica debido a la necesidad de combatir también los factores de perpetuación y el dolor muscular cíclico. Uno de los principales trastornos miálgicos sistémicos crónicos que debe conocer todo odontólogo es la fibromialgia. Esta anomalía consiste en un cuadro doloroso musculoesquelético global que a menudo puede confundirse con un trastorno muscular masticatorio agudo. Antiguamente, la fibromialgia recibía en la literatura el nombre de *fibrositis*. De acuerdo con un reciente informe de consenso<sup>96</sup>, la fibromialgia es un trastorno doloroso musculoesquelético diseminado en el que se detecta sensibilidad en 11 o más de 18 puntos de dolor específicos de todo el cuerpo. La fibromialgia no es un trastorno de dolor masticatorio, aunque muchos pacientes con fi-



bromialgia reciben equivocadamente tratamiento para un TTM<sup>97-102</sup>. Esto se debe a que el 42% de los pacientes con fibromialgia presentan también síntomas de TTM<sup>103</sup>. Pueden coexistir diversos trastornos de dolor muscular sistémico<sup>104</sup>; por consiguiente, el clínico debe identificarlos y remitir al paciente al especialista apropiado. En el capítulo 12 describiremos mejor este cuadro miálgico sistémico crónico para facilitar su identificación y su diferenciación de un trastorno de los músculos masticatorios.

### TRASTORNOS FUNCIONALES DE LAS ARTICULACIONES TEMPOROMANDIBULARES

Los trastornos funcionales de las ATM son quizá los que se observan con más frecuencia al explorar a un paciente por una disfunción masticatoria. Esto se debe a la gran prevalencia de los signos (no necesariamente de los síntomas). Muchos de los signos, como los ruidos articulares, son indoloros; por tanto, el paciente puede no buscar un tratamiento para los mismos. Sin embargo, cuando se presentan, en general corresponden a uno de estos tres grandes grupos: *alteraciones del complejo cóndilo-disco*, *incompatibilidad estructural de las superficies articulares* y *trastornos articulares inflamatorios*. Los dos primeros grupos se han clasificado conjuntamente como *trastornos de interferencia discal*. Este término fue introducido por primera vez por Welden Bell<sup>105</sup> para describir un grupo de trastornos funcionales originados en problemas del complejo cóndilo-disco. Algunos de estos problemas se deben a un trastorno o alteración de la inserción del disco en el cóndilo; otros, a una incompatibilidad entre las superficies articulares del cóndilo, el disco y la fosa, y otros, al hecho de que unas estructuras bastante normales se hayan desplazado hasta más allá de sus límites de movimiento normales. Aunque estos grandes grupos tienen unas formas de presentación clínica similares, se tratan de manera muy diferente. Es importante, pues, diferenciarlos clínicamente.

Los trastornos inflamatorios son consecuencia de cualquier respuesta protectora localizada de los tejidos que constituyen la ATM. A menudo se deben a alteraciones discales crónicas o progresivas. Los dos síntomas principales de los problemas funcionales de la ATM son el dolor y la disfunción.

## DOLOR

El dolor en cualquier estructura articular (incluyendo las ATM) se denomina *artralgia*. Parecería lógico que este dolor se originara en las superficies articulares cuando la articulación sufre la carga de los músculos. Sin embargo, esto es imposible en una articulación sana, puesto que las superficies articulares carecen de inervación. La artralgia puede tener su origen, pues, sólo en nociceptores situados en los tejidos blandos que circundan la articulación.

Existen tres tejidos periarticulares que contienen estos nociceptores: los ligamentos discales, los capsulares y los tejidos retrodiscales. Cuando estos ligamentos sufren un alargamiento o cuando los tejidos retrodiscales son comprimidos, los nociceptores envían señales y se percibe el dolor. El individuo no es capaz de diferenciar las tres estructuras, por lo que cualquier nociceptor que sea estimulado en cualquiera de ellas emite señales que son percibidas como un dolor articular. La estimulación de los nociceptores crea una acción inhibitoria en los músculos que mueven la mandíbula. En consecuencia, cuando se nota un dolor de manera súbita e inesperada, el movimiento mandibular cesa en seguida (es decir, reflejo nociceptivo). Cuando se percibe un dolor crónico, el movimiento pasa a ser limitado y muy deliberado (es decir, co-contracción protectora).

La artralgia originada en estructuras normales es un dolor agudo, súbito e intenso que se asocia claramente con el movimiento articular. Cuando la articulación se mantiene en reposo, el dolor desaparece con rapidez. Si las estructuras articulares se deterioran, la inflamación puede producir un dolor constante que es acentuado por el movimiento articular. Como se comentará en este capítulo, una alteración de los tejidos articulares da lugar a una pérdida de la superficie articular normal, que crea un dolor que puede tener su origen real en el hueso subarticular.

## DISFUNCIÓN

La disfunción es frecuente en los trastornos funcionales de la ATM. En general se manifiesta por una alteración del movimiento normal de cóndilo-disco, produciendo ruidos articulares<sup>106-108</sup>. Éstos pueden ser un fenómeno aislado de corta duración que se denomina *dic*. Si es intenso a veces se le denomina *pop*.

La *crepitación* es un ruido múltiple, áspero, como de gravilla, que se describe como chirriante y complejo. La disfunción de la ATM puede manifestarse también por una sensación de agarrotamiento cuando el paciente abre la boca. A veces, la mandíbula puede quedar bloqueada. La disfunción de la ATM está siempre directamente relacionada con el movimiento mandibular.

## LA PROGRESIÓN DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Como sucede con los trastornos musculares, no todas las alteraciones funcionales de la ATM son iguales. Por tanto, es esencial una identificación adecuada de los síntomas y el establecimiento de un diagnóstico exacto para poder efectuar un tratamiento con éxito. A continuación se describirán los tres grupos principales de trastornos de la ATM, junto con sus diversos subgrupos. Se identificará la forma de presentación clínica de cada uno y se enumerarán los factores etiológicos más frecuentes.

### Alteraciones del complejo cóndilo-disco

Estos trastornos se manifiestan por toda una gama de alteraciones, la mayoría de las cuales pueden considerarse un espectro continuo de trastornos progresivos. Se producen a causa de que se modifica la relación existente entre el disco articular y el cóndilo. Para comprender estas relaciones conviene revisar brevemente una descripción de la función articular normal (v. cap. 1).

El clínico debe recordar que el disco está unido lateral y medialmente al cóndilo por los ligamentos discales. Así pues, el movimiento de traslación de la articulación puede producirse tan sólo entre el complejo cóndilo-disco y la fosa articular. El único movimiento fisiológico que puede producirse entre el cóndilo y el disco articular es la rotación. Este último puede rotar sobre el cóndilo alrededor de las inserciones de los ligamentos discales en los polos del cóndilo. La amplitud del movimiento de rotación está limitada por la longitud de los ligamentos discales, así como por la lámina retrodiscal inferior por detrás y el ligamento capsular anterior por delante. El grado de rotación del disco sobre el cóndilo lo determina también la morfología del disco, el grado de presión interarticular y el músculo pterigoideo lateral superior, así como la lámina retrodiscal superior.

Cuando se abre la boca y el cóndilo se desplaza hacia delante, la lámina retrodiscal superior se tensa más, permitiendo que el complejo cóndilo-disco salga de la fosa. La presión interarticular producida por los músculos elevadores mantiene el cóndilo sobre la zona intermedia más fina del disco articular, e impide que el borde anterior más grueso se desplace hacia atrás a través del espacio discal entre el cóndilo y la superficie articular de la eminencia. Cuando un individuo muerde algo resistente, la presión interarticular disminuye en la articulación ipsilateral (es decir, el lado de mordida). Para estabilizar la articulación durante la aplicación de esta fuerza, el pterigoideo lateral superior empuja hacia delante el complejo cóndilo-disco. Las fibras de este músculo que están unidas al disco producen una rotación hacia delante, que permite que el borde posterior más grueso se mantenga en íntimo contacto entre las dos superficies articulares. Las fibras laterales que están unidas al cuello del cóndilo lo empujan hacia delante, apoyándolo en la pendiente posterior de la eminencia.

El médico debe recordar que la lámina retrodiscal superior es la única estructura que puede retraer el disco hacia atrás. Esta fuerza sólo puede aplicarse cuando el cóndilo se ha desplazado hacia delante, desplegando y distendiendo la lámina retrodiscal superior. (En la posición cerrada de la articulación no existe tensión en la lámina retrodiscal superior.) El disco puede girar hacia delante por la acción del pterigoideo lateral superior, al que está unido. En la articulación sana, las superficies del cóndilo, el disco y la fosa articular son lisas y deslizantes y permiten un movimiento fácil y sin roce.

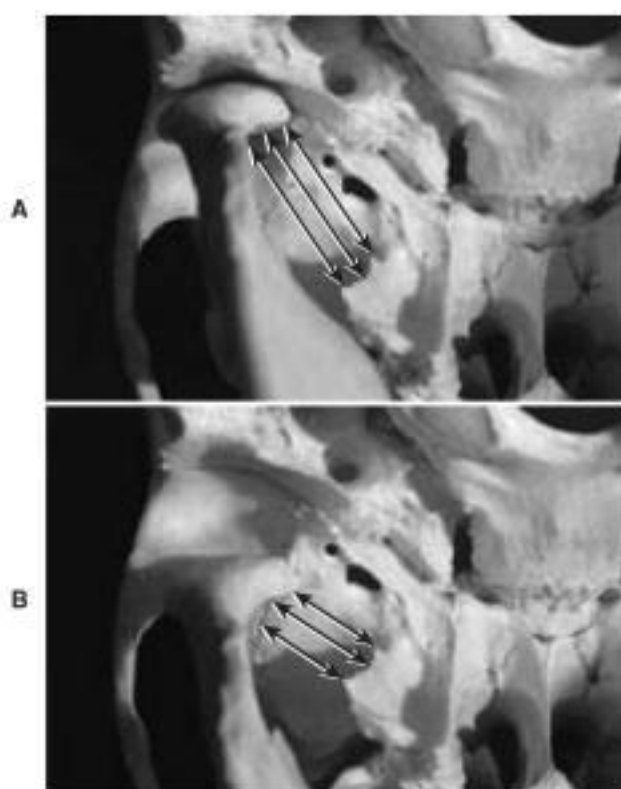
El disco mantiene, pues, su posición sobre el cóndilo durante el movimiento, debido a su morfología y a la presión interarticular. Esta morfología (es decir, los bordes anterior y posterior más gruesos) hace que se autositúe y ello, conjuntamente con la presión interarticular, lo centra sobre el cóndilo. Esta característica de autoposicionamiento es respaldada por los ligamentos discales interno y externo, que no permiten movimientos de deslizamiento del disco sobre el cóndilo.

Si se altera la morfología del disco y los ligamentos discales se alargan, se permite que aquél se deslice (es decir, traslación) a través de la superficie articular del cóndilo. Este tipo de movimiento no se presenta en la articulación sana. Su grado viene dado por las alteraciones que se hayan producido en la morfología del disco y por el grado de elongación de los ligamentos discales.

A modo de explicación, se puede asumir que los ligamentos discales se elongan. (Hay que tener en cuenta que los ligamentos sólo pueden sufrir una elongación, no pueden estirarse. El *estiramiento* implica una extensión seguida de una recuperación de la longitud original. Los ligamentos carecen de elasticidad y, por tanto, una vez elongados suelen mantener esta longitud; v. cap. 1.) En la posición normal de cierre articular y durante su funcionamiento la presión interarticular permite todavía que el disco se coloque sobre el cóndilo y no se aprecian síntomas extraños. Una alteración de la morfología del disco, acompañada de una elongación de los ligamentos discales, puede modificar esta relación de funcionamiento normal. En la posición articular de cierre en reposo, la presión interarticular es muy baja. Si los ligamentos se elongan, el disco puede moverse libremente sobre la superficie articular del cóndilo. Como en esta posición de cierre la lámina retrodiscal superior no influye mucho en la situación del disco, la tonicidad del pterigoideo lateral superior facilitará que el disco adopte una posición más avanzada sobre el cóndilo.

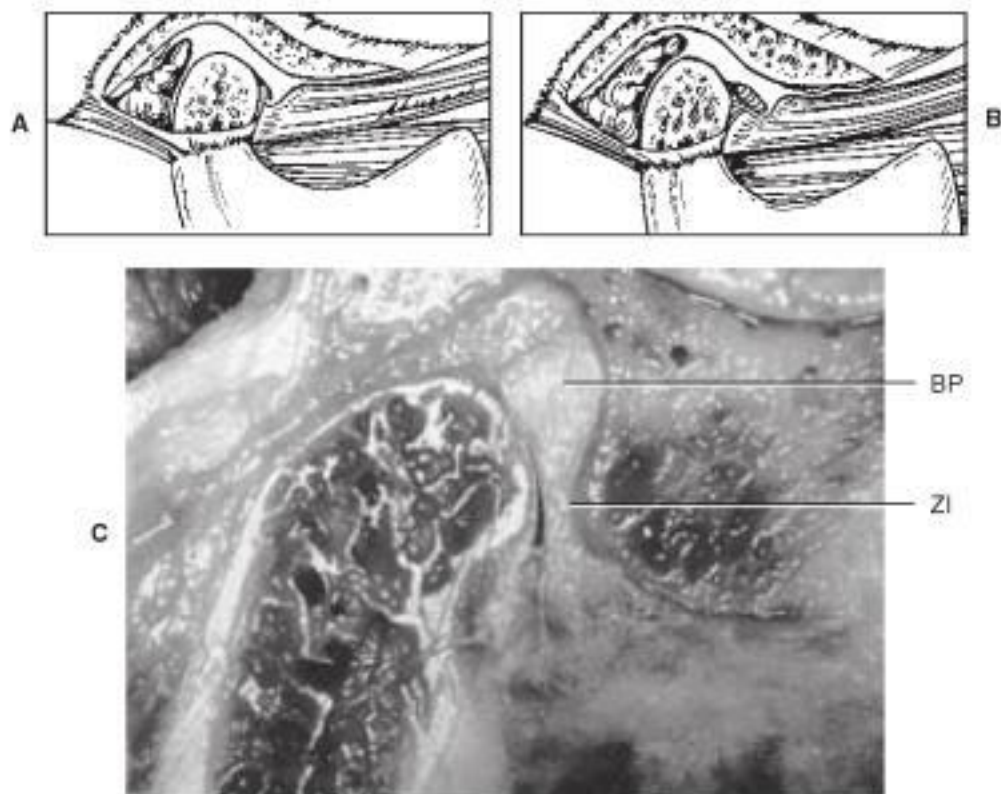
El movimiento del disco hacia delante estará limitado por la longitud de los ligamentos discales y el grosor del borde posterior del disco. De hecho, la inserción del pterigoideo lateral superior tira del disco no sólo hacia delante, sino también hacia dentro sobre el cóndilo (fig. 8-5). Si la tracción de este músculo es persistente, con el paso del tiempo el borde posterior del disco puede hacerse más delgado. Al hacerse más delgada esta área, el disco puede desplazarse más en sentido anteromedial. La lámina retrodiscal superior aporta poca resistencia en la posición de cierre articular, por lo que la postura medial y anterior del disco se mantiene. Al adelgazarse su borde posterior puede desplazarse más hacia el espacio discal, con lo que el cóndilo se sitúa sobre el borde posterior del disco. Este trastorno se denomina *desplazamiento funcional del disco* (fig. 8-6). La mayoría de las personas presentan en un principio los desplazamientos funcionales del disco como una sensación de alteración momentánea durante el movimiento, pero en general sin dolor. Éste puede aparecer en ocasiones cuando el individuo muerde (es decir, una mordida muy fuerte) y activa el pterigoideo lateral superior. Con la tracción de este músculo, el disco se desplaza aún más y la tensión en el ligamento discal ya elongado puede producir un dolor articular.

Cuando el disco se encuentra en esta posición más adelantada y medial, la función de la articulación



**Fig. 8-5** **A**, En la posición de cierre articular, la tracción del músculo pterigoideo lateral superior va en una dirección anteromedial (flechas). **B**, Cuando la mandíbula realiza una traslación hacia delante mediante una protrusión, la tracción del extremo superior tiene una dirección aún más medial (flechas). En esta posición de protrusión, la principal tracción direccional del músculo es medial y no anterior.

puede quedar algo comprometida. Cuando se abre la boca y el cóndilo se desplaza hacia delante, puede existir un corto recorrido de movimiento de traslación entre el cóndilo y el disco, hasta que el primero adopta de nuevo su posición normal sobre el área más delgada del disco (es decir, a la zona intermedia). Una vez se ha producido la traslación sobre la superficie posterior del disco hasta llegar a la zona intermedia, la presión interarticular mantiene esta relación y el disco es desplazado de nuevo hacia delante con el cóndilo en el resto del movimiento de traslación. Una vez completado el movimiento hacia delante, el cóndilo empieza a regresar y las fibras distendidas de la lámina retrodiscal superior facilitan de forma activa este regreso del disco con el cóndilo a la posición de cierre articular. De nuevo, la presión in-



**Fig. 8-6** **A**, Situación normal del disco sobre el cóndilo en la posición de cierre articular. **B**, Desplazamiento funcional del disco. Obsérvese que su borde posterior se ha adelgazado y que los ligamentos discal y retrodiscal inferior están elongados, permitiendo que la actividad del pterigoideo lateral superior desplace el disco hacia delante (y hacia dentro). **C**, En esta pieza, el cóndilo se articula con la banda posterior del disco (BP) y no con la zona intermedia (ZI). Esto corresponde a un desplazamiento anterior del disco. (Por cortesía del Dr. Julio Turell, Universidad de Montevideo, Uruguay.)

terarticular mantiene la superficie del cóndilo sobre el área intermedia del disco, al no permitir que el borde anterior más grueso pase entre el cóndilo y la eminencia articular.

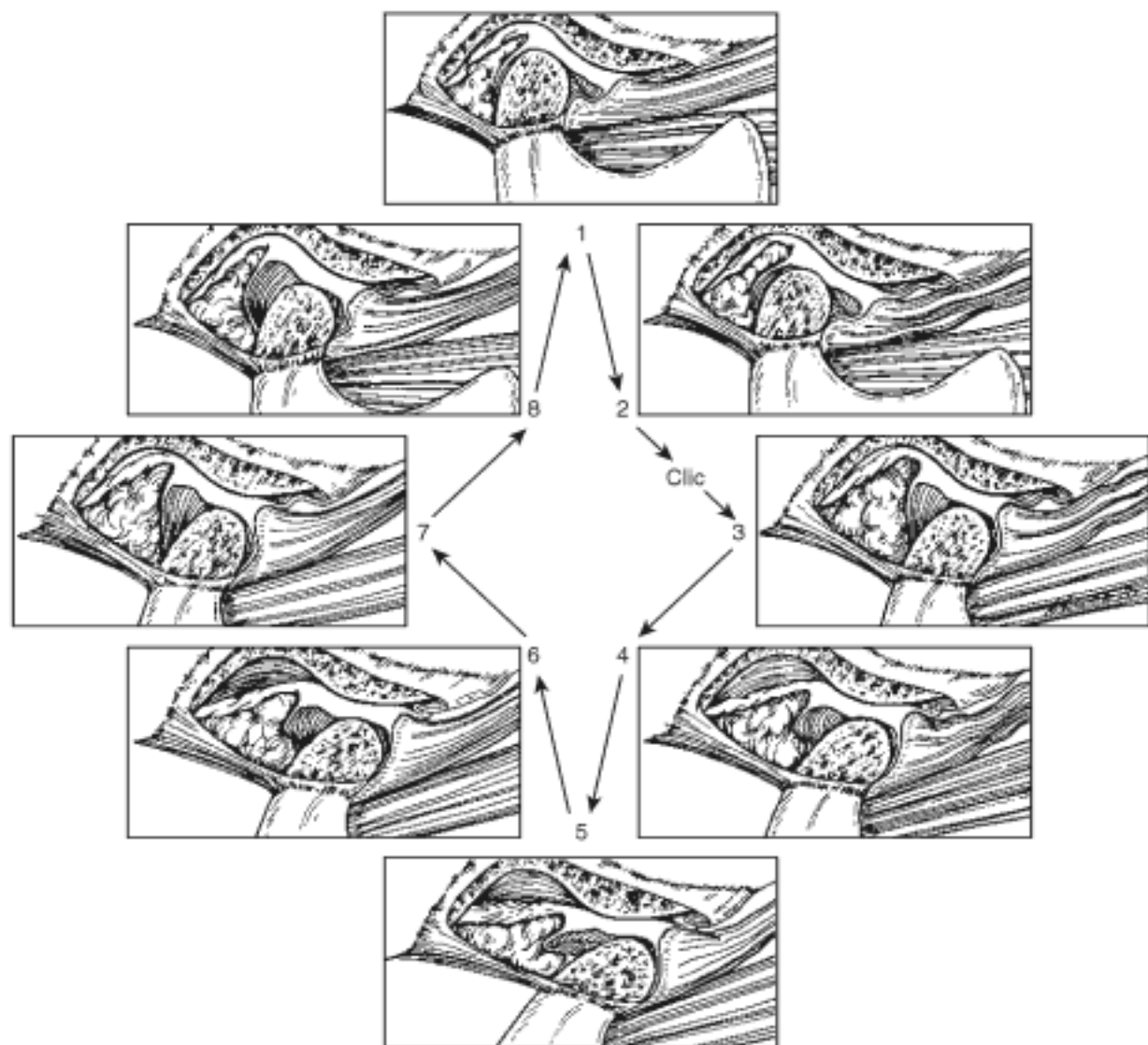
Cuando se encuentra en la posición de cierre articular, el disco queda de nuevo libre para moverse según las exigencias de sus inserciones funcionales. La presencia de una tonicidad muscular facilitará otra vez que el disco adopte la posición más anteromedial permitida por las inserciones discales y por su propia morfología. Cabe imaginar que si existiera una hiperactividad muscular, el pterigoideo lateral superior tendría una influencia aún mayor en la posición del disco.

La característica importante de esta relación funcional es que el cóndilo sufre un cierto grado de

traslación sobre el disco cuando se inicia el movimiento. Éste no se produce en la articulación normal. Durante el mismo, la mayor presión interarticular puede impedir que las superficies articulares se desplacen una sobre la otra de manera suave. El disco se puede adherir o fruncir ligeramente, provocando un movimiento abrupto del cóndilo sobre el mismo al pasar a la relación cóndilo-disco normal. Este movimiento abrupto se acompaña a menudo de un chasquido. Una vez se ha producido el clic, se restablece dicha relación y se mantiene durante el resto del movimiento de apertura. Al cerrar la boca, la relación normal del disco y el cóndilo se mantiene a causa de la presión interarticular. Sin embargo, una vez cerrada la boca y reducida la presión interarticular, el disco puede ser trasladado de nuevo hacia de-

lante por la tonicidad del músculo pterigoideo lateral superior. En la mayoría de los casos, si el desplazamiento es leve y la presión interarticular es baja, no se aprecia ningún clic durante este nuevo movimiento (fig. 8-7). Este clic simple detectado durante la apertura corresponde a las fases más tempranas de un trastorno discal que se denomina también *desarreglo interno*.

Si la alteración persiste, se aprecia una segunda fase de desarreglo. Cuando el disco es reposicionado de manera más crónica hacia delante y hacia dentro por la acción muscular del pterigoideo lateral superior, los ligamentos discales sufren un mayor alargamiento. Un posicionamiento avanzado persistente del disco causa también una elongación de la lámina retrodiscal inferior. Junto a esta alteración se produ-



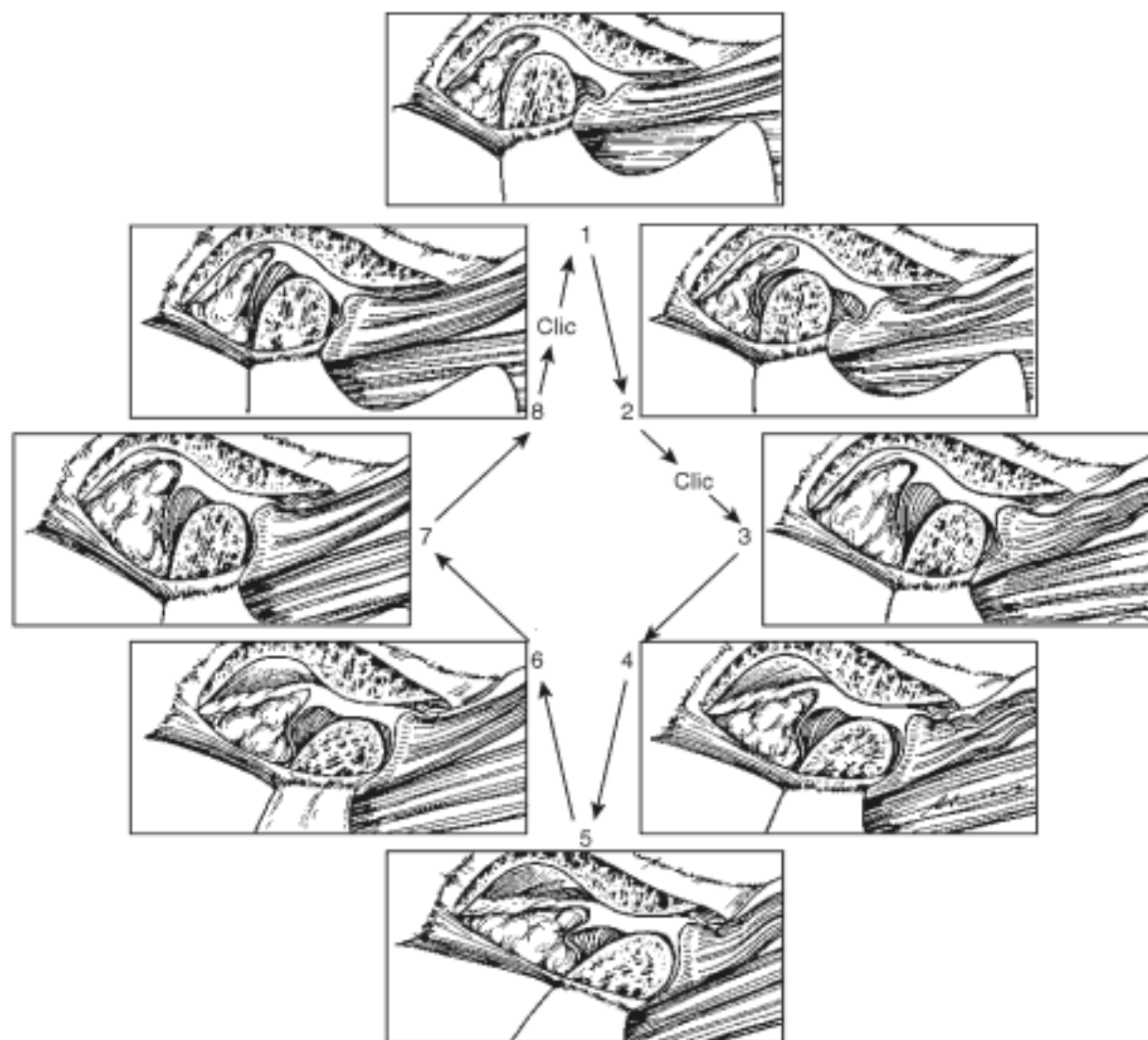
**Fig. 8-7 CLIC SIMPLE.** Entre las posiciones 2 y 3 se nota un clic cuando el cóndilo se desplaza por el borde posterior hacia la zona intermedia del disco. Se produce una función normal del complejo cóndilo-disco durante el resto del movimiento de apertura y cierre. En la posición de cierre articular (1), el disco se desplaza de nuevo hacia delante (y hacia dentro) por la acción del pterigoideo lateral superior.

ce un adelgazamiento continuado del borde posterior del disco, que permite que éste adopte una posición más anterior, haciendo que el cóndilo se sitúe más hacia atrás sobre el borde posterior<sup>107-109</sup>. Las alteraciones morfológicas del disco en el área en que reposa el cóndilo pueden producir un segundo chasquido durante las últimas fases del retorno del cóndilo, inmediatamente antes de la posición articular

de cierre. Esta fase de alteración se denomina *clic recíproco*<sup>110</sup>.

El clic recíproco (fig. 8-8) se caracteriza por lo siguiente:

1. Durante la apertura mandibular, se oye un ruido que corresponde al movimiento del cóndilo sobre el borde posterior del disco, para pasar a su posición normal sobre la zona intermedia. La relación



**Fig. 8-8 CLIC RECÍPROCO.** Entre las posiciones 2 y 3 se nota un clic cuando el cóndilo se desplaza por el borde posterior del disco. Se produce una función normal del complejo cóndilo-disco durante el resto del movimiento de apertura y cierre hasta aproximarse a la posición de cierre articular. Entonces se oye un segundo clic cuando el cóndilo se desplaza de nuevo de la zona intermedia al borde posterior del disco (entre las posiciones 8 y 1).

disco-cóndilo normal se mantiene durante el resto del movimiento de apertura.

2. Durante el cierre se mantiene la postura normal del disco hasta que el cóndilo se sitúa de nuevo muy cerca de la posición articular de cierre.
3. Al aproximarse a la posición articular de cierre, la tracción posterior de la lámina retrodiscal superior se reduce.
4. La combinación de la morfología discal y la tracción del pterigoideo lateral superior permiten que el disco se deslice de nuevo hacia la posición más anterior, en la que se inició el movimiento. Este movimiento final del cóndilo por el borde posterior del disco crea un segundo chasquido, que constituye el clic recíproco.

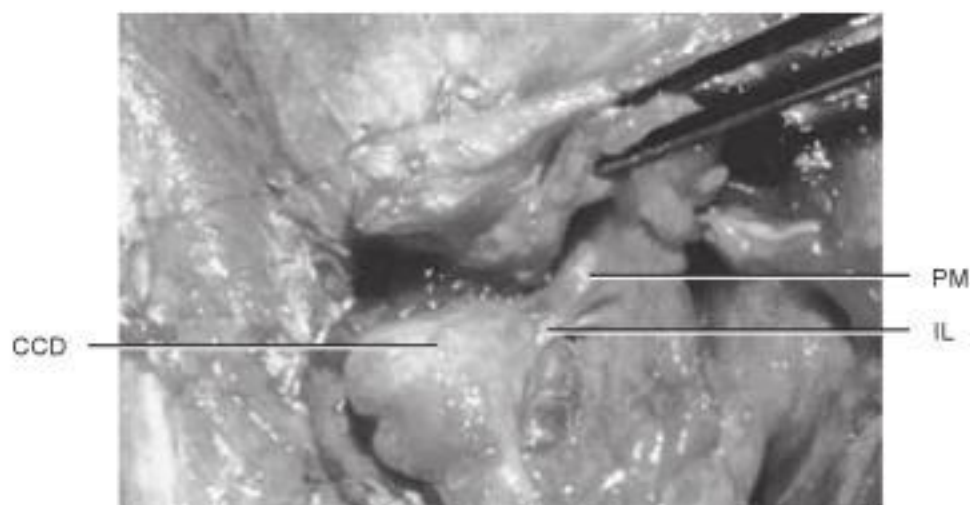
El clic de apertura puede producirse en cualquier momento del movimiento, según la morfología del disco y el cóndilo, la tracción muscular y la de la lámina retrodiscal superior. El clic de cierre se produce casi siempre muy cerca de la posición de cierre o de intercuspidad (PIC).

Es importante para el clínico recordar que cuando el disco es desplazado hacia delante por los músculos, la lámina retrodiscal superior sufre una ligera elongación. Si la situación se mantiene durante un período de tiempo prolongado, la elasticidad de esta lámina puede fallar y desaparecer. Es importante re-

cordar que esta área es la única estructura que puede aplicar una fuerza de retracción al disco. Una vez perdida esta fuerza no existe ningún mecanismo que permita retraer el disco hacia atrás.

Algunos autores<sup>110</sup> indican que el músculo pterigoideo lateral superior no es el principal factor de influencia en el desplazamiento anteromedial del disco. Aunque parece tratarse de un factor influyente evidente, sin duda existen otras características que deben tenerse en cuenta. Tanaka<sup>112,113</sup> ha identificado la presencia de una inserción ligamentosa de la porción medial del complejo cóndilo-disco en la pared medial de la fosa (fig. 8-9). Si este ligamento estuviera en tensión, el movimiento del cóndilo hacia delante podría crear una fijación medial del disco. Tanaka<sup>112</sup> ha observado también que los tejidos retrodiscales están firmemente adheridos a la cara medial de la fosa posterior, pero no a la cara lateral. Esto podría sugerir que el lado lateral del disco puede ser desplazado con mayor facilidad que el medial, permitiendo con ello que la dirección del desplazamiento discal sea más anteromedial. Es probable que existan otros factores aún no descritos. Son necesarias más investigaciones en este campo.

Teniendo esto en cuenta, podemos iniciar el comentario de la siguiente fase de la alteración discal. El médico tendrá en cuenta que cuanto mayor es el



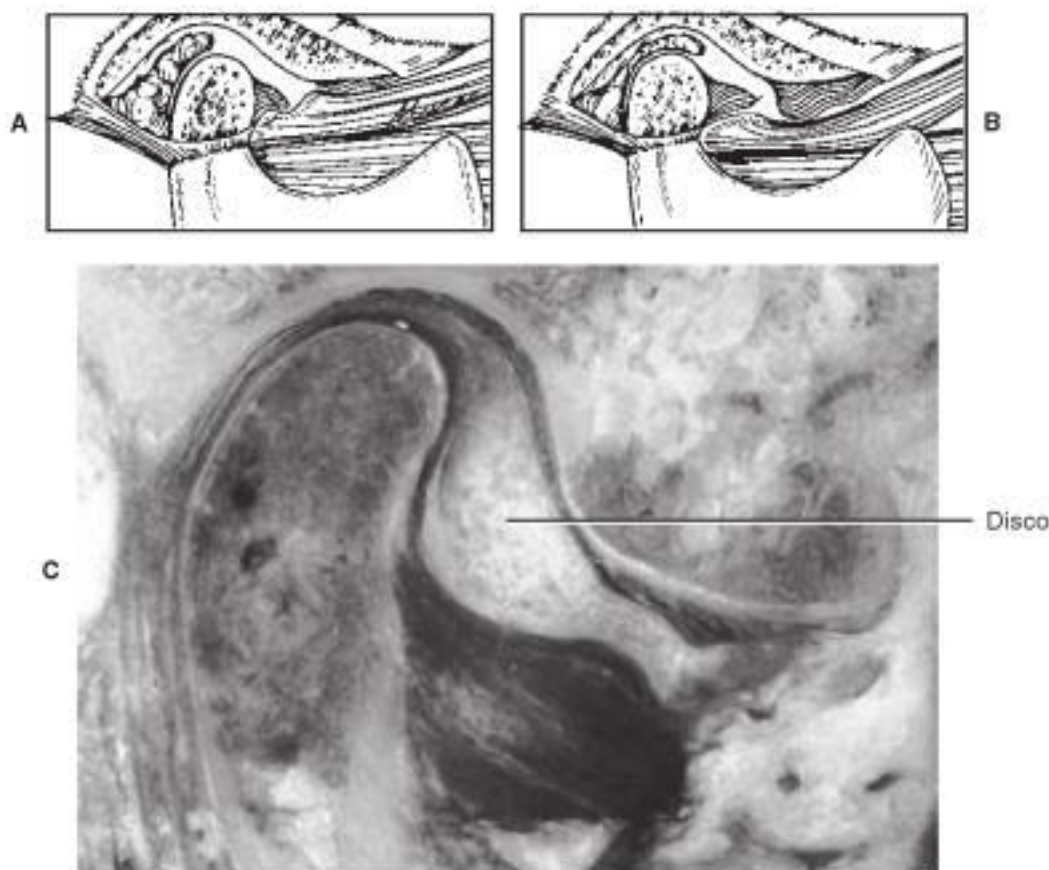
**Fig. 8-9** Esta pieza muestra una inserción ligamentosa (IL) del complejo cóndilo-disco (CCD) en la pared medial de la fosa (PM). Durante el movimiento del cóndilo hacia delante, esta inserción puede traccionar el disco en una dirección anteromedial. Esta inserción ha sido demostrada por Tanaka y puede ayudar a explicar el desplazamiento en dirección anteromedial de algunos discos. (Por cortesía del Dr. Terry Tanaka, Chula Vista, California.)

desplazamiento anterior y medial del disco, más importante es el adelgazamiento de su borde posterior y más se alargan el ligamento discal lateral y la lámina retrodiscal inferior<sup>14</sup>. Además, un movimiento anterior prolongado del disco da lugar a una mayor pérdida de elasticidad de la lámina retrodiscal superior. Cuanto más se modifica la forma del disco para acomodarse a la tracción muscular y a la posición del cóndilo, mayores son las probabilidades de que aquél sea empujado por el espacio discal, colapsando el espacio articular por detrás. En otras palabras, si el borde posterior del disco se adelgaza, el pterigoideo lateral superior puede traccionar de él completamente por el espacio discal. Cuando esto ocurra, la presión interarticular colapsará el espacio discal, atrapando al disco en la posición adelantada. Entonces, la siguiente traslación completa del cóndilo

se verá impedida por la situación anterior y medial del disco. El individuo nota la articulación bloqueada en una posición de cierre limitada. Dado que las superficies articulares han quedado separadas, este trastorno se denomina *luxación funcional del disco* (fig. 8-10).

Como ya se ha descrito, un desplazamiento funcional del disco puede crear ruidos articulares cuando el cóndilo pasa por el disco durante la traslación normal de la mandíbula. Si este último sufre una luxación funcional, los ruidos se eliminan puesto que no puede producirse el deslizamiento. Esta información puede ser útil para diferenciar un desplazamiento de una luxación funcional.

Algunos individuos con una luxación funcional del disco pueden mover la mandíbula en varias direcciones laterales para acomodar el movimiento del cóndilo

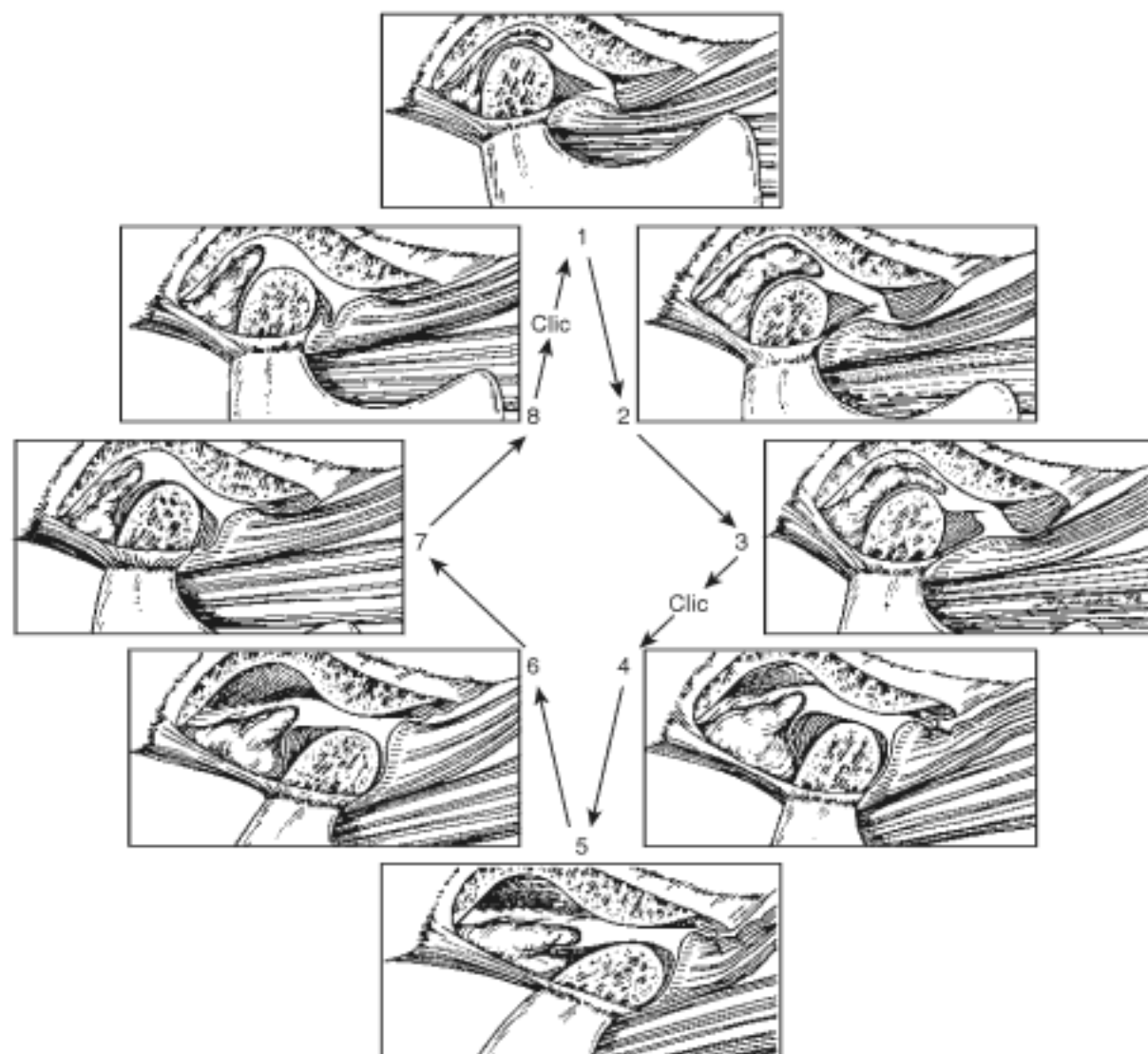


**Fig. 8-10** **A**, Discos con desplazamiento funcional. **B**, Discos con luxación funcional. Obsérvese que, en este último, el espacio articular está estrechado y el disco queda atrapado en una posición anterior (y medial). **C**, En esta muestra el disco presenta una luxación funcional anterior respecto del cóndilo. (Por cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, NY.)



dilo sobre el borde posterior del disco y así se resuelve la situación de bloqueo. Si éste se produce sólo raras veces y el individuo puede resolverlo sin ayuda, se denomina *luxación funcional con reducción*. A menudo, el paciente indicará que la mandíbula «se queda atascada» cuando se abre mucho la boca (fig. 8-11). Este trastorno puede ser o no doloroso, según la intensidad y la duración del bloqueo y la integridad de las estructuras de la articulación. Si es agudo, ha apare-

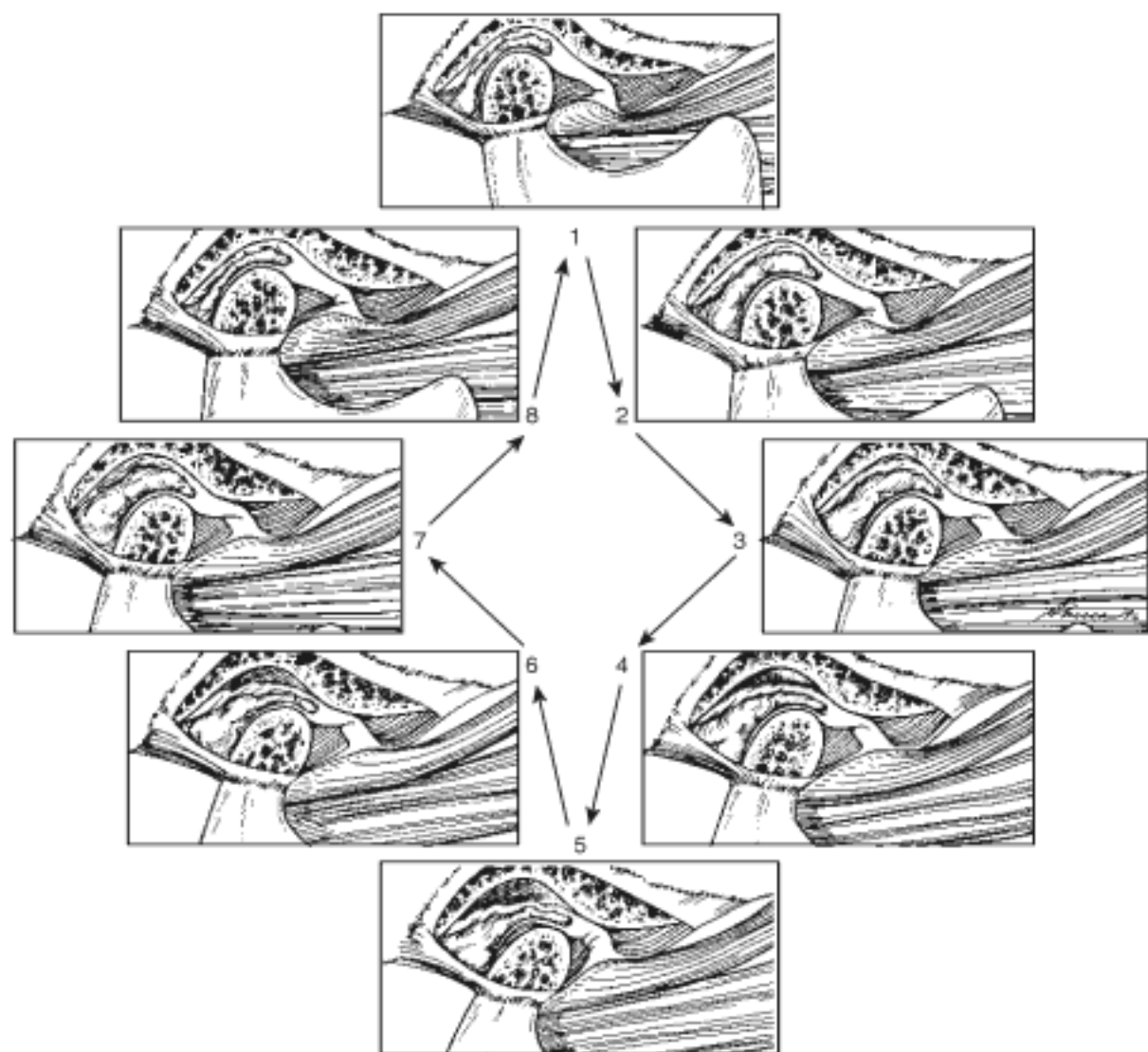
cido hace poco y es de corta duración, el dolor articular sólo puede asociarse a la elongación de los ligamentos articulares (como el que se produce al intentar forzar la apertura mandibular). Cuando los episodios de bloqueo se hacen más frecuentes y crónicos, los ligamentos se alteran y se pierde la inervación. El dolor pasa a estar menos asociado a los ligamentos y más relacionado con las fuerzas que reciben los tejidos retrodiscales.



**Fig. 8-11 LUXACIÓN FUNCIONAL DEL DISCO CON REDUCCIÓN.** Durante la apertura el cóndilo pasa sobre el borde posterior del disco hacia la zona intermedia del mismo, con lo que se reduce la luxación discal (entre las posiciones 3 y 4). Se oye un segundo clic cuando el cóndilo se aleja de la porción posterior del disco cuando éste vuelve a luxarse (entre las posiciones 8 y 1).

La siguiente fase de la alteración discal se denomina *luxación funcional del disco sin reducción*. Este trastorno aparece cuando el individuo no puede restablecer la posición normal del disco luxado sobre el cóndilo. La boca no puede abrirse al máximo, ya que la situación del disco no permite una traslación completa del cóndilo (fig. 8-12). Es característico que la apertura inicial sea de sólo 25 a 30 mm interincisivos, lo que corresponde a la rotación máxima de la articulación. Por lo general, el individuo no se da cuenta de cuál es la articulación afectada y puede

recordar el momento en el que se produjo la sensación de bloqueo. Sólo se suele bloquear una articulación, por lo que clínicamente se observa un patrón de movimiento mandibular diferenciado. La articulación con el disco en luxación funcional sin reducción no permite una traslación completa de su cóndilo, mientras que la otra articulación funciona con normalidad. Por tanto, cuando el paciente abre mucho la boca, la línea media de la mandíbula se desvía hacia el lado afectado. Además, el individuo puede realizar un movimiento lateral normal hacia el



**Fig. 8-12 BLOQUEO CERRADO.** El cóndilo no adopta nunca una relación normal con el disco, sino que hace que éste se desplace delante de él. Esta situación limita la distancia de traslación hacia delante.

lado afectado (el cóndilo de este lado realiza tan sólo una rotación). Sin embargo, cuando se intenta el desplazamiento hacia el área no afectada, aparece una restricción (el cóndilo del lado afectado no puede sufrir una traslación más allá del disco con una luxación funcional anterior). La luxación sin reducción se denomina *bloqueo cerrado*<sup>110</sup>. Los pacientes pueden presentar dolor cuando la mandíbula se desplaza hacia el punto de limitación, pero el trastorno no tiene por qué acompañarse de dolor<sup>115-118</sup>.

Si el bloqueo cerrado persiste, el cóndilo se situará crónicamente sobre los tejidos retrodiscales. Éstos no poseen una estructura anatómica que les permita aceptar fuerzas. En consecuencia, cuando se aplica una fuerza es muy posible que estos tejidos sufran alteraciones<sup>108,119,120</sup>. Con estos cambios se produce inflamación tisular (descrita en otro grupo de los trastornos de la ATM).

Cualquier trastorno o alteración que dé lugar a una elongación de los ligamentos discales o a un adelgazamiento del disco puede causar estos problemas del complejo cóndilo-disco. Sin duda, uno de los factores más comunes son los traumatismos. Deben considerarse dos tipos generales de éstos: *macrotraumatismo* y *microtraumatismo*.

**Macrotraumatismo.** Se define como macrotraumatismo cualquier fuerza repentina que actúe sobre la articulación y pueda producir alteraciones estructurales. Las alteraciones estructurales más frecuentes en la ATM son el estiramiento de los ligamentos discales. Los macrotraumatismos pueden subdividirse en dos tipos: traumatismos directos e indirectos.

**Traumatismo directo.** Es innegable que un traumatismo directo importante sobre el maxilar inferior, como un golpe en el mentón, puede producir instantáneamente un trastorno intracapsular. Si este traumatismo se produce con los dientes separados (es decir, traumatismo de boca abierta), el cóndilo puede experimentar un desplazamiento brusco en la fosa articular. A este movimiento brusco del cóndilo se oponen los ligamentos. Si la fuerza aplicada es importante, éstos pueden sufrir una elongación, que puede comprometer la mecánica normal de cóndilo-disco. La laxitud resultante puede motivar un desplazamiento discal y causar síntomas de clic y de atrapamiento. Un macrotraumatismo inesperado en la mandíbula (como el que podría sufrirse en una caída o un accidente de tráfico) puede dar lugar a un movimiento, a una luxación discal o a ambos<sup>121-132</sup>.

Ha de señalarse que cuando se produce un traumatismo con la boca abierta, a menudo la articulación opuesta al lugar del traumatismo recibe la mayor parte de la lesión. Por ejemplo, si un individuo recibe un golpe en el lado derecho de la mandíbula, ésta se desvía rápidamente hacia la izquierda. El cóndilo derecho está bien soportado por la pared medial de la fosa, por lo que éste no se desplaza y los ligamentos no sufren daño. Sin embargo, cuando el golpe se produce en el lado derecho, el cóndilo izquierdo es forzado rápidamente a una lateralidad cuando no hay soporte óseo, sino ligamentoso. Estos ligamentos se elongan súbitamente, dando lugar a un desplazamiento del menisco de la ATM hacia la izquierda.

Los macrotraumatismos pueden producirse también cuando los dientes están juntos (es decir, traumatismo de boca cerrada). Si la mandíbula recibe un golpe cuando los dientes están juntos, la intercuspidad dental mantiene la posición mandibular, evitando el desplazamiento articular. El traumatismo con la boca cerrada es pues menos nocivo para el complejo cóndilo-disco. La reducción de las posibles lesiones se manifiesta con claridad si se analiza la incidencia de lesiones asociadas con la actividad deportiva. Los deportistas que llevan aparatos de protección bucal presentan un número de lesiones mandibulares muy inferior al de los que no los llevan<sup>133,134</sup>. Cuando cabe prever un posible traumatismo facial, es aconsejable, pues, llevar un aparato de protección blando o al menos mantener los dientes apretados en la PIC. Por desgracia, la mayoría de los macrotraumatismos son imprevistos (es decir, por accidentes de tráfico), por lo que los dientes están separados y suelen producir lesiones de las estructuras articulares.

No es probable que los traumatismos con la boca cerrada carezcan de consecuencias. Aunque puede no producirse una elongación de los ligamentos, las superficies articulares pueden sufrir una carga traumática brusca<sup>135</sup>. Este tipo de impacto puede alterar la superficie articular del cóndilo, la fosa o el disco, lo que puede dar lugar a alteraciones en las superficies lisas de deslizamiento de la articulación, causando una aspereza e incluso un enganche durante el movimiento. Este tipo de traumatismos pueden causar, pues, adherencias, que se abordarán más adelante en este mismo capítulo.

Los macrotraumatismos pueden ser también iatrogénicos. Siempre que se realiza una extensión excesiva de la mandíbula puede producirse una elongación de los ligamentos. Los pacientes presentan un mayor

riesgo de este tipo de lesión si están sedados, con lo que se reduce la estabilización articular normal que mantienen los músculos. Algunos ejemplos frecuentes de traumatismos iatrogénicos son las técnicas de intubación<sup>136-139</sup>, las intervenciones de extracción del tercer molar y las técnicas dentales prolongadas. De hecho, cualquier apertura amplia de la boca (p. ej., un bostezo) puede elongar los ligamentos discales<sup>121</sup>. Los profesionales de la medicina y la odontología deben tener presente estos trastornos para no crear un problema de alteración discal que podría persistir durante toda la vida del paciente.

**Traumatismo indirecto.** Un *traumatismo indirecto* es cualquier lesión que pueda afectar a la ATM como consecuencia de una fuerza repentina que no impacta directamente en el maxilar inferior ni hace contacto con el mismo. El tipo más corriente de traumatismo indirecto es el producido por una lesión de flexión-extensión cervical (es decir, lesión en latigazo)<sup>123,129,140,141</sup>. Aunque la literatura refleja que existe una asociación entre la lesión en latigazo y los síntomas de TTM, todavía no se dispone de datos sobre la naturaleza exacta de esta relación<sup>142-145</sup>.

Estudios recientes con modelos informáticos parecen indicar que determinados accidentes de circulación no producen una flexión-extensión de la ATM parecida a la que se observa en el cuello<sup>146,147</sup>. Las pruebas de accidentes de circulación con voluntarios no han permitido demostrar que el maxilar inferior se mueva durante los impactos por detrás<sup>148</sup>. Por consiguiente, existen pocas pruebas concluyentes que confirmen que los traumatismos indirectos suelen producir un desplazamiento súbito del cóndilo dentro de la fosa articular, provocando una lesión en los tejidos blandos parecida a la observada en la columna cervical<sup>149,150</sup>. Esto no quiere decir que no se puedan producir nunca este tipo de lesiones, únicamente que es muy improbable.

Si esto fuera cierto, entonces ¿por qué se asocian con tanta frecuencia los síntomas de TTM con las lesiones de la columna cervical<sup>123,129,141,144,145</sup>? Para poder responder a esta pregunta primero hay que comprender los síntomas heterotópicos (v. cap. 2). El clínico siempre debe tener presente que el dolor profundo y constante procedente de la columna cervical suele provocar síntomas heterotópicos en la cara<sup>48</sup>. Estos síntomas heterotópicos pueden ser un dolor referido (es decir, sensitivos), una co-contracción de los músculos masticatorios (es decir, motores) o ambos. Kronn<sup>144</sup> asegura que los pacientes que han sufrido recientemente lesiones en latigazo tienen una

gran incidencia de dolor temporomandibular, limitación de la apertura bucal y dolor a la palpación de los músculos masticatorios mayor que la del grupo de sujetos control. Todos éstos parecen ser síntomas heterotópicos asociados al dolor profundo de origen cervical. Este concepto tiene una importancia clínica enorme, ya que influye directamente en el tratamiento. Tal como explicaremos en capítulos sucesivos, el tratamiento dirigido a las estructuras masticatorias apenas influye en la resolución del dolor cervical profundo. Es necesario actuar esencialmente sobre la lesión cervical (es decir, en el origen del dolor).

**Microtraumatismo.** Un *microtraumatismo* se define como cualquier pequeña fuerza aplicada a las estructuras articulares que se produce de manera repetida durante un período de tiempo prolongado. Como se explicaba en el capítulo I, los tejidos conjuntivos fibrosos densos que recubren las superficies articulares pueden tolerar bastante bien las fuerzas de carga. De hecho, estos tejidos necesitan una cierta cantidad de carga para sobrevivir, ya que las fuerzas de carga hacen entrar y salir el líquido sinovial de las superficies articulares (introduciendo los nutrientes y extrayendo los productos de desecho). Sin embargo, si las cargas sobrepasan los límites funcionales del tejido se pueden producir cambios o daños irreversibles. Una vez que se superan esos límites, las fibrillas de colágeno se fragmentan, mermando la rigidez de la malla colagenosa. Debido a ello, el gel de proteoglicanos-agua se hincha y penetra en el espacio articular, reblandeciendo la superficie articular. Es lo que se conoce como *condromalacia*<sup>151</sup>. Esta fase inicial de la condromalacia es reversible si disminuyen las cargas excesivas. Sin embargo, si las cargas siguen sobrepasando la capacidad de los tejidos articulares se pueden producir cambios irreversibles. Pueden empezar a aparecer zonas de fibrilación, que producen irregularidades focales en las superficies articulares<sup>152</sup>. Este proceso modifica las características de fricción y puede favorecer la adhesión de las superficies articulares, provocando cambios en la mecánica del movimiento cóndilo-disco. La adherencia mantenida o la rugosidad generan distorsiones en los ligamentos discales durante los movimientos y, con el tiempo, pueden llegar a desplazar el disco<sup>151</sup> (tal como se verá más adelante en esta sección).

También hay que considerar en relación con la carga la teoría de la hipoxia-reperusión. Como se expuso previamente, la carga de las superficies articulares es un proceso normal y necesario para la buena salud. Sin embargo, en ocasiones las fuerzas aplicadas sobre las superficies articulares pueden sobrepasar la

presión capilar de los vasos que irrigan la zona. Si persiste esa presión puede producirse una hipoxia en las estructuras irrigadas por los vasos. Cuando la presión interarticular vuelve a los valores normales se observa una fase de reperfusión. Se cree que durante esta fase de reperfusión se liberan radicales libres al líquido sinovial. Estos radicales libres pueden degradar rápidamente el ácido hialurónico que protege los fosfolípidos que recubren y lubrican las superficies articulares<sup>158-159</sup>. Una vez que desaparecen los fosfolípidos<sup>160</sup>, las superficies articulares dejan de deslizarse con suavidad y empiezan a deteriorarse. La «adhesión» resultante puede provocar también un desplazamiento del disco. Los radicales libres también pueden inducir cuadros hiperalgésicos y, por consiguiente, provocar dolor articular<sup>161-164</sup>.

Un microtrauma puede deberse a la carga articular que producen algunos cuadros de hiperactividad muscular como el bruxismo o el rechinar de dientes<sup>165,166</sup>, especialmente si el bruxismo es intermitente y los tejidos no tienen la oportunidad de adaptarse. Es probable que si el bruxismo se prolonga, los tejidos articulares se puedan adaptar a las fuerzas de carga y no se produzcan cambios. De hecho, en la mayoría de los pacientes la carga gradual de las superficies articulares da lugar a un tejido articular más grueso y tolerante<sup>167-169</sup>.

Otro tipo de microtraumatismo es el que se debe a la inestabilidad mandibular ortopédica. Como ya se ha indicado, existe una estabilidad ortopédica cuando la PIC estable de los dientes se encuentra en armonía con la posición musculoesqueléticamente estable de los cóndilos. Cuando no se da esta situación pueden producirse microtraumatismos. Éstos no tienen lugar cuando los dientes entran primero en contacto, sino tan sólo durante la carga del sistema masticatorio efectuada por los músculos elevadores. Cuando los dientes se encuentran ya en la PIC, la actividad de los elevadores aplica una carga a los dientes y las articulaciones. La PIC constituye la situación más estable de los dientes, por lo que la carga es aceptada por éstos sin ninguna consecuencia. Asimismo, si los cóndilos se encuentran en una relación estable en las fosas, la carga no presenta tampoco efectos adversos en las estructuras articulares. Sin embargo, si la carga se produce cuando una articulación no está en relación estable con el disco y la fosa, puede producirse un movimiento inusual en un intento de ganar estabilidad. Este desplazamiento es con frecuencia traslatorio entre el disco y el cóndilo. Este movimiento puede causar

una elongación de los ligamentos discales y un adelgazamiento del disco. El clínico debe recordar que la cantidad e intensidad de la carga afectan en gran manera al hecho de que la inestabilidad ortopédica dé lugar o no a una alteración discal. Así pues, en los pacientes con bruxismo e inestabilidad ortopédica es más probable la aparición de problemas que en los individuos con la misma oclusión que no lo presentan.

Una cuestión importante que se plantea en odontología es la siguiente: ¿qué estados oclusales se suelen asociar a alteraciones discales? Se ha observado que cuando un estado oclusal hace que un cóndilo adopte una posición posterior respecto a la musculoesqueléticamente estable, el borde posterior del disco puede adelgazarse<sup>170</sup>. Un estado oclusal frecuente que parece proporcionar esta situación es el de la mordida profunda de clase II esquelética, que parece agravarse aún más cuando existe también una relación anterior de división 2<sup>171-175</sup>. Sin embargo, se debe tener presente que no todos los pacientes con maloclusiones de clase II presentan trastornos de alteración discal. Algunos estudios no establecen ninguna relación entre la maloclusión de clase II y estos trastornos<sup>176-183</sup>. En otros estudios no se ha observado ninguna asociación entre la relación horizontal y vertical de los dientes anteriores y las alteraciones discales<sup>188-190</sup>. La característica importante de un estado oclusal que da lugar a una alteración discal es la falta de estabilidad articular cuando los dientes están en oclusión completa. Es probable que algunas maloclusiones de clase II proporcionen una estabilidad articular, mientras que con otras no es así. Otro factor que debe considerarse es la cantidad de carga aplicada a la articulación. Tal vez la carga articular sea más nociva con ciertas maloclusiones de clase II.

Otra consideración con respecto a la estabilidad ortopédica y a los trastornos intracapsulares está relacionada con los contactos dentales asociados a los movimientos excéntricos mandibulares. La mayoría de los estudios hasta la fecha han realizado observaciones acerca de la relación estática entre los dientes y los síntomas de TTM. Tal vez, el estudio de los contactos dentales durante los movimientos mandibulares podría revelar nuevos datos. En un estudio<sup>191</sup> se encontró una relación positiva entre la dislocación del disco y los contactos dentales en el lado de no trabajo. La evidencia sugiere que si un contacto en el lado de no trabajo era el contacto predominante durante un movimiento excéntrico, se reducirá significa-

tivamente la carga en el cóndilo del mismo lado. Si a esta oclusión se une una carga importante como el bruxismo, puede conseguirse la estabilidad articular. Han de realizarse más estudios dirigidos a la relación entre la inestabilidad ortopédica y la carga.

Es evidente que no existe una relación simple entre la oclusión, la inestabilidad ortopédica y los trastornos intracapsulares. Sin embargo, es de vital importancia que cuando exista una inestabilidad ortopédica se identifique como factor etiológico. Ha de evaluarse la relación entre estos hallazgos y los síntomas de los TTM de una manera que se presentará más adelante en este mismo capítulo.

**Ortodoncia y alteraciones discales.** Recientemente se ha expresado una preocupación por el efecto del tratamiento de ortodoncia en los trastornos de alteración discal. Algunos autores sugieren que determinados tratamientos de ortodoncia pueden causar este tipo de trastornos<sup>192-195</sup>. Los estudios a largo plazo de poblaciones tratadas con ortodoncia no confirman estas preocupaciones<sup>196-207</sup>. Éstos indican que la incidencia de síntomas de un TTM en esta población no es superior a la existente en la población general no tratada.

Por otra parte, en los estudios que han investigado el tipo específico de mecanismos ortodóncicos empleados, como la comparación de la técnica de Begg con diferentes técnicas funcionales, tampoco se ha podido establecer una relación entre los trastornos intracapsulares (o cualesquiera de los síntomas de TTM) y el tratamiento ortodóncico<sup>199-208-211</sup>. Incluso al extraer algunos dientes por razones ortodóncicas tampoco se ha observado una mayor incidencia de síntomas de TTM tras el tratamiento<sup>212-216</sup>.

Aunque estos estudios puedan ser muy satisfactorios para los ortodontistas, conviene añadir que la incidencia de síntomas de TTM en los pacientes sometidos a tratamiento ortodóncico no suele ser inferior a la de la población no tratada. Por consiguiente, estos resultados parecen indicar que el tratamiento ortodóncico no previene eficazmente los TTM.

Aunque estos estudios no ponen de relieve una relación entre la ortodoncia y los TTM, sería ingenuo sugerir que este tipo de tratamiento no tiene posibilidades de predisponer a un paciente de una alteración discal. Cualquier intervención dental que produzca un estado oclusal que no esté en armonía con la posición musculoesqueléticamente estable de la articulación puede predisponer al paciente a estos problemas. Ello puede suceder secundariamente a la ortodoncia o la prostodoncia o incluso con trata-

mientos quirúrgicos. Estos estudios sólo sugieren que los pacientes a los que se aplica un tratamiento de ortodoncia convencional no presentan un riesgo de TTM superior al de los que no son tratados.

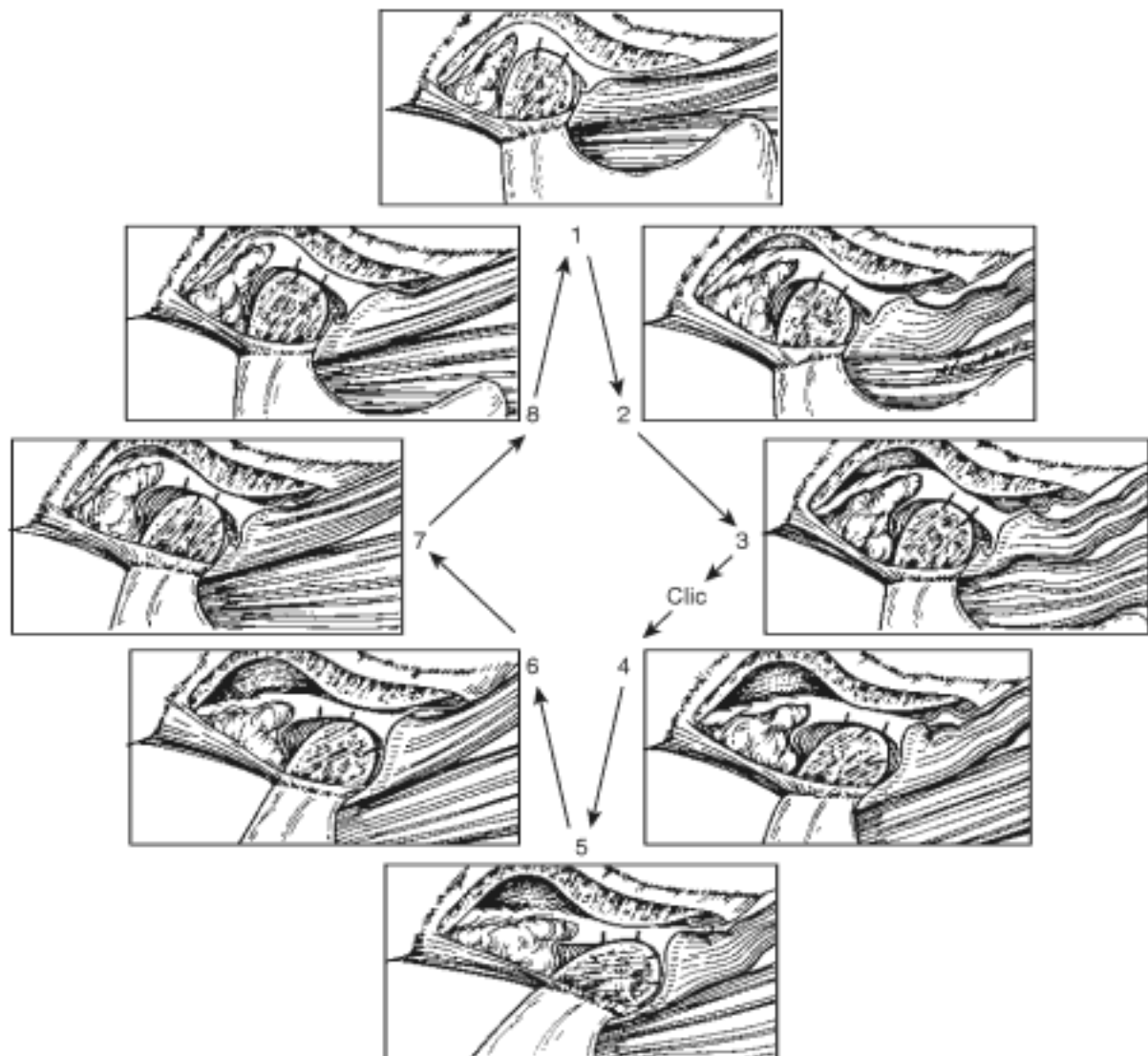
### **Incompatibilidad estructural de las superficies articulares**

Algunos trastornos de alteración discal se deben a problemas entre las superficies de las articulaciones. En una articulación sana, estas superficies son duras y lisas, y cuando están lubricadas por el líquido sinovial se desplazan unas sobre otras casi sin roce. Sin embargo, si el microtrauma descrito altera estas superficies articulares se aprecia un deterioro en la movilidad. Las alteraciones pueden deberse a una lubricación insuficiente o a la aparición de adherencias en las superficies.

Como se ha descrito en el capítulo 1, la suavidad en las ATM viene facilitada por dos mecanismos: la lubricación de frontera y la de lágrima. Si por cualquier motivo se reduce la cantidad de líquido sinovial, aumenta el roce entre las superficies articulares, lo que puede erosionarlas y dar lugar a rupturas o adherencias de las mismas.

Se considera que las adherencias conllevan una unión pasajera de las superficies articulares, mientras que las adhesiones son más permanentes. A veces se producen adherencias en la superficie articular incluso con una cantidad de líquido suficiente. Cuando una articulación recibe una carga estática, una pequeña cantidad del líquido sinovial ya absorbido es exprimido de las superficies articulares y las lubrica (es decir, lubricación de lágrima). En cuanto la articulación se mueve, el reservorio de líquido del área periférica de la articulación lubrica de nuevo las superficies, preparándolas para una futura carga (es decir, lubricación de frontera). Sin embargo, si la carga estática persiste durante un período de tiempo prolongado, la lubricación de lágrima puede agotarse y producirse una adherencia de las superficies articulares. Cuando al final desaparece la carga estática y se inicia el movimiento, se percibe una sensación de rigidez en la articulación hasta que se ejerce la energía suficiente para separar las superficies adheridas.

Esta separación de las adherencias puede notarse como un chasquido (clic) y denota el momento de retorno a los límites normales del movimiento mandibular (fig. 8-13). La carga estática de la articulación se muestra con frecuencia en la hiperactividad muscular, por ejemplo al apretar los dientes. Así, un paciente



**Fig. 8-13** En la posición 1 se observa la adherencia entre el cóndilo y el disco. Durante la apertura no se produce ninguna rotación discal. En la posición 3 se rompe la adherencia, dando lugar a un clic y a una función normal a partir de este punto. No existe un clic recíproco ni adicional a menos que vaya seguido de un período de carga estática de la articulación.

puede despertarse por la mañana después de una noche con esta actividad y tener la sensación de una limitación del movimiento mandibular. Cuando intenta abrir la boca, nota una resistencia hasta que se produce un chasquido de modo brusco y se restablece la función normal. Este fenómeno corresponde a la separación de las superficies que se encontraban pegadas. Los chasquidos debidos a adherencias pueden diferenciarse de los que se asocian a desplazamientos discales por el hecho de que tienen lugar sólo

después de un período de carga estática. Después del único chasquido, la articulación no produce más ruidos durante las siguientes aperturas y cierres. Con un desplazamiento discal, el chasquido se repite en cada ciclo de apertura y cierre.

Pueden producirse adherencias entre el disco y el cóndilo, así como entre el disco y la fosa. Cuando tienen lugar en el espacio articular inferior, el cóndilo y el disco se pegan e inhiben el movimiento de rotación normal entre ellos. Aunque el paciente puede

realizar una traslación del cóndilo hacia delante hasta una apertura de la boca bastante normal, el movimiento se nota áspero y a saltos. A menudo existe también una rigidez articular. Cuando se producen adherencias en el espacio articular superior, el disco y la fosa se pegan, inhibiendo el movimiento de traslación normal entre ellos<sup>217,218</sup>. Por lo general, el paciente puede separar los dientes tan sólo 25 a 30 mm. Este trastorno es similar al del bloqueo cerrado. El diagnóstico se hace con la obtención de una historia clínica cuidadosa.

Es importante recordar que el término *adherencia* implica que las estructuras articulares han quedado unidas temporalmente, pero sin que se produzcan cambios que unan físicamente los tejidos entre sí. Si se aplica suficiente fuerza para deshacer la adherencia se recupera la función normal. Sin embargo, si la adherencia persiste durante bastante tiempo, se puede formar tejido fibroso entre las estructuras articulares y desarrollarse una verdadera adhesión. La adhesión representa una unión mecánica que limita la función normal del cóndilo, el disco y la fosa articular<sup>219</sup>.

Los macro y los microtraumatismos son el principal factor etiológico en los problemas de adherencias de la ATM. Cuando un traumatismo altera las superficies articulares, éstas pueden sufrir una abrasión que dé lugar a problemas de adherencia. El traumatismo con la boca cerrada suele ser el tipo específico de lesión que causa adherencias. Cuando la mandíbula sufre un golpe estando los dientes en oclusión, las principales estructuras que sufren la fuerza del impacto son las superficies articulares y los dientes. Este tipo de lesión puede alterar las superficies lisas y sin roce de la articulación. Otra causa de las adherencias es la hemartrosis (es decir, el sangrado en el interior de la articulación). La presencia de productos derivados de degradación de la sangre parece producir una matriz para las uniones fibrosas que se encuentran en las adherencias<sup>156</sup>. La hemartrosis puede tener lugar cuando se rompen los tejidos retrodiscales por la acción de un traumatismo mandibular externo o una intervención quirúrgica.

Al igual que en cualquier articulación móvil, las superficies articulares de las ATM se mantienen en un contacto estrecho constante. Como consecuencia de ello, las características morfológicas de las superficies suelen conformarse estrechamente entre sí. Si la morfología del disco, el cóndilo o la fosa se altera, la función articular puede deteriorarse. Así, por ejemplo, una protuberancia ósea en el cóndilo o en la fosa puede bloquear al disco en ciertos grados de apertura,

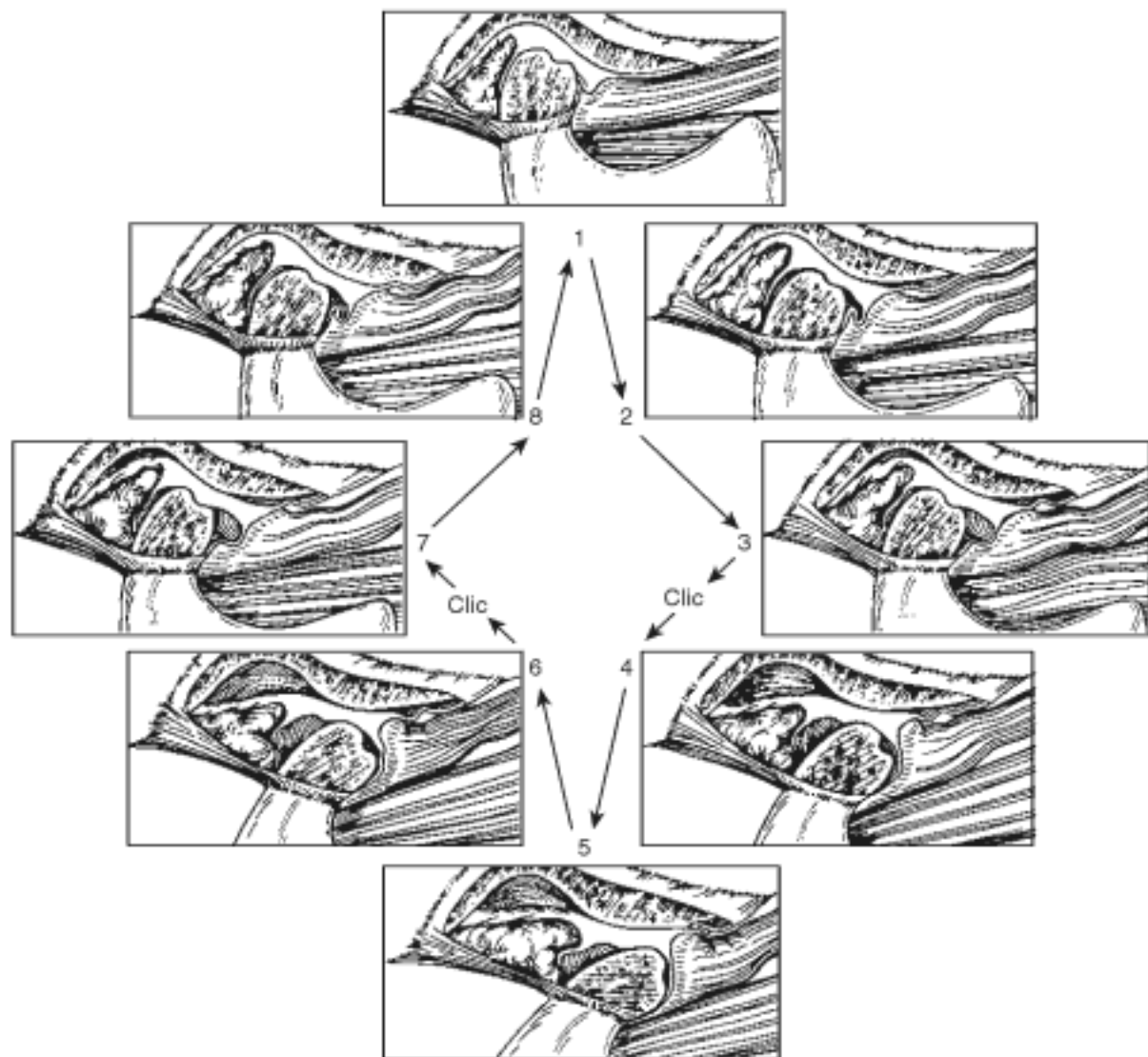
causando alteraciones de la función. El propio disco puede adelgazarse (igual que con el desplazamiento discal) o sufrir incluso una perforación, provocando alteraciones importantes de la función. Estos cambios de la forma pueden causar chasquidos y enganches de la mandíbula, similares a los que se observan en los desplazamientos discales funcionales.

La principal característica clínica que diferencia este tipo de problema de los desplazamientos discales es la presencia constante de síntomas durante el movimiento mandibular. El trastorno se asocia a una alteración de la forma, por lo que los síntomas se producen siempre al llegar al grado de apertura mandibular en el que se altera la función normal (fig. 8-14). Durante el cierre mandibular, los síntomas aparecen también a la misma apertura de los incisivos, aun cuando se modifiquen la rapidez y la fuerza de la apertura y el cierre. Como ya se ha señalado, con los desplazamientos discales, los clics de apertura y cierre suelen producirse a distancias interincisivas diferentes. Además, los síntomas asociados suelen modificarse al cambiar la velocidad y la fuerza de la apertura.

Las alteraciones de la forma pueden deberse a trastornos del desarrollo o a traumatismos directos. Algunos de los trastornos inflamatorios que se comentarán en el apartado siguiente pueden causar también alteraciones en la forma de la superficie articular.

**Subluxación.** El término *subluxación* (a veces denominada *hipermovilidad*) se utiliza para describir ciertos movimientos de la ATM observados clínicamente durante una apertura amplia de la boca. La anatomía articular normal permite un movimiento bastante suave del cóndilo en su traslación hacia abajo sobre la eminencia articular. Este desplazamiento es facilitado por la rotación posterior del disco sobre el cóndilo durante la traslación. Sin embargo, la anatomía de algunas articulaciones no permite este movimiento suave. Las observaciones clínicas de algunas articulaciones revelan que al abrir la boca hasta el máximo de su amplitud, se produce una pausa momentánea, seguida de un salto brusco hasta la posición de máxima apertura. Este salto no produce un ruido de clic, sino que se acompaña de un sonido de golpe sordo. El examinador puede observarlo con facilidad mirando el lado de la cara del paciente. Durante la apertura máxima, los polos laterales de los cóndilos muestran un salto hacia delante (es decir, subluxación), causando una depresión preauricular apreciable. Esta situación recibe el nombre de *subluxación* o *hipermovilidad*<sup>220</sup>.





**Fig. 8-14** En la posición 1 se observa la irregularidad estructural (es decir, alteración de la forma) del condilo y el disco. Entre las posiciones 3 y 4, el condilo se aparta de la zona irregular y se produce un clic. El condilo regresa a este punto irregular entre las posiciones 6 y 7. El clic de apertura y de cierre se produce en el mismo momento de apertura.

Su causa no suele ser patológica. La subluxación es más probable que se produzca en una ATM en la que la eminencia articular muestre una pendiente posterior inclinada y corta, seguida de una anterior más plana y larga. La pendiente anterior suele ser más alta que la cresta de la eminencia. Durante la apertura, la eminencia inclinada requiere un grado importante de rotación discal antes de que el condilo llegue a la cresta. Cuando éste alcanza la cresta, el disco gira hacia atrás sobre el condilo hasta alcanzar el máximo

grado que permite el ligamento capsular anterior. En la articulación normal, la rotación posterior máxima del disco y la traslación máxima del condilo se alcanzan en el mismo punto del movimiento. En la subluxada, el movimiento de rotación máxima del disco se alcanza antes que la traslación máxima del condilo. Por tanto, al abrir más la boca, la última parte del movimiento de traslación se produce con un desplazamiento conjunto del condilo y el disco formando una unidad. Esto es anormal y crea un salto rápido

hacia delante y un ruido de golpe seco del complejo cóndilo-disco. Aún no se ha establecido la relación real entre la subluxación y los TTM<sup>221</sup>. La subluxación es una característica anatómica, no patológica, de algunas articulaciones. Sin embargo, si un individuo subluxa la mandíbula repetidamente, pueden elongarse los ligamentos, llevando a algunas de las interferencias discales descritas en este capítulo.

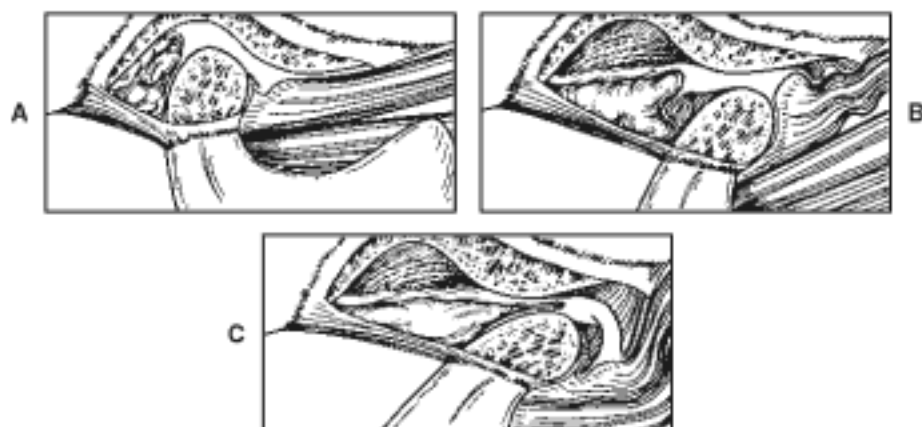
**Luxación espontánea.** En ocasiones, la boca se abre más de su límite normal y la mandíbula se bloquea. Este fenómeno se denomina *luxación espontánea* o *bloqueo abierto*. A la mayoría de los dentistas puede presentárseles esta situación con un paciente que ha sido llevado a una apertura máxima en un procedimiento dental. No debe confundirse con el bloqueo cerrado, que se produce con un disco con luxación funcional sin reducción. Con la luxación espontánea el paciente no puede cerrar la boca. Este trastorno tiene lugar casi siempre por una apertura amplia (p. ej., en un bostezo o en una intervención odontológica prolongada).

Se produce de forma característica en un paciente en el que la anatomía de la fosa permite la subluxación. Al igual que sucede en esta última, el disco sufre una rotación máxima sobre el cóndilo antes de que se produzca la traslación completa de éste. El final de la traslación corresponde entonces a un movimiento súbito del complejo cóndilo-disco formando

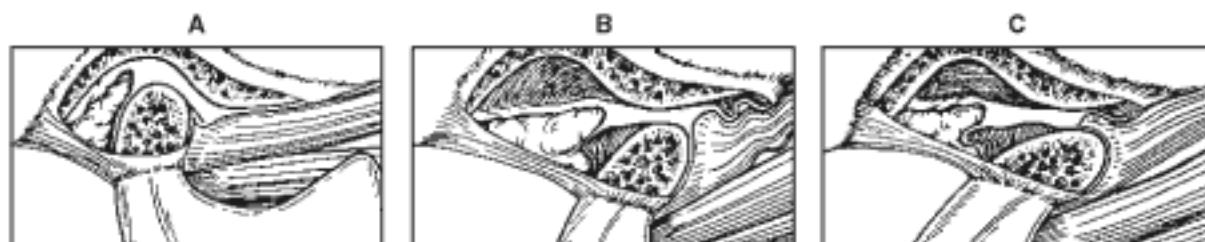
una unidad. Si en la posición de apertura máxima de la boca se aplica una presión para forzar una apertura mayor, la fijación tensa del ligamento capsular anterior causa una rotación del cóndilo y el disco, desplazando a éste más hacia delante a través del espacio discal (fig. 8-15). Éste se colapsa cuando el cóndilo pasa por los tejidos retrodiscales y ello atrapa el disco en una posición avanzada. Esta hipótesis fue propuesta por Bell<sup>222</sup>; sin embargo, otros autores<sup>223,224</sup> observaron que en algunos sujetos el cóndilo se desplaza en realidad por delante del disco, atrapándolo detrás (fig. 8-16). Aunque se mantiene una cierta polémica sobre la posición exacta del disco durante un bloqueo abierto, en ambos casos el cóndilo queda atrapado por delante de la cresta de la eminencia articular.

Cuando esto ocurre la reacción normal del paciente es intentar cerrar la boca, por lo que la actividad de los músculos elevadores colapsa aún más el espacio discal y prolonga la luxación. Por consiguiente, los esfuerzos del paciente pueden en realidad prolongar la luxación. En estas articulaciones, la vertiente anterior es con frecuencia más alta que la cresta de la eminencia y, en consecuencia, existe un bloqueo mecánico en la posición de boca abierta.

Es importante señalar que la luxación espontánea puede producirse en cualquier ATM que se fuerce más allá de un límite máximo de apertura. Sin embargo,



**Fig. 8-15 LUXACIÓN ESPONTÁNEA (CON LUXACIÓN ANTERIOR DEL DISCO).** **A**, Relación normal de cóndilo-disco en la posición de cierre articular en reposo. **B**, En la posición de traslación máxima, el disco ha sufrido una rotación posterior sobre el cóndilo hasta donde le ha permitido el ligamento capsular anterior. **C**, Si se fuerza una apertura más amplia de la boca, el disco es traccionado hacia delante por el ligamento capsular anterior a través del espacio discal. Al desplazarse el cóndilo hacia arriba, el espacio discal se colapsa y atrapa el disco en posición adelantada.



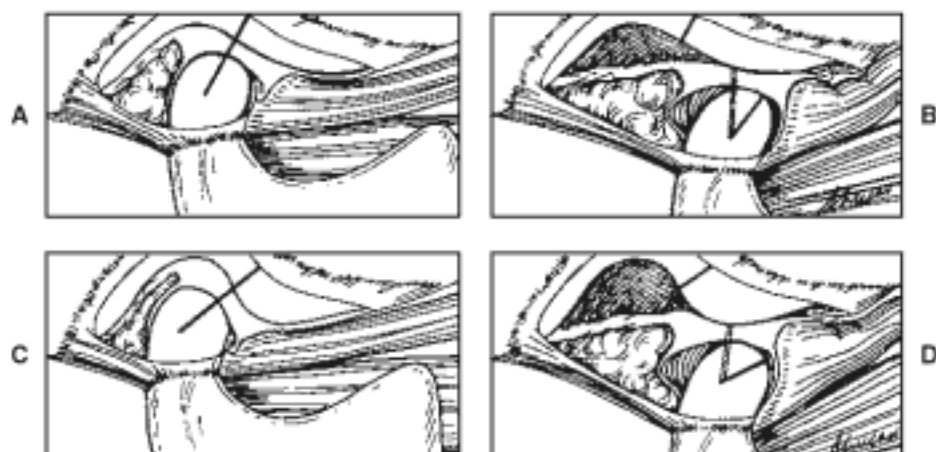
**Fig. 8-16 LUXACIÓN ESPONTÁNEA (CON LUXACIÓN POSTERIOR DEL DISCO).** **A**, Relación cóndilo-disco normal en la posición de reposo articular en el cierre. **B**, En la posición de máxima traslación, el disco ha rotado posteriormente sobre el cóndilo tanto como le ha permitido el ligamento capsular anterior. **C**, Si se abre la boca a la fuerza, el cóndilo es empujado sobre el disco, luxándolo por detrás del cóndilo. Al ascender el cóndilo se colapsa el espacio discal, atrapando el disco posteriormente.

por lo general tiene lugar en una articulación que presenta una tendencia a la subluxación. No es consecuencia de un trastorno patológico. Es una articulación normal que se ha desplazado más allá de sus límites normales.

#### **Factores que predisponen a los trastornos de alteración discal**

Existen diversas características anatómicas en una articulación que a menudo predisponen a un paciente a los trastornos de alteración discal. Aunque puede ser que estas características no sean modificables, su conocimiento puede explicar por qué algunas articulaciones parecen ser más vulnerables que otras a estas alteraciones.

**Inclinación de la eminencia articular.** Como se ha señalado en el capítulo 6, la inclinación de la pendiente posterior de la eminencia articular varía de un paciente a otro. El grado de esta inclinación influye en gran manera en la función de cóndilo-disco. En un individuo con una eminencia plana existe un grado mínimo de rotación posterior del disco sobre el cóndilo durante la apertura. A medida que aumenta la inclinación es necesario un mayor movimiento de rotación entre el disco y el cóndilo durante la traslación de este último (fig. 8-17)<sup>225</sup>. Así pues, los pacientes con eminencias inclinadas muestran más probabilidades de presentar un mayor movimiento del cóndilo-disco durante la función. Este movimiento exagerado puede aumentar el riesgo de elonga-



**Fig. 8-17 A y B**, Traslación de una articulación con una eminencia articular poco pronunciada. El grado de movimiento de rotación se produce entre el cóndilo y el disco articular. **C y D**, Eminencia articular inclinada. El grado de movimiento de rotación entre el cóndilo y el disco es muy superior en la articulación con una eminencia articular más inclinada. (Modificado de Bell WE: Temporomandibular disorders, 2.º ed., Chicago, 1986, Year Book Medical.)

ción de los ligamentos que daría lugar a los trastornos de alteración discal. Aunque este hecho se ha puesto de manifiesto en varios estudios<sup>226,227</sup>, no se ha observado en otros<sup>228-230</sup>. Tal vez este factor predisponente sólo tenga trascendencia si se combina con otros factores relacionados con el grado de función y carga articulares.

**Morfología del cóndilo y la fosa.** Los datos obtenidos en estudios de autopsias<sup>231</sup> sugieren que la forma anatómica del cóndilo y la fosa puede predisponer al disco al desplazamiento. Los cóndilos planos o en forma de tejadillo, que se articulan con componentes temporales en forma de V invertida, parecen presentar una mayor incidencia de alteraciones discales y artropatías degenerativas. Al parecer, los cóndilos más planos y anchos distribuyen mejor las fuerzas y causan menos problemas de carga<sup>232</sup>.

**Laxitud articular.** Como se ha descrito en el capítulo I, los ligamentos actúan como guías para limitar ciertos desplazamientos de la articulación. Aunque su finalidad es restringir el movimiento, la calidad e integridad de estas fibras colágenas varían de un paciente a otro. En consecuencia, algunas articulaciones presentarán una libertad de movimiento o una laxitud ligeramente superiores a otras. Una cierta laxitud generalizada puede deberse a un aumento en las concentraciones de estrógenos<sup>233-235</sup>. Así, por ejemplo, las articulaciones de las mujeres son, en general, más flexibles y laxas que las de los varones<sup>236</sup>. Algunos estudios indican<sup>125,237-246</sup> que las mujeres con una laxitud articular general muestran una incidencia de chasquidos de la ATM mayor que las que no presentan este rasgo. En otros estudios no se advierte relación alguna<sup>247-254</sup>. Aunque esta relación no es clara, se trata de uno de los muchos factores que pueden ayudar a explicar la mayor incidencia de TTM en las mujeres.

**Factores hormonales.** Otro factor de este tipo puede relacionarse con las modificaciones hormonales que se asocian a la menstruación. Se ha observado que la fase premenstrual se correlaciona con un aumento de la actividad del EMG que puede asociarse a dolor<sup>255</sup>. La fase premenstrual parece acompañarse de un aumento de los síntomas de TTM<sup>256-258</sup>. Se ha asociado el uso de contraceptivos orales con el dolor de los TTM<sup>259</sup>. Se ha observado que los estrógenos representan un factor importante en determinadas vías dolorosas<sup>260,261</sup>, lo que sugiere que las variaciones en los niveles de estrógenos podrían alterar algunas transmisiones nociceptivas.

También es muy interesante, en relación con las diferencias entre ambos sexos, que los músculos femeninos parecen tener un tiempo de resistencia inferior al de los músculos masculinos<sup>262</sup>. No obstante, se ignora si este factor tiene alguna influencia sobre el dolor clínico.

**Inserción del músculo pterigoideo lateral superior.** En el capítulo I se ha señalado que este músculo tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides y se inserta en el disco articular y en el cuello del cóndilo. El tanto por ciento exacto de inserción en ambos ha sido una cuestión discutida y parece ser variable. Sin embargo, parece razonable suponer que si su inserción es mayor en el cuello del cóndilo (y menor en el disco), la función muscular influirá menos en la posición del disco. Y a la inversa, si es mayor en el disco (y menor en el cuello del cóndilo), la función muscular influirá más en dicha posición. Esta variación anatómica puede ayudar a explicar por qué en algunos pacientes los discos parecen desplazarse con rapidez, e incluso luxarse, sin que existan antecedentes u otros signos clínicos muy notables<sup>263</sup>.

### Trastornos articulares inflamatorios

Se trata de un grupo de alteraciones en que diversos tejidos que constituyen la estructura articular se inflaman como resultado de una lesión o una ruptura. Pueden afectar a cualquiera de las estructuras articulares o a todas ellas. Los trastornos que entran dentro de esta categoría son las sinovitis, las capsulitis, las retrodiscitis y las artritis. También existen algunos trastornos inflamatorios relacionados con estructuras asociadas a la ATM.

A diferencia de los trastornos de alteración discal, en los que el dolor suele ser momentáneo y se asocia al movimiento articular, los trastornos inflamatorios se caracterizan por un dolor sordo y constante que se acentúa con el movimiento de la articulación.

**Sinovitis.** Cuando los tejidos sinoviales que recubren los fondos de saco de la articulación se inflaman, el trastorno se denomina *sinovitis*<sup>264,265</sup>. Este tipo de dolor se caracteriza por un dolor intracapsular constante que se intensifica con el movimiento articular. Se suele producir por cualquier trastorno irritante en el interior de la articulación. Puede deberse a una función inusual o a un traumatismo. Por lo general, es difícil diferenciar clínicamente los trastornos inflamatorios entre sí, ya que las formas de presentación clínica son muy similares<sup>265,266</sup>. Así,

por ejemplo, la sinovitis y la capsulitis son casi imposibles de distinguir clínicamente. El diagnóstico diferencial a menudo sólo es importante si el tratamiento difiere (como se verá en capítulos posteriores).

**Capsulitis.** Cuando se inflama el ligamento capsular, el trastorno se denomina *capsulitis*. Por lo general se manifiesta clínicamente por un dolor a la palpación en el polo externo del cóndilo. Causa dolor incluso en la posición articular estática, pero el movimiento articular suele aumentar el dolor. Aunque existen numerosos factores etiológicos que pueden contribuir a producir la capsulitis, el más frecuente es el macrotraumatismo (sobre todo las lesiones con la boca abierta). Así pues, siempre que tenga lugar una elongación brusca del ligamento capsular y se observe una respuesta inflamatoria, es probable que se detecte un traumatismo en los antecedentes del paciente. La capsulitis puede aparecer también secundariamente a una lesión e inflamación de los tejidos adyacentes.

**Retrodiscitis.** Los tejidos retrodiscales están muy vascularizados e inervados. Por tanto, no pueden tolerar una fuerza de carga importante. Si el cóndilo aplasta el tejido, es probable que éste sufra una ruptura e inflamación<sup>267</sup>. Al igual que ocurre con otros trastornos inflamatorios, la inflamación de estos tejidos retrodiscales (es decir, *retrodiscitis*) se caracteriza por un dolor sordo y constante que a menudo aumenta al apretar los dientes. Si la inflamación llega a ser importante, puede aparecer una hinchazón que desplaza al cóndilo un poco hacia delante y hacia abajo por la pendiente posterior de la eminencia articular. Este desplazamiento puede causar una maloclusión aguda. Clínicamente, ésta se observa en forma de un desengranaje de los dientes posteriores homolaterales y un contacto intenso de los caninos contralaterales.

Como sucede en la capsulitis, los traumatismos son la principal causa de la retrodiscitis. Los macrotraumatismos con la boca abierta (es decir, un golpe en el mentón) pueden forzar de forma brusca un movimiento del cóndilo sobre los tejidos retrodiscales. Los microtraumatismos pueden ser también un factor que suele asociarse al desplazamiento discal. Cuando el disco se adelgaza y los ligamentos se elongan, el cóndilo empieza a presionar en los tejidos retrodiscales. La primera área afectada es la lámina retrodiscal inferior<sup>268</sup>, que permite un desplazamiento discal todavía mayor. Si continúa la alteración se produce una luxación del disco que fuer-

za a todo el cóndilo a articularse con los tejidos retrodiscales. Si la carga es demasiado elevada para este tejido, la alteración del mismo continúa y puede tener lugar una perforación. Con la perforación de estos tejidos el cóndilo llega a atravesarlos y se articula con la fosa.

**Artritis.** Las artritis articulares representan un grupo de trastornos en los que se observan alteraciones de destrucción ósea. Uno de los tipos más frecuentes de artritis de la ATM es la *osteoartritis* (también denominada *artropatía degenerativa*). Se trata de un proceso destructivo en el que se alteran las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. En general se considera una respuesta del organismo al aumento de carga en una articulación<sup>266</sup>. Si las fuerzas de carga persisten y la superficie articular se reblandece (es decir, condromalacia), el hueso subarticular empieza a resorberse. Con el tiempo, esta degeneración progresiva provoca la pérdida de la capa cortical subcondral, una erosión ósea y la aparición posterior de signos radiológicos de osteoartritis<sup>264</sup>. Conviene señalar que estos cambios radiológicos sólo se aprecian en las fases posteriores de la osteoartritis y puede que no reflejen con exactitud el grado de afectación (v. cap. 9).

La osteoartritis a menudo es dolorosa, y los síntomas se acentúan con el movimiento mandibular. La crepitación (es decir, ruidos articulares ásperos) es un signo frecuente de este trastorno. La osteoartritis puede aparecer en cualquier momento en que la articulación sufra un exceso de carga, pero se asocia la mayoría de las veces a la luxación<sup>270,271</sup> o la perforación del disco<sup>272</sup>. Una vez luxado este último y roto el tejido retrodiscal, el cóndilo empieza a articularse de forma directa con la fosa acelerando el proceso destructivo. Con el paso del tiempo se destruyen las superficies articulares fibrosas densas y se producen alteraciones óseas. Radiográficamente, las superficies presentan un aspecto erosionado y aplanado. Cualquier movimiento de éstas produce dolor, por lo que la función mandibular queda muy restringida. Aunque la osteoartritis se clasifica en el grupo de los trastornos inflamatorios, no se trata de una verdadera alteración inflamatoria. A menudo, una vez reducida la carga, el estado artrítico puede pasar a ser adaptativo. La fase adaptativa se denomina *osteoartrosis*<sup>269,273</sup>. (En el capítulo 13 se presenta una descripción más detallada de la osteoartritis/osteoartrosis.)

Otros tipos de artritis afectan a la ATM. Estos trastornos se verán en capítulos posteriores.

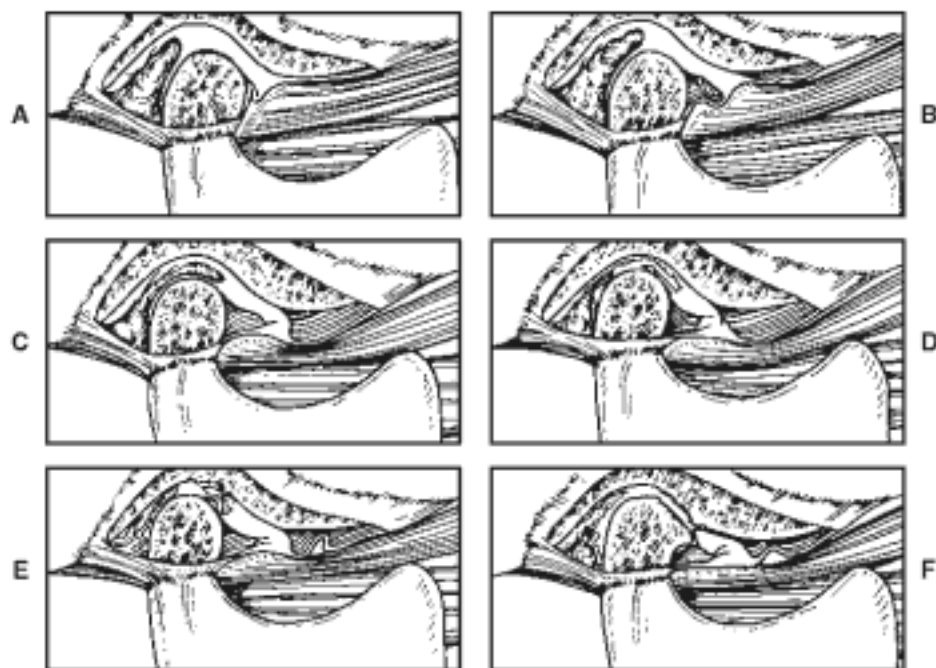
## RESUMEN DE LA PROGRESIÓN

Los trastornos de las ATM siguen con frecuencia un camino de alteraciones progresivas, en un espectro continuo, que va de los signos iniciales de disfunción a la osteoartritis. Estas alteraciones se resumen a continuación y en la figura 8-18.

1. Articulación sana normal.
2. Se observa una pérdida de la función cóndilo-disco normal debido a:
  - a. Un macrotraumatismo que ha estirado los ligamentos discales.
  - b. Un microtraumatismo que ha provocado cambios en la superficie articular, reduciendo el movimiento sin fricción entre ambas superficies articulares.
3. Comienza un movimiento de traslación importante entre el disco y el cóndilo.
4. Adelgazamiento del borde posterior del disco.
5. Ulterior alargamiento de los ligamentos discales y retrodiscal inferior.

6. Comienza el desplazamiento funcional del disco:
  - a. Clic simple.
  - b. Clic recíproco.
7. Comienza la luxación funcional del disco:
  - a. Luxación con reducción (atrapamiento).
  - b. Luxación sin reducción (bloqueo cerrado).
8. Retrodiscitis
9. Osteoartritis.

Aunque esta progresión es lógica, debe plantearse la cuestión de si estas alteraciones son siempre progresivas. Ello presenta gran importancia, ya que si todos los pacientes muestran una progresión continua de esta forma, deben tomarse medidas para resolver cualquier síntoma articular en cuanto aparezca. La secuencia es lógica y tiene una base clínica<sup>274-277</sup>. Sin embargo, factores como los traumatismos pueden alterarla. La cuestión realmente importante es si la secuencia es una progresión continua en todos los pacientes. Clínicamente se aprecia que aunque algunos de ellos se encuentren en una fase, no tienen por qué progresar necesariamente a la siguiente. En



**Fig. 8-18** DIVERSOS ESTADOS DE ALTERACIÓN INTERNA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR. **A**, Articulación normal. **B**, Desplazamiento funcional del disco. **C**, Luxación funcional del disco. **D**, Afectación de los tejidos retrodiscales. **E**, Retrodiscitis y ruptura tisular. **F**, Osteoartritis. (Modificada de Farrar WB, McCarty WL: A clinical outline of temporomandibular joint diagnosis and treatment, 7.ª ed., Montgomery, Ala, 1983, Normandle Publications, pág. 72.)

una determinada fase de alteración discal, el paciente puede alcanzar un nivel de tolerancia sin que se produzca una ulterior progresión<sup>278,279</sup>. Esto puede confirmarse por los casos observados de clics únicos o recíprocos asintomáticos durante muchos años. Ello implica también que no todos los pacientes con ruidos articulares requieren una terapia. Tal vez la clave del tratamiento resida en la progresión evidente de una fase a la siguiente. Además, la presencia de dolor es importante, puesto que implica una progresión de la degradación. (Las consideraciones terapéuticas se describen en capítulos posteriores.)

## TRASTORNOS FUNCIONALES DE LA DENTADURA

Al igual que los músculos y las articulaciones, la dentadura puede presentar signos y síntomas de trastornos funcionales. Suele asociarse a alteraciones producidas por fuerzas oclusales intensas aplicadas a los dientes y a sus estructuras de soporte. Los signos de alteración de la dentadura son frecuentes, aunque sólo en ocasiones los pacientes refieren estos síntomas.

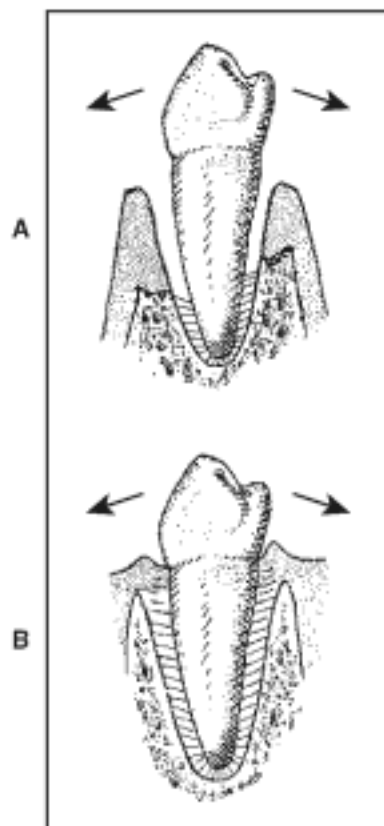
### MOVILIDAD

Una localización de alteración dental es la de las estructuras de soporte de los dientes. Cuando esto ocurre, el signo clínico es la movilidad dentaria, que se observa clínicamente por un grado inusual de movimiento del diente dentro de su alveolo óseo.

Dos factores pueden motivar una movilidad dentaria: la pérdida del soporte óseo y las fuerzas oclusales inusualmente intensas.

La enfermedad periodontal crónica reduce el soporte óseo de un diente, por lo que se produce una movilidad. Ésta parece ser independiente de las fuerzas oclusales aplicadas a los dientes (aunque las fuerzas intensas pueden aumentar su grado). La pérdida de este soporte óseo se debe sobre todo a la enfermedad periodontal (fig. 8-19, A).

El segundo factor que puede causar una movilidad dentaria son las fuerzas oclusales inusualmente intensas. Este tipo de movilidad está relacionado con la hiperactividad muscular, y constituye, por tanto, un signo de alteración funcional del sistema masticatorio. Al aplicarse fuerzas que no suelen ser



**Fig. 8-19 MOVILIDAD DENTARIA.** Puede deberse a una pérdida de las estructuras de soporte periodontal (es decir, oclusión traumática secundaria) (A) o a fuerzas oclusales inusualmente intensas (oclusión traumática primaria) (B). (La anchura del ligamento periodontal se ha exagerado con fines ilustrativos.)

intensas (sobre todo de dirección horizontal) a los dientes, el ligamento periodontal no es capaz de distribuir las fuerzas de manera eficaz en el hueso. Cuando se aplican fuerzas horizontales intensas a éste, el lado de presión de la raíz presenta signos de necrosis, mientras que el lado opuesto (es decir, el de tensión) muestra signos de dilatación vascular y elongación del ligamento periodontal<sup>280,281</sup>. Ello aumenta la anchura del espacio periodontal en ambos lados del diente; este espacio es llenado primero por un tejido de granulación blando, pero cuando el trastorno se hace crónico, este tejido se convierte en tejido conjuntivo colágeno y fibroso, dejando aún un espacio periodontal aumentado<sup>282</sup>. Este aumento de la anchura crea una mayor movilidad del diente (fig. 8-19, B).

La movilidad clínica depende de la duración y el grado de fuerza que se aplica al diente o dientes. A veces, un diente puede llegar a ser tan móvil que sea desplazado fuera de su trayectoria, permitiendo así que fuerzas excesivas se apliquen a otros dientes. Así, por ejemplo, durante un movimiento de laterotrusión se produce un contacto intenso en un primer premolar inferior, que desocluye el canino. Si esta fuerza es demasiado fuerte para el diente se produce la movilidad. A medida que ésta aumenta, la persistencia del movimiento de laterotrusión desplaza al primer premolar, dando lugar a un contacto con el canino. Éste suele ser un diente de estructura resistente y capaz de tolerar esta fuerza. Así pues, el grado de movilidad del premolar se limita al grado y dirección del contacto antes de que sea desocluido por el canino.

Existen dos factores independientes que causan movilidad dentaria (la enfermedad periodontal y las fuerzas oclusales), por lo que se pueden plantear las siguientes preguntas: ¿cómo pueden interactuar, si es que lo hacen? Y más en concreto, ¿puede una fuerza oclusal causar una enfermedad periodontal? La segunda pregunta ha sido objeto de amplias investigaciones y discusiones durante un cierto tiempo y no se ha resuelto aún por completo. Está ampliamente aceptado que las fuerzas oclusales pueden crear una resorción del soporte óseo lateral del diente, pero no causan una degradación de las fibras supracrestales del ligamento periodontal. En otras palabras, una fuerza oclusal intensa no crea una migración apical de la inserción epitelial de la encía<sup>283,284</sup>. Manteniéndose sana la inserción, las alteraciones patológicas se producen tan sólo en el hueso. Una vez eliminadas las fuerzas oclusales intensas, el tejido óseo se resuelve y la movilidad disminuye hasta un nivel normal. En consecuencia, no se ha producido una alteración permanente de la inserción gingival o las estructuras de soporte del diente.

Sin embargo, parece producirse una secuencia diferente de destrucción cuando existe también una reacción inflamatoria en la placa (p. ej., gingivitis). La presencia de gingivitis causa una pérdida de la inserción epitelial de la encía. Ello marca el inicio de la enfermedad periodontal, con independencia de las fuerzas oclusales. Una vez se ha perdido la inserción y la inflamación está próxima al hueso, parece que las fuerzas oclusales intensas pueden desempeñar un papel importante en la pérdida por destrucción del tejido de soporte. En otras palabras, la enfermedad periodontal combinada con dichas fuerzas tien-

de a producir una pérdida más rápida de tejido óseo<sup>281,285,286</sup>. A diferencia de la movilidad que tiene lugar sin inflamación, la que se asocia a una pérdida ósea es irreversible. Aunque existen datos que tienden a apoyar este concepto, algunas investigaciones no lo confirman<sup>287</sup>.

Se utiliza una terminología específica para describir la movilidad dentaria relacionada con la inflamación y la tensión oclusal intensa. La *oclusión traumática primaria* es la movilidad debida a fuerzas oclusales intensas aplicadas a un diente, con una estructura de soporte periodontal básicamente normal. Este tipo suele ser reversible cuando se eliminan dichas fuerzas. La *oclusión traumática secundaria* se debe a fuerzas oclusales que pueden ser normales o rara vez intensas, que actúan sobre unas estructuras de soporte periodontales ya debilitadas. En este tipo existe una enfermedad periodontal que debe ser tratada.

El desarrollo de torus mandibulares es otro fenómeno interesante asociado a la aplicación de cargas intensas sobre los dientes. En diversos estudios<sup>288,289</sup> se observó una asociación significativa entre la presencia de torus mandibulares en una población con TTM en comparación con un grupo control. No se apreció una correlación aparente entre los TTM y los torus mandibulares. Una creencia actual más común es que la etiología de los torus mandibulares está relacionada con una interrelación entre factores genéticos y ambientales<sup>290</sup>.

## PULPITIS

Otro síntoma que se asocia a veces a alteraciones funcionales de la dentadura es la pulpitis. Las fuerzas intensas de una actividad parafuncional, sobre todo cuando se aplican a pocos dientes, pueden crear los síntomas de pulpitis<sup>291</sup>. Es característico que el paciente refiera una sensibilidad al calor o al frío. El dolor suele ser de corta duración y se caracteriza como una pulpitis reversible. En los casos extremos, el traumatismo puede ser lo suficientemente importante como para que los tejidos de la pulpa lleguen a un punto de irreversibilidad y se produzca una necrosis de la misma.

Se ha sugerido que una etiología de la pulpitis es la aplicación crónica de fuerzas intensas en los dientes. Esta sobrecarga puede alterar el flujo sanguíneo a través del foramen apical<sup>292</sup>. Esta alteración de la irrigación sanguínea de la pulpa da lugar a los síntomas de pulpitis. Si la irrigación se encuentra gravemente alterada o si las fuerzas laterales son lo bastante intensas





**Fig. 8-20** El primer premolar maxilar ha perdido la vitalidad debido a las fuerzas oclusales intensas. Este trastorno se inició cuando se colocó una corona en el canino maxilar. La guía de laterotrusión original no se restableció con la corona, con lo que se produjo un contacto de laterotrusión intenso en el premolar (es decir, oclusión traumática). La raíz del canino tiene un tamaño más favorable para aceptar las fuerzas laterales (horizontales) que la del premolar.

como para bloquear por completo o seccionar la fina arteria que pasa por el foramen apical, puede producirse una necrosis de la pulpa (fig. 8-20).

También puede deberse a otros factores etiológicos, como la caries o una intervención odontológica reciente. Las exploraciones clínicas y radiográficas son útiles para descartar estos otros factores. Una vez descartados los factores más obvios, debe considerarse la posibilidad de un traumatismo oclusal. A menudo, una historia clínica detallada facilita la identificación de este diagnóstico que con frecuencia pasa inadvertido.

## DESGASTE DENTAL

El signo que se asocia más a menudo a las alteraciones funcionales de la dentadura es, con mucho, el desgaste dental. Éste se observa en forma de zonas planas brillantes de los dientes que no se ajustan a la forma oclusal natural de éstos. Un área de desgaste se denomina *faceta de desgaste*. Aunque tales facetas son un signo muy frecuente en los pacientes, éstos rara vez refieren síntomas. Los que notifican suelen girar en torno a preocupaciones estéticas y no a molestias.

La etiología del desgaste dental deriva casi por completo de las actividades parafuncionales y no de las funcionales. Esto puede verificarse simplemente observando la localización de la mayoría de las face-



**Fig. 8-21** Desgaste dental durante un movimiento de protrusión.

tas de desgaste. Si el desgaste dental se debiera a actividades funcionales, sería lógico encontrarlo en las superficies funcionales de los dientes (es decir, cúspides linguales maxilares, cúspides bucales mandibulares). Tras examinar a los pacientes se comprueba que la mayor parte del desgaste dental se debe a los contactos dentales excéntricos creados por el movimiento bruxístico (fig. 8-21). La posición de la mandíbula que permite la coaptación de las facetas queda claramente por fuera del rango normal de movilidad (fig. 8-22). La presencia de estas facetas sólo puede explicarse por las posiciones excéntricas adoptadas durante el bruxismo nocturno.

En una exploración cuidadosa de 168 pacientes de odontología general<sup>293</sup>, en el 95% se observó una



**Fig. 8-22** Desgaste dental durante un movimiento de laterotrusión. Cuando las facetas de desgaste están colocadas en oposición entre sí, los dientes posteriores se sitúan más allá de los límites funcionales.



**Fig. 8-23** Desgaste dental grave secundario a bruxismo, que compromete las actividades funcionales del sistema masticatorio.

cierta forma de desgaste dental. Este resultado sugiere que casi todos los pacientes presentan un cierto grado de actividad parafuncional en algún momento de su vida. Sugiere además que la actividad parafuncional es un proceso normal, pero sin duda no exento de complicaciones en algunos individuos. El desgaste dental puede ser un proceso muy destructivo y motivar con el tiempo problemas funcionales (fig. 8-23). Sin embargo, en su mayor parte suele ser asintomático y, por tanto, constituye la forma de alteración del sistema masticatorio que es mejor tolerada. No se ha observado una correlación importante entre el desgaste dental y los síntomas de TTM<sup>294</sup>.

Algunas facetas de desgaste se encuentran muy cerca de los topes oclusales céntricos de los dientes oponentes, especialmente en la región anterior. Aunque pueden deberse a la actividad parafuncional, algunos autores<sup>295</sup> sugieren que este tipo de desgaste dental se produce cuando la estructura dental viola la envoltura funcional de movimiento. En otras palabras, esto puede ser más frecuente en pacientes cuyos dientes anteriores hacen más contacto que los posteriores en la posición preparatoria para comer. Cuando se produce esta alteración, la masticación funcional se acompaña de unos contactos intensos de los dientes anteriores. Si esto se prolonga puede producirse desgaste.

La diferencias entre estos dos tipos de desgaste dental tiene una gran importancia, ya que su etiología es muy diferente. El desgaste dental secundario al bruxismo nocturno es de inducción central (v. cap. 7) y su tratamiento se basa en el control de los mecanis-

mos centrales (p. ej., tratamiento del estrés), la protección de los dientes con un aparato oclusal, o ambos. Por otra parte, el desgaste dental secundario a la violación de la envoltura funcional de movimiento por parte de los dientes puede combatirse ajustando los dientes para que alcancen mayor libertad durante los movimientos funcionales. Por el momento, los datos acerca de este fenómeno son todavía poco concluyentes. Tenemos que determinar con claridad si existen realmente estas diferencias y cómo puede un clínico diferenciarlas para poder prescribir el tratamiento apropiado.

## OTROS SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS CON LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

### CEFALEA

La cefalea es uno de los problemas de dolor más frecuentes del sufrimiento humano<sup>296</sup>. El Informe Nuprin sobre el dolor<sup>297</sup> reveló que el 73% de la población adulta había experimentado al menos una cefalea en los 12 meses previos. Estos mismos estudios indicaron que el 5-10% de la población general solicitaba asistencia médica por cefaleas intensas. El clínico debe tener presente que no es un trastorno, sino un síntoma creado por una alteración. Por tanto, el terapeuta debe identificar el trastorno real que causa la cefalea antes de poder instaurar un tratamiento eficaz.

Cuando la cefalea tiene su origen en estructuras masticatorias, el dentista puede desempeñar un papel muy importante en el tratamiento del dolor. Varios estudios sugieren que la cefalea es un síntoma frecuente relacionado con TTM<sup>253-262</sup>. Otros estudios han evidenciado que diversos tratamientos del TTM pueden reducir de modo significativo el dolor de la cefalea<sup>298-311</sup>. Sin embargo, si ésta tiene su origen en estructuras no masticatorias, el dentista tiene poco que ofrecer al paciente. En consecuencia, el clínico debe ser capaz de diferenciar las cefaleas que pueden responder a un tratamiento odontológico de aquellas en las que no es así. Un profesional bien preparado debe determinar esta relación antes de iniciar la terapia, a fin de evitar la aplicación de intervenciones innecesarias.

Existen muchos tipos diferentes de cefaleas secundarias a una gran variedad de factores etiológi-

cos. La International Headache Society ha propuesto una clasificación de las cefaleas que incluye más de 230 tipos en 13 categorías generales<sup>322</sup>. Algunas cefaleas son consecuencia directa de problemas de las estructuras craneales, como un tumor cerebral o un aumento de la presión intracraneal. Este tipo de cefalea puede constituir un problema grave, por lo que debe ser identificado con rapidez para remitir al paciente para su adecuado tratamiento. En general, este tipo se acompaña de otros síntomas sistémicos que ayudan al clínico a identificar la situación. Estos otros síntomas pueden ser de debilidad muscular, parálisis, parestesias, crisis convulsivas o incluso pérdida del conocimiento. Cuando éstos acompañan a una cefalea, el paciente debe ser remitido de inmediato al especialista médico apropiado<sup>323,324</sup>.

Por suerte, las cefaleas producidas por alteraciones de las estructuras craneales representan sólo un porcentaje muy pequeño de todas las cefalalgias. La mayoría se manifiestan por un dolor heterotópico producido en estructuras asociadas o incluso distantes. Dos de las estructuras que producen con más frecuencia este dolor son los tejidos vasculares y los musculares. La cefalea producida por estructuras vasculares recibe el nombre de *migraña*. Algunos estudios han demostrado que la migraña es el resultado de la actividad neurológica sobre las estructuras vasculares intracraneales. Por consiguiente, es mejor clasificar la migraña como un *dolor neurovascular*.

Las cefaleas que se originan en el tejido muscular recibían anteriormente el nombre de *cefaleas de tensión muscular* o *cefaleas de contracción muscular*. Sin embargo, ambos términos son incorrectos, ya que no se aprecia en los músculos ningún aumento significativo de la actividad EMG asociada a los músculos<sup>325-328</sup>. El tipo de cefalalgia que se origina en las estructuras musculares entra en la categoría de *cefaleas tensionales*<sup>322</sup>. Conviene señalar que no todas las cefaleas tensionales se originan en los músculos. Existen otras muchas estructuras que pueden producir este tipo de cefaleas. No obstante, en este libro utilizaremos el nombre *cefalea tensional* para referirnos a las cefalalgias de origen muscular.

Sin duda, la migraña y la cefalea tensional suponen la inmensa mayoría de las cefaleas experimentadas por la población general. Entre estos dos tipos se estima que el segundo caso es el más frecuente, y que constituye un 80% del total de cefaleas<sup>329</sup>. Dado que las cefaleas neurovasculares y tensionales

se manifiestan con diferentes síntomas clínicos, en un principio se pensó que el mecanismo por el que se producían era muy distinto. Aunque esto puede ser cierto, determinadas propuestas recientes sugieren un mecanismo común<sup>330</sup>. Teniendo en cuenta que el tratamiento de las cefaleas neurovasculares y de tensión es muy distinto, es preciso diferenciarlas clínicamente.

### **Cefalea neurovascular (migraña)**

En general, la cefalea vascular (es decir, la migraña) se manifiesta como un dolor intenso, pulsátil y unilateral que es muy debilitante<sup>331</sup>. A menudo, va acompañado de náuseas, fotofobia y fonofobia. Dos terceras partes de los pacientes que experimentan un dolor migrañoso lo describen como unilateral. Un episodio de migraña dura de 4 a 72 horas y suele ceder con el sueño. Algunos pacientes experimentan un aura unos 5-15 minutos antes de que comience el dolor. El aura suele producir síntomas neurológicos pasajeros como parestesias, alteraciones visuales o sensaciones luminosas (p. ej., destellos, centelleos o zigzags) delante de los ojos (es decir, teicopsia). Antiguamente se consideraba que las migrañas con aura eran *migrañas clásicas*, mientras que las que no se acompañaban de aura recibían el nombre de *migrañas comunes*.

La etiología de la cefalea vascular no es aún bien conocida. En los primeros trabajos se sugería que la causa era un espasmo cerebrovascular<sup>332</sup>, mientras que en trabajos posteriores se proponía una alteración plaquetaria<sup>333</sup>. Otra teoría plantea algún tipo de disnocicepción bioquímica<sup>334</sup>. Se ha demostrado la presencia de alteraciones del flujo sanguíneo cerebral regional durante la aparición de una migraña<sup>335</sup>, lo que sugiere sin duda una relación vascular con el dolor. Más recientemente se ha impuesto la hipótesis de una inflamación neurógena de los vasos cerebrales<sup>331,336</sup>. Parece existir también un factor genético en la migraña, que hace que afecte con más frecuencia a las mujeres que a los varones<sup>337-339</sup>.

A menudo las migrañas se asocian a determinados factores desencadenantes que parecen precipitar el comienzo de la cefalea. Éstos pueden ser tan simples como la exposición a ciertos alimentos, como el chocolate, el vino tinto o determinados quesos. Algunos pacientes con migraña experimentan un episodio de la misma tras la exposición a determinados olores, como el humo de un cigarrillo o un perfume. Se ha asociado la presencia de actividad parafuncional, como el bruxismo nocturno, con

las migrañas matutinas<sup>340</sup> (quizás como un mecanismo desencadenante). Una vez averiguados estos mecanismos desencadenantes, por lo general el paciente puede controlar la frecuencia de los episodios evitando las sustancias causales. Por desgracia, en otros individuos estos mecanismos desencadenantes no son fáciles de controlar. En ocasiones, la migraña puede producirse por factores como la fatiga, alteraciones del patrón del sueño, estrés emocional, dolor profundo, la menstruación o incluso la luz solar. En este caso, a menudo resulta difícil a los pacientes el control de los ataques.

El dolor vascular no es un TTM, por lo que su tratamiento no se describirá en este texto. La única relación que puede existir entre el TTM y la migraña es la forma de mecanismo desencadenante. Cuando un paciente con migraña experimenta un dolor musculoesquelético asociado a un TTM, el dolor puede ser un desencadenante para un episodio de migraña. Cuando así ocurre, es probable que una terapia eficaz del TTM disminuya el número de crisis migrañosas. Es posible que esta provocación guarde relación con el hecho de que los estímulos nociceptivos asociados con la migraña viajen por el nervio trigémino (predominantemente por su rama oftálmica), igual que la nocicepción de los TTM. Quizá esto explique por qué algunos pacientes migrañosos que también sufren dolores de TTM puedan observar que este tipo de dolor desencadena una crisis de migraña. En tales casos, es probable que el tratamiento correcto de los TTM reduzca el número de crisis migrañosas. El clínico debe recordar siempre que el tratamiento del TTM no cura las cefaleas migrañosas del paciente. En el mejor de los casos reduce el número de ataques. Aunque esto puede ser útil, debe informarse al paciente del motivo real de la reducción de la cefalea y no se le debe negar el tratamiento más tradicional de la migraña cuando esté indicado. Los individuos con una cefalea vascular deben ser remitidos al personal médico apropiado para su valoración y tratamiento<sup>331</sup>.

### Cefalea tensional

Esta cefalea se manifiesta por un dolor sordo, mantenido y constante. Con frecuencia se describe como la sensación de tener una banda opresiva en la cabeza. No suelen ser claudicantes. En otras palabras, los pacientes indican que realizan sus actividades diarias a pesar de experimentar la cefalea. La mayoría de ellas son bilaterales y pueden durar días o incluso semanas. No se acompañan de auras, y las náuseas no son

frecuentes, a menos que el dolor llegue a ser muy intenso.

Son numerosos los factores etiológicos que producen la cefalea tensional. Sin embargo, uno de los orígenes más frecuentes de ésta es el dolor miofascial. Cuando aparecen puntos gatillo en los músculos, el dolor profundo que se nota a menudo produce un dolor heterotópico que se expresa en forma de cefalea (v. apartado sobre dolor miofascial)<sup>341</sup>. Dado que este tipo de cefalea puede estar relacionado con estructuras masticatorias, el dentista debe ser capaz de diferenciarla de la migraña, para poder instaurar la terapia apropiada. El diagnóstico y el tratamiento de la cefalea tensional se describirán más adelante en los apartados sobre dolor miofascial.

## SÍNTOMAS OTOLÓGICOS

Se han revisado los signos y síntomas más frecuentes de los TTM. Sin embargo, existen otros signos que aparecen menos a menudo, aunque pueden estar relacionados también con alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Algunos de ellos giran en torno a síntomas óticos, como el dolor<sup>342</sup>. El dolor de oído puede ser de hecho un dolor de la ATM percibido en una localización más posterior<sup>48,343</sup>. Sólo una zona fina del hueso temporal separa la ATM del meato auditivo externo y el oído medio. Esta proximidad anatómica, junto con un origen filogenético similar y la inervación nerviosa, pueden confundir al paciente a la hora de localizar el dolor.

Asimismo, los pacientes presentan a menudo una sensación de plenitud en el oído o de entumecimiento del mismo<sup>344,345</sup>. Estos síntomas pueden explicarse analizando la anatomía. La trompa de Eustaquio conecta la cavidad del oído medio con la nasofaringe (es decir, la parte posterior de la garganta). Durante la deglución el paladar se eleva, cerrando la nasofaringe. Cuando éste está elevado, el músculo tensor del mismo se contrae. Ello hace que la trompa de Eustaquio adopte una forma recta, igualando la presión del aire entre el oído medio y la garganta<sup>346</sup>. Cuando el músculo tensor del paladar no consigue elevar y enderezar la trompa de Eustaquio se percibe una sensación de taponamiento en el oído.

El tensor del tímpano, que está insertado en la membrana timpánica, es otro músculo que puede afectar a los síntomas del oído. Cuando las mucosas de la cavidad del oído medio absorben el oxígeno del aire, se crea una presión negativa en esa cavidad. Esta disminución de la presión tracciona la membra-

na timpánica hacia dentro (es decir, retracción), con lo que se reduce la tensión en el tensor del tímpano. La disminución del tono de este músculo lo excita de manera refleja, al igual que al tensor del paladar, para aumentar sus respectivos tonos, con lo que hace que la trompa de Eustaquio se abra durante la siguiente deglución<sup>347</sup>.

Los acúfenos (es decir, ruidos en el oído) y el vértigo (es decir, sensación de inestabilidad) se han descrito también en pacientes con TTM<sup>348-359</sup>. Algunos refieren una alteración de la audición como consecuencia de espasmos del tensor del tímpano. Cuando este músculo se contrae, la membrana timpánica se flexiona y se tensa. El tensor del tímpano, al igual que el del paladar, está inervado por el quinto par craneal (es decir, nervio trigémino). En consecuencia, un dolor profundo en cualquier estructura inervada por el trigémino puede alterar la función del oído y crear sensaciones auditivas. Esta alteración se debe con más frecuencia a efectos excitatorios centrales que a una contracción refleja del músculo<sup>360</sup>. Algunos estudios<sup>348,361-368</sup> indican que el tratamiento odontológico puede reducir los síntomas otológicos, mientras que otro estudio<sup>369</sup> señala una ausencia de relación o una relación negativa. La correlación entre los síntomas óticos y los TTM no está bien documentada y continúa siendo un campo de considerable controversia<sup>356,370-372</sup>.

## Bibliografía

- Schiffman EL, Fricton JR, Haley DP, Shapiro BL: The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders, *J Am Dental Assoc* 120:295-303, 1990.
- McCreary CP, Clark GT, Merrill RL et al: Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients, *Pain* 44:29-34, 1991.
- Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 287-328.
- Mense S, Meyer H: Bradykinin-induced sensitization of high-threshold muscle receptors with slowly conducting afferent fibers, *Pain (Suppl)*:S204, 1981.
- Keele KD: A physician looks at pain. In Weisenberg M, editor: *Pain: clinical and experimental perspectives*, St Louis, 1975, Mosby, pp 45-52.
- Layzer RB: Muscle pain, cramps and fatigue. In Engel AG, Franzini-Armstrong C, editors: *Myology*, New York, 1994, McGraw-Hill, pp 1754-1786.
- Svensson P, Graven-Nielsen T: Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations, *J Orofac Pain* 15:117-145, 2001.
- Lund JP, Widmer CG: Evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients, *J Craniomandib Disord* 3:125-137, 1989.
- Lund JP, Widmer CG, Feine JS: Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders, *J Dent Res* 74:1133-1143, 1995.
- Paesani DA, Tallents RH, Murphy WC, Hatala MP, Proskin HM: Evaluation of the reproducibility of rest activity of the anterior temporal and masseter muscles in asymptomatic and symptomatic temporomandibular subjects, *J Orofac Pain* 8:402-406, 1994.
- Carlson CR, Okeson JP, Falace DA et al: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
- Curran SL, Carlson CR, Okeson JP: Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects, *J Orofac Pain* 10:141-150, 1996.
- Mense S: Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain, *Can J Physiol Pharmacol* 69:610-616, 1991.
- Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain, *Pain* 54:241-289, 1993.
- Travell JG, Rinzler S, Herman M: Pain and disability of the shoulder and arm, *JAMA* 120:417, 1942.
- Schwartz LL: A temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome, *J Chron Dis* 3:284-292, 1956.
- Yemm R: A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 12:343-353, 1985.
- Schroeder H, Siegmund H, Santibanez G, Kluge A: Causes and signs of temporomandibular joint pain and dysfunction: an electromyographical investigation, *J Oral Rehabil* 18:301-310, 1991.
- Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R: Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain, *Pain* 46:145-152, 1991.
- Linton SJ, Hellsing AL, Andersson D: A controlled study of the effects of an early intervention on acute musculoskeletal pain problems, *Pain* 54:353-359, 1993.
- Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 45-62.
- Sternbach RA: Pain and 'hassles' in the United States: findings of the Nuprin pain report, *Pain* 27:69-80, 1986.
- Selye H: *Stress without distress*, Philadelphia, 1974, JB Lippincott, p 32.
- Schiffman EL, Fricton JR, Haley D: The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population, *J Oral Rehabil* 19:201-223, 1992.
- Grassi C, Passatore M: Action of the sympathetic system on skeletal muscle, *Ital J Neurol Sci* 9:23-28, 1988.
- Passatore M, Grassi C, Filippi GM: Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres, *Pflugers Arch* 405:297-304, 1985.

27. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM: Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor, *Psychophysiology* 31:313-316, 1994.
28. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, pp 60-61.
29. Ashton-Miller JA, McGlashen KM, Herzenberg JE, Stohler CS: Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain, *Spine* 15:1006-1012, 1990.
30. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
31. Lund JP, Olsson KA: The importance of reflexes and their control during jaw movements, *Trends Neurosci* 6:458-463, 1983.
32. Stohler CS, Ash MM Jr: Demonstration of chewing motor disorder by recording peripheral correlates of mastication, *J Oral Rehabil* 12:49-57, 1985.
33. Stohler CS, Ash MM: Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing, *J Oral Rehabil* 13:225-233, 1986.
34. Smith AM: The coactivation of antagonist muscles, *Can J Physiol Pharmacol* 59:733-741, 1981.
35. Stohler CS: Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA, editors: *Temporomandibular disorders and related pain conditions*, Seattle, 1995, IASP Press, pp 3, 29, 43.
36. Stohler CS, Ashton-Miller JA, Carlson DS: The effects of pain from the mandibular joint and muscles on masticatory motor behavior in man, *Arch Oral Biol* 33:175-182, 1988.
37. Watanabe M, Tabata T, Huh JI, Inai T, Tsuboi A et al: Possible involvement of histamine in muscular fatigue in temporomandibular disorders: animal and human studies, *J Dent Res* 78:769-775, 1999.
38. Christensen LV, Mohamed SE, Harrison ID: Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching, *J Prosthet Dent* 48:579-584, 1982.
39. Abraham WM: Factors in delayed muscle soreness, *Med Sci Sports* 9:11-20, 1977.
40. Tegeder L, Zimmermann J, Meller ST, Geisslinger G: Release of algescic substances in human experimental muscle pain, *Inflamm Res* 51:393-402, 2002.
41. Evans WJ, Cannon JG: The metabolic effects of exercise-induced muscle damage, *Exerc Sport Sci Rev* 19:99-125, 1991.
42. Byrnes WC, Clarkson PM: Delayed onset muscle soreness and training, *Clin Sports Med* 5:605-614, 1986.
43. Bobbert MF, Hollander AP, Huijijng PA: Factors in delayed onset muscular soreness of man, *Med Sci Sports Exerc* 18:75-81, 1986.
44. Bakke M, Michler L: Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders, *Scand J Dent Res* 99:219-228, 1991.
45. Tzakis MG, Dahlstrom L, Haraldson T: Evaluation of masticatory function before and after treatment in patients with craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 6:267-272, 1992.
46. Sinn DP, de Assis EA, Throckmorton GS: Mandibular excursions and maximum bite forces in patients with temporomandibular joint disorders, *J Oral Maxillofac Surg* 54:671-679, 1996.
47. High AS, MacGregor AJ, Tomlinson GE: A gnathodynanometer as an objective means of pain assessment following wisdom tooth removal, *Br J Maxillofac Surg* 26:284-290, 1988.
48. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 63-94.
49. Gonzales R, Coderre TJ, Sherbourne CD, Levine JD: Postnatal development of neurogenic inflammation in the rat, *Neurosci Lett* 127:25-27, 1991.
50. Levine JD, Dardick SJ, Basbaum AI, Scipio E: Reflex neurogenic inflammation. I. Contribution of the peripheral nervous system to spatially remote inflammatory responses that follow injury, *J Neurosci* 5:1380-1386, 1985.
51. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55:397-400, 1993.
52. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R: Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:615-623, 1985.
53. Travell JG, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain, *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
54. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 79:147-153, 1969.
55. Simons DG, Travell J: Myofascial trigger points, a possible explanation [letter], *Pain* 10:106-109, 1981.
56. McMillan AS, Blasberg B: Pain-pressure threshold in painful jaw muscles following trigger point injection, *J Orofac Pain* 8:384-390, 1994.
57. Travell J: Introductory comments. In Ragan C, editor: *Connective tissues. Transactions of the fifth conference*, New York, 1954, Josiah Macy Jr, pp 12-22.
58. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 67-78.
59. Hubbard DR, Berkoff GM: Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity, *Spine* 18:1803-1807, 1993.
60. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 178-235.
61. Giunta JL, Kronman JH: Orofacial involvement secondary to trapezius muscle trauma, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:368-369, 1985.
62. Wright EF: Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder, *J Am Dent Assoc* 131:1307-1315, 2000.
63. Simons DG: The nature of myofascial trigger points, *Clin J Pain* 11:83-84, 1995.
64. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM: Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett* 153:9-12, 1993.

65. Hong CZ, Simons DG: Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points, *Arch Phys Med Rehabil* 79:863-872, 1998.
66. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 110-112.
67. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38:35-44, 1976.
68. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis" and healthy subjects, *Psychosom Med* 37:341-349, 1975.
69. Moldofsky H, Tullis C, Lue FA: Sleep related myoclonus in rheumatic pain modulation disorder (fibrositis syndrome), *J Rheumatol* 13:614-617, 1986.
70. Molony RR, MacPeck DM, Schiffman PL, Frank M, Neubauer JA et al: Sleep, sleep apnea and the fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 13:797-800, 1986.
71. Moldofsky H: Sleep and pain, *Sleep Med Rev* 5:385-396, 2001.
72. Mease P: Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment, *J Rheumatol Suppl* 75:6-21, 2005.
73. Marbach JJ, Lennon MC, Dohrenwend BP: Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury, *Pain* 34:139-151, 1988.
74. Burgess JA, Dworkin SF: Litigation and post-traumatic TMD: how patients report treatment outcome, *J Am Dent Assoc* 124:105-110, 1993.
75. Hopwood MB, Abram SE: Factors associated with failure of trigger point injections, *Clin J Pain* 10:227-234, 1994.
76. Tauschke E, Merskey H, Helmes E: Psychological defense mechanisms in patients with pain, *Pain* 40:161-170, 1990.
77. Marbach JJ, Lund P: Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes, *Pain* 11:73-84, 1981.
78. Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR: Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination I. Epidemiologic follow-up study, *Pain* 53:163-168, 1993.
79. Auerbach SM, Laskin DM, Frantsve LM, Orr T: Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients, *J Oral Maxillofac Surg* 59:628-633, 2001.
80. Dworkin SF: Perspectives on the interaction of biological, psychological and social factors in TMD, *J Am Dent Assoc* 125:856-863, 1994.
81. Gallagher RM, Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Cloitre M: Is major depression comorbid with temporomandibular pain and dysfunction syndrome? A pilot study, *Clin J Pain* 7:219-225, 1991.
82. Glaros AG: Emotional factors in temporomandibular joint disorders, *J Indiana Dent Assoc* 79:20-23, 2000.
83. Parker MW, Holmes EK, Terezhalmy GT: Personality characteristics of patients with temporomandibular disorders: diagnostic and therapeutic implications, *J Orofac Pain* 7:337-344, 1993.
84. Vickers ER, Boocock H: Chronic orofacial pain is associated with psychological morbidity and negative personality changes: a comparison to the general population, *Aust Dent J* 50:21-30, 2005.
85. Fine EW: Psychological factors associated with non-organic temporomandibular joint pain dysfunction syndrome, *Br Dent J* 131:402-404, 1971.
86. Haley WE, Turner JA, Romano JM: Depression in chronic pain patients: relation to pain, activity, and sex differences, *Pain* 23:337-343, 1985.
87. Hendler N: Depression caused by chronic pain, *J Clin Psychiatry* 45:30-38, 1984.
88. Faucett JA: Depression in painful chronic disorders: the role of pain and conflict about pain, *J Pain Symptom Manage* 9:520-526, 1994.
89. Dworkin RH, Richlin DM, Handlin DS, Brand L: Predicting treatment response in depressed and non-depressed chronic pain patients, *Pain* 24:343-353, 1986.
90. Friction JR, Olsen T: Predictors of outcome for treatment of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 10:54-65, 1996.
91. Bowsher D: Neurogenic pain syndromes and their management, *Br Med Bull* 47:644-666, 1991.
92. LaMotte RH, Shain CN, Simone DA, Tsai EF: Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms, *J Neurophysiol* 66:190-211, 1991.
93. Sessle BJ: The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain, *J Orofac Pain* 13:238-245, 1999.
94. Simone DA, Sorkin LS, Oh U, Chung JM, Owens C et al: Neurogenic hyperalgesia: central neural correlates in responses of spinothalamic tract neurons, *J Neurophysiol* 66:228-246, 1991.
95. Wong JK, Haas DA, Hu JW: Local anesthesia does not block mustard-oil-induced temporomandibular inflammation, *Anesth Analg* 92:1035-1040, 2001.
96. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C et al: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee, *Arthritis Rheum* 33:160-172, 1990.
97. Friction JR: The relationship of temporomandibular disorders and fibromyalgia: implications for diagnosis and treatment, *Curr Pain Headache Rep* 8:355-363, 2004.
98. Rhodus NL, Friction J, Carlson P, Messner R: Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 30:1841-1845, 2003.
99. Hedenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Presence of orofacial pain and temporomandibular disorder in fibromyalgia. A study by questionnaire, *Swed Dent J* 23:185-192, 1999.
100. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D: Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder, *Arch Intern Med* 160:221-227, 2000.
101. Hedenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia and local myalgia of the tem-

- poromandibular system. A comparative study, *Acta Odontol Scand* 55:344-349, 1997.
102. Plesh O, Wolfe F, Lane N: The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity, *J Rheumatol* 23:1948-1952, 1996.
  103. Korszun A, Papadopoulos E, Demitrack M, Engleberg C, Crofford L: The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86:416-420, 1998.
  104. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D: Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder [see comments], *Arch Intern Med* 160:221-227, 2000.
  105. Bell WE: Management of temporomandibular joint problems. In Goldman HM et al, editors: *Current therapy in dentistry*, St Louis, 1970, Mosby, pp 398-415.
  106. Eriksson L, Westesson PL, Rohlin M: Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement, *Int J Oral Surg* 14:428-436, 1985.
  107. Guler N, Yatmaz PI, Ataoglu H, Emlik D, Uckan S: Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behavior, *Dentomaxillofac Radiol* 32:304-310, 2003.
  108. Taskaya-Yilmaz N, Ogutcu-Toller M: Clinical correlation of MRI findings of internal derangements of the temporomandibular joints, *Br J Oral Maxillofac Surg* 40:317-321, 2002.
  109. Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J: Internal derangement of the temporomandibular joint: morphologic description with correlation to joint function, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59:323-331, 1985.
  110. Farrar WB, McCarty WL Jr: The TMJ dilemma, *J Ala Dent Assoc* 63:19-26, 1979.
  111. Wilkinson TM: The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 60:715-724, 1988.
  112. Tanaka TT: *Head, neck and TMD management*, San Diego, 1989, Clinical Research Foundation.
  113. Tanaka TT: *TMJ microanatomy: an approach to current controversies*, Chula Vista, Calif, 1998, Terry T. Tanaka (DVD).
  114. Luder HU, Bobst P, Schroeder HE: Histometric study of synovial cavity dimension of human temporomandibular joints with normal and anterior disc position, *J Orofac Pain* 7:263-274, 1993.
  115. Roberts CA, Tallents RH, Espeland MA, Handelman SL, Katzberg RW: Mandibular range of motion versus arthrographic diagnosis of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:244-251, 1985.
  116. Tallents RH, Hatala M, Katzberg RW, Westesson PL: Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers, *J Prosthet Dent* 69:298-304, 1993.
  117. Dibbets JMH, van der Weele LT: The prevalence of joint noises as related to age and gender, *J Craniomandib Disord* 6:157-160, 1992.
  118. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects, *J Oral Maxillofac Surg* 54:147-153, 1996.
  119. Isberg A, Isacson G, Johansson AS, Larson O: Hyperplastic soft-tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. A radiographic and histologic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61:32-38, 1986.
  120. Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP: Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:9-18, 1992.
  121. Harkins SJ, Marteny JL: Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction, *J Prosthet Dent* 54:271-272, 1985.
  122. Moloney F, Howard JA: Internal derangements of the temporomandibular joint. III. Anterior repositioning splint therapy, *Aust Dent J* 31:30-39, 1986.
  123. Weinberg S, Lapointe H: Cervical extension-flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 45:653-656, 1987.
  124. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:529-534, 1991.
  125. Westling L, Carlsson GE, Helkimo M: Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma, *J Craniomandib Disord* 4:89-98, 1990.
  126. Pullinger AG, Seligman DA: Association of TMJ subgroups with general trauma and MVA, *J Dent Res* 67:403-414, 1988.
  127. Pullinger AG, Monteiro AA: History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 15:117-124, 1988.
  128. Skolnick J, Iranpour B, Westesson PL, Adair S: Prepubertal trauma and mandibular asymmetry in orthognathic surgery and orthodontic patients, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105:73-77, 1994.
  129. Braun BL, DiGiovanna A, Schiffman E et al: A cross-sectional study of temporomandibular joint dysfunction in post-cervical trauma patients, *J Craniomandib Disord* 6:24-31, 1992.
  130. Burgess J: Symptom characteristics in TMD patients reporting blunt trauma and/or whiplash injury, *J Craniomandib Disord* 5:251-257, 1991.
  131. De Boever JA, Keersmaekers K: Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome, *J Oral Rehabil* 23:91-96, 1996.
  132. Yun PY, Kim YK: The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder, *J Oral Maxillofac Surg* 63:1576-1583, 2005.
  133. Seals RR Jr, Morrow RM, Kuebker WA, Farney WD: An evaluation of mouthguard programs in Texas high school football, *J Am Dent Assoc* 110:904-909, 1985.
  134. Garon MW, Merkle A, Wright IT: Mouth protectors and oral trauma: a study of adolescent football players, *J Am Dent Assoc* 112:663-665, 1986.
  135. Luz JGC, Jaeger RG, de Araujo VC, de Rezende IRV: The effect of indirect trauma on the rat temporomandibular joint, *Int J Oral Maxillofac Surg* 20:48-52, 1991.



136. Knibbe MA, Carter JB, Frokjer GM: Postanesthetic temporomandibular joint dysfunction, *Anesth Prog* 36:21-25, 1989.
137. Gould DB, Banes CH: Iatrogenic disruptions of right temporomandibular joints during orotracheal intubation causing permanent closed lock of the jaw, *Anesth Analg* 81:191-194, 1995.
138. Oofuvong M: Bilateral temporomandibular joint dislocations during induction of anesthesia and orotracheal intubation, *J Med Assoc Thai* 88:695-697, 2005.
139. Mangi Q, Ridgway PE, Ibrahim Z, Evoy D: Dislocation of the mandible, *Surg Endosc* 18:554-556, 2004.
140. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: Whiplash injury; a clinical review, *Pain* 58:283-307, 1994.
141. Kronn E: The incidence of TMJ dysfunction in patients who have suffered a cervical whiplash injury following a traffic accident, *J Orofac Pain* 7:209-213, 1993.
142. Goldberg HL: Trauma and the improbable anterior displacement, *J Craniomandib Disord* 4:131-134, 1990.
143. McKay DC, Christensen LV: Whiplash injuries of the temporomandibular joint in motor vehicle accidents: speculations and facts, *J Oral Rehabil* 25:731-746, 1998.
144. Kasch H, Hjorth T, Svensson P, Nyhuus L, Jensen TS: Temporomandibular disorders after whiplash injury: a controlled, prospective study, *J Orofac Pain* 16:118-128, 2002.
145. Klobas L, Tegelberg A, Axelsson S: Symptoms and signs of temporomandibular disorders in individuals with chronic whiplash-associated disorders, *Swed Dent J* 28:29-36, 2004.
146. Howard RP, Hatsell CP, Guzman HM: Temporomandibular joint injury potential imposed by the low-velocity extension-flexion maneuver, *J Oral Maxillofac Surg* 53:256-262, 1995.
147. Howard RP, Benedict JV, Raddin JH Jr, Smith HL: Assessing neck extension-flexion as a basis for temporomandibular joint dysfunction, *J Oral Maxillofac Surg* 49:1210-1213, 1991.
148. Szabo TJ, Welcher JB, Anderson RD et al: Human occupant kinematic response to low speed rear-end impacts. In Society of Automotive Engineers: *Occupant containment and methods of assessing occupant protection in the crash environment*, Warrendale, Pa, 1994, SAE, p SP-1045.
149. Heise AP, Laskin DM, Gervin AS: Incidence of temporomandibular joint symptoms following whiplash injury, *J Oral Maxillofac Surg* 50:825-828, 1992.
150. Probert TCS, Wiesenfeld PC, Reade PC: Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents—an Australian study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 23:338-341, 1994.
151. Stegenga B: *Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement: diagnostic and therapeutic outcome assessment*, Groningen, The Netherlands, 1991, Drukkerij Van Denderen BV, p 500.
152. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS: The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of the literature, *J Oral Maxillofac Surg* 53:1182-1192, 1995.
153. Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S: The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A(2), *Rheumatology (Oxford)* 40:336-340, 2001.
154. Nitzan DW: The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept, *J Oral Maxillofac Surg* 59:36-45, 2001.
155. Nitzan DW, Marmary Y: The "anchored disc phenomenon": a proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55:797-802, 1997; discussion 802-803.
156. Zardeneta G, Milam SB, Schmitz JP: Iron-dependent generation of free radicals: plausible mechanisms in the progressive deterioration of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 58:302-308, 2000; discussion 309.
157. Nitzan DW, Etsion I: Adhesive force: the underlying cause of the disc anchorage to the fossa and/or eminence in the temporomandibular joint—a new concept, *Int J Oral Maxillofac Surg* 31:94-99, 2002.
158. Nitzan DW: Friction and adhesive forces—possible underlying causes for temporomandibular joint internal derangement, *Cells Tissues Organs* 174:6-16, 2003.
159. Tomida M, Ishimaru H, Murayama K, Kajimoto T, Kurachi M et al: Intra-articular oxidative state correlated with the pathogenesis of disorders of the temporomandibular joint, *Br J Oral Maxillofac Surg* 42:405-409, 2004.
160. Dan P, Nitzan DW, Dagan A, Ginsburg I, Yedgar S: H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> renders cells accessible to lysis by exogenous phospholipase A2: a novel mechanism for cell damage in inflammatory processes, *FEBS Lett* 383:75-78, 1996.
161. Milam SB, Schmitz JP: Molecular biology of temporomandibular joint disorders: proposed mechanisms of disease, *J Oral Maxillofac Surg* 53:1448-1454, 1995.
162. Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP: Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis, *J Oral Maxillofac Surg* 56:214-223, 1998.
163. Aghabeigi B, Haque M, Wasil M, Hodges SI, Henderson B et al: The role of oxygen free radicals in idiopathic facial pain, *Br J Oral Maxillofac Surg* 35:161-165, 1997.
164. Yamaguchi A, Tojyo I, Yoshida H, Fujita S: Role of hypoxia and interleukin-1beta in gene expressions of matrix metalloproteinases in temporomandibular joint disc cells, *Arch Oral Biol* 50:81-87, 2005.
165. Israel HA, Diamond B, Saed-Nejad F, Ratcliffe A: The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology, *J Oral Maxillofac Surg* 57:1034-1039, 1999.
166. Nitzan DW: Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane, *J Oral Maxillofac Surg* 52:671-679, 1994.
167. Milam SB, Schmitz JP: Molecular biology of temporomandibular joint disorders: proposed mechanisms of disease, *J Oral Maxillofac Surg* 12:1448-1454, 1995.

168. Monje E, Delgado E, Navarro MJ, Miralles C, Alonso del Hoyo JR: Changes in temporomandibular joint after mandibular subcondylar osteotomy: an experimental study in rats, *J Oral Maxillofac Surg* 51:1221-1234, 1993.
169. Shaw RM, Molyneux GS: The effects of induced dental malocclusion on the fibrocartilage disc of the adult rabbit temporomandibular joint, *Arch Oral Biol* 38:415-422, 1993.
170. Isberg A, Isacson G: Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint. A radiographic, cryomorphologic, and histologic study, *Acta Odontol Scand* 44:160-164, 1986.
171. Wright WJ Jr: Temporomandibular disorders: occurrence of specific diagnoses and response to conservative management. Clinical observations, *Cranio* 4:150-155, 1986.
172. Seligman DA, Pullinger AG: Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups, *J Craniomandib Disord* 3:227-236, 1989.
173. Solberg WK, Bibb CA, Nordstrom BB, Hansson TL: Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy, *Am J Orthod* 89:326-330, 1986.
174. Tsolka P, Walter JD, Wilson RE, Preiskel HW: Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorder: a clinical and kinesiographic assessment, *J Oral Rehabil* 22:849-956, 1995.
175. Celic R, Jerolimov V: Association of horizontal and vertical overlap with prevalence of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 29:588-593, 2002.
176. Williamson EH, Simmons MD: Mandibular asymmetry and its relation to pain dysfunction, *Am J Orthod* 76:612-617, 1979.
177. De Boever JA, Adriaens PA: Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 10:1-7, 1983.
178. Brandt D: Temporomandibular disorders and their association with morphologic malocclusion in children. In Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA, editors: *Developmental aspects of temporomandibular joint disorders*, Ann Arbor, 1985, University of Michigan Press, pp 279-291.
179. Bernal M, Tsamtsouris A: Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children, *J Pedod* 10:127-140, 1986.
180. Nilner M: Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross-sectional study, *J Pedod* 10:211-238, 1986.
181. Stringert HG, Worms FW: Variations in skeletal and dental patterns in patients with structural and functional alterations of the temporomandibular joint: a preliminary report, *Am J Orthod* 89:285-297, 1986.
182. Gunn SM, Woolfolk MW, Faja BW: Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children, *J Craniomandib Disord* 2:196-200, 1988.
183. Dworkin SE, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard I et al: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls, *J Am Dent Assoc* 120:273-281, 1990.
184. Glaros AG, Brockman DL, Acherman RE: Impact of overbite on indicators of temporomandibular joint dysfunction, *J Craniomandib Pract* 10:277-289, 1992.
185. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review, *J Orofac Pain* 9:73-90, 1995.
186. Ronquillo HL, Guay J, Tallents RH, Katzberg R, Murphy W et al: Comparison of internal derangements with condyle-fossa relationships, horizontal and vertical overlap, and angle class, *J Craniomandib Disord* 2:137-140, 1988.
187. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK: Temporomandibular disorders. Part II: occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction, *J Prosthet Dent* 59:363-367, 1988.
188. Pullinger AG, Seligman DA: Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorders patients, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 100:401-409, 1991.
189. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancl LA: Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint, *J Orofac Pain* 19:218-225, 2005.
190. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancl LA, Setz JM: Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms, *J Dent Res* 81:164-169, 2002.
191. Ohta M, Minagi S, Sato T, Okamoto M, Shimamura M: Magnetic resonance imaging analysis on the relationship between anterior disc displacement and balancing-side occlusal contact, *J Oral Rehabil* 30:30-33, 2003.
192. Farrar WB, McCarty WL: *A clinical outline of temporomandibular joint diagnosis and treatment*, Montgomery, Ala, 1983, Normandie Publications.
193. Wilson HE: Extraction of second permanent molars in orthodontic treatment, *Orthodontist* 3:18-24, 1971.
194. Witzig JW, Spahl TH: *The clinical management of basic maxillofacial orthopedic appliances*, Littleton, Mass, 1987, PSG Publishing.
195. Witzig JW, Yerkes IM: Functional jaw orthopedics: mastering more technique. In Gelb H, editor: *Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction*, Philadelphia, 1985, Saunders, pp 207-235.
196. Sadowsky C, BeGole EA: Long-term status of temporomandibular joint function and functional occlusion after orthodontic treatment, *Am J Orthod* 78:201-212, 1980.
197. Larsson E, Ronnerman A: Mandibular dysfunction symptoms in orthodontically treated patients ten years after the completion of treatment, *Eur J Orthod* 3:89-94, 1981.
198. Sadowsky C, Polson AM: Temporomandibular disorders and functional occlusion after orthodontic treatment: results of two long-term studies, *Am J Orthod* 86:386-390, 1984.
199. Dibbets JM, van der Weele LT: Orthodontic treatment in relation to symptoms attributed to dysfunction of the temporomandibular joint. A 10-year report of the

- University of Groningen study, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 91:193-199, 1987.
200. Dahl BL, Krostad BS, Ogaard B, Eckersberg T: Signs and symptoms of craniomandibular disorders in two groups of 19-year-old individuals, one treated orthodontically and the other not, *Acta Odontol Scand* 46:89-93, 1988.
201. Wadhwa L, Utreja A, Tewari A: A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 103:54-61, 1993.
202. Henrikson T, Nilner M: Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls, *Eur J Orthod* 22:283-292, 2000.
203. Henrikson T, Nilner M, Kurol J: Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. A prospective and longitudinal comparison with untreated Class II malocclusions and normal occlusion subjects, *Eur J Orthod* 22:271-281, 2000.
204. Conti A, Freitas M, Conti P, Henriques I, Janson G: Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study, *Angle Orthod* 73:411-417, 2003.
205. Kim MR, Graber TM, Viana MA: Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 121:438-446, 2002.
206. How CK: Orthodontic treatment has little to do with temporomandibular disorders, *Evid Based Dent* 5:75, 2004.
207. Henrikson T, Nilner M: Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment, *J Orthod* 30:129-137, 2003; discussion 127.
208. Dibbets JM, van der Weele LT: Extraction, orthodontic treatment, and craniomandibular dysfunction, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:210-219, 1991.
209. Dibbets JM, van der Weele LT: Long-term effects of orthodontic treatment, including extraction, on signs and symptoms attributed to CMD, *Eur J Orthod* 14:16-20, 1992.
210. Dibbets JM, van der Weele LT, Meng HP: The relationships between orthodontics and temporomandibular joint dysfunction. A review of the literature and longitudinal study, *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 103:162-168, 1993.
211. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 109:515-520, 1996.
212. Sadowsky C, Theisen TA, Sakols EI: Orthodontic treatment and temporomandibular joint sounds—a longitudinal study, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:441-447, 1991.
213. Beattie JR, Paquette DE, Johnston LE Jr: The functional impact of extraction and nonextraction treatments: a long-term comparison in patients with borderline, equally susceptible Class II malocclusions, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105:444-449, 1994.
214. Luppnapornlarp S, Johnston LE Jr: The effects of premolar-extraction: a long-term comparison of outcomes in clear-cut extraction and nonextraction Class II patients, *Angle Orthod* 63:257-272, 1993.
215. Kremenak CR, Kinser DD, Harman HA, Menard CC, Jakobsen JR: Orthodontic risk factors for temporomandibular disorders (TMD). I: premolar extractions, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:13-20, 1992.
216. Kundinger KK, Austin BP, Christensen LV, Donegan SI, Ferguson DJ: An evaluation of temporomandibular joints and jaw muscles after orthodontic treatment involving premolar extractions, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 100:110-115, 1991.
217. Nitzan DW, Dolwick MF: An alternative explanation for the genesis of closed-lock symptoms in the internal derangement process, *J Oral Maxillofac Surg* 49:810-815, 1991.
218. Nitzan DW, Mahler Y, Simkin A: Intra-articular pressure measurements in patients with suddenly developing, severely limited mouth opening, *J Oral Maxillofac Surg* 50:1038-1042, 1992.
219. Murakami K, Segami N, Moriya Y, Iizuka T: Correlation between pain and dysfunction and intra-articular adhesions in patients with internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 50:705-708, 1992.
220. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, p 395.
221. Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C: The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome, *Rheumatol Int* 26:257-260, 2006.
222. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, p 158.
223. Kai S, Kai H, Nakayama E, Tabata O, Tashiro H et al: Clinical symptoms of open lock position of the condyle. Relation to anterior dislocation of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:143-148, 1992.
224. Nitzan DW: Temporomandibular joint "open lock" versus condylar dislocation: signs and symptoms, imaging, treatment, and pathogenesis, *J Oral Maxillofac Surg* 60:506-511, 2002; discussion 512-513.
225. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, p 77.
226. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG: Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks, *Cranio* 3:237-239, 1985.
227. Kerstens HC, Tuinzing DB, Golding RP, Van der Kwast WA: Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disc displacement, *Int J Oral Maxillofac Surg* 18:228-232, 1989.
228. Ren YF, Isberg A, Westesson PL: Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 80:258-266, 1995.

229. Galante G, Paesani D, Tallents RH, Hatala MA, Katzberg RW et al: Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80:242-249, 1995.
230. Alsawaf M, Garlapo DA, Gale EN, Carter MJ: The relationship between condylar guidance and temporomandibular joint clicking, *J Prosthet Dent* 61:349-356, 1989.
231. Solberg WK, Hansson TL, Nordstrom B: The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation, *J Oral Rehabil* 12:303-310, 1985.
232. Maeda Y, Koriotoh T, Wood W: Stress distribution on simulated mandibular condyles of various shapes, *J Dent Res* 69:337, 1990 (abstract).
233. Gage JP: Collagen biosynthesis related to temporomandibular joint clicking in childhood, *J Prosthet Dent* 53:714-717, 1985.
234. Aufdemorte TB, Van Sickels JE, Dolwick MF, Sheridan PJ, Holt GR et al: Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): an autoradiographic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61:307-314, 1986.
235. Milam SB, Aufdemorte TB, Sheridan PJ, Triplett RG, Van Sickels JE et al: Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 64:527-532, 1987.
236. McCarroll RS, Hesse JR, Naeije M, Yoon CK, Hansson TL: Mandibular border positions and their relationships with peripheral joint mobility, *J Oral Rehabil* 14:125-131, 1987.
237. Bates RE Jr, Stewart CM, Atkinson WB: The relationship between internal derangements of the temporomandibular joint and systemic joint laxity, *J Am Dent Assoc* 109:446-447, 1984.
238. Waite PD: Evaluation of 49 mitral valve prolapse patients for maxillofacial skeletal deformities and temporomandibular joint dysfunction, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 62:496-499, 1986.
239. Westling L: Craniomandibular disorders and general joint mobility, *Acta Odontol Scand* 47:293-299, 1989.
240. Plunkett GA, West VC: Systemic joint laxity and mandibular range of movement, *Cranio* 6:320-326, 1988.
241. Johansson AS, Isberg A: The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: a double-contrast arthrotomographic investigation, *J Oral Maxillofac Surg* 49:1142-1148, 1991.
242. Buckingham RB, Braun T, Harinstein DA, Oral K, Bauman D et al: Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome), *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72:514-519, 1991.
243. Westling L, Mattiasson A: General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents, *Ann Rheum Dis* 51:87-90, 1992.
244. Adair SM, Hecht C: Association of generalized joint hypermobility with history, signs, and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in children, *Pediatr Dent* 15:323-326, 1993.
245. Perrini F, Tallents RH, Katzberg RW, Ribeiro RE, Kyrkanides S et al: Generalized joint laxity and temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 11:215-221, 1997.
246. De Coster PJ, Van den Berghe LJ, Martens LC: Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression, *J Orofac Pain* 19:47-57, 2005.
247. Chun DS, Koskinen-Moffett L: Distress, jaw habits, and connective tissue laxity as predisposing factors to TMJ sounds in adolescents, *J Craniomandib Disord* 4:165-176, 1990.
248. Blasberg B, Hunter T, Philip S: Peripheral joint hypermobility in individuals with and without temporomandibular disorders, *J Dent Res* 70:278, 1991 (abstract).
249. Dijkstra PU, de Bont LGM, Stegenga B, Boering G: Temporomandibular joint osteoarthritis and generalized joint hypermobility, *J Craniomandib Pract* 10:221-232, 1992.
250. Dijkstra PU, de Bont LGM, de Leeuw R, Stegenga B, Boering G: Temporomandibular joint osteoarthritis and temporomandibular joint hypermobility, *J Craniomandib Pract* 11:268-275, 1993.
251. Khan FA, Pedlar J: Generalized joint hypermobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint, *Int J Oral Maxillofac Surg* 25:101-104, 1996.
252. Winocur E, Gavish A, Halachmi M, Bloom A, Gazit E: Generalized joint laxity and its relation with oral habits and temporomandibular disorders in adolescent girls, *J Oral Rehabil* 27:614-622, 2000.
253. Elfving L, Helkimo M, Magnusson T: Prevalence of different temporomandibular joint sounds, with emphasis on disc-displacement, in patients with temporomandibular disorders and controls, *Swed Dent J* 26:9-19, 2002.
254. Conti PC, Miranda JE, Araujo CR: Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders, *Cranio* 18:192-197, 2000.
255. Dickson-Parnell B, Zeichner A: The premenstrual syndrome: psychophysiologic concomitants of perceived stress and low back pain, *Pain* 34:161-173, 1988.
256. Olson GB, Peters CJ, Franger AL: The incidence and severity of premenstrual syndrome among female craniomandibular pain patients, *Cranio* 6:330-338, 1988.
257. Wardrop RW, Hailes J, Burger H, Reade PC: Oral discomfort at menopause, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:535-544, 1989.
258. LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF: Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle, *Pain* 106:253-261, 2003.
259. LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF: Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain, *Pain* 69:153-160, 1997.

260. Mogil JS, Sternberg WE, Kest B, Marek P, Liebeskind JC: Sex differences in the antagonism of swim stress-induced analgesia: effects of gonadectomy and estrogen replacement, *Pain* 53:17-25, 1993.
261. Flake NM, Bonebreak DB, Gold MS: Estrogen and inflammation increase the excitability of rat temporomandibular joint afferent neurons, *J Neurophysiol* 93:1585-1597, 2005.
262. Kiliaridis S et al: Endurance test and fatigue recovery of the masticatory system, *J Dent Res* 70:342, 1991 (abstract).
263. Wongwatana S, Kronman JH, Clark RE, Kabani S, Mehta N: Anatomic basis for disk displacement in temporomandibular joint (TMJ) dysfunction, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105:257-264, 1994.
264. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49:1079-1088, 1991.
265. Gynther GW, Holmlund AB, Reinholt FP: Synovitis in internal derangement of the temporomandibular joint: correlation between arthroscopic and histologic findings, *J Oral Maxillofac Surg* 52:913-917, 1994.
266. Holmlund A, Hellsing G, Axelsson S: The temporomandibular joint: a comparison of clinical and arthroscopic findings, *J Prosthet Dent* 62:61-65, 1989.
267. Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP: Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint. A histologic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:9-12, 1992.
268. Luder HU, Bobst P, Schroeder HE: Histometric study of synovial cavity dimensions of human temporomandibular joints with normal and anterior disc position, *J Orofac Pain* 7:263-74, 1993.
269. Stegenga B, de Bont LG, Boering G: Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept, *J Oral Maxillofac Surg* 47:249-256, 1989.
270. De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, Eulerink E, Westesson PL: Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: a light microscopic study, *J Oral Maxillofac Surg* 44:634-643, 1986.
271. Mills DK, Daniel JC, Herzog S, Scapino RP: An animal model for studying mechanisms in human temporomandibular joint disc derangement, *J Oral Maxillofac Surg* 52:1279-1292, 1994.
272. Helmy E, Bays R, Sharawy M: Osteoarthritis of the temporomandibular joint following experimental disc perforation in *Macaca fascicularis*, *J Oral Maxillofac Surg* 46:979-990, 1988.
273. Boering G: *Temporomandibular joint arthrosis: a clinical and radiographic investigation: thesis*, Groningen, The Netherlands, 1966, University of Groningen.
274. Farrar WB, McCarty WL: *A clinical outline of temporomandibular joint diagnosis and treatment*, Montgomery, Ala, 1983, Normandie Publications, pp 191-201.
275. McCarty WL, Farrar WB: Surgery for internal derangements of the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 42:191-196, 1979.
276. Wilkes CH: Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the TMJ pain-dysfunction syndrome, *Minn Med* 61:645-652, 1978.
277. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, pp 182-195.
278. Akerman S, Kopp S, Rohlin M: Histological changes in temporomandibular joints from elderly individuals. An autopsy study, *Acta Odontol Scand* 44:231-239, 1986.
279. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M: Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers, *J Oral Maxillofac Surg* 45:852-854, 1987.
280. Zander HA, Muhlemann HR: The effects of stress on the periodontal structures, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 9:380-387, 1956.
281. Glickman I: Inflammation and trauma from occlusion, *J Periodontol* 34:5-15, 1963.
282. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders.
283. Svanberg G, Lindhe J: Experimental tooth hypermobility in the dog: a methodologic study, *Odontol Rev* 24:269-277, 1973.
284. Ericsson I, Lindhe J: Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog, *J Clin Periodontol* 9:497-503, 1982.
285. Polson AM, Meitner SW, Zander HA: Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury, *J Periodontol Res* 11:279-289, 1976.
286. Ettala-Ylitäälö UM, Markkanen H, Yli-Urpo A: Influence of occlusal interferences on the periodontium in patients treated with fixed prosthesis, *J Prosthet Dent* 55:252-255, 1986.
287. Kenney EB: A histologic study of incisal dysfunction and gingival inflammation in the rhesus monkey, *J Periodontol* 11:290, 1972.
288. Sirirungrojying S, Kerdpon D: Relationship between oral tori and temporomandibular disorders, *Int Dent J* 49:101-104, 1999.
289. Clifford T, Lamey PJ, Fartash I: Mandibular tori, migraine and temporomandibular disorders, *Br Dent J* 180:382-384, 1996.
290. Jankittivong A, Langlais RP: Buccal and palatal exostoses: prevalence and concurrence with tori, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90:48-53, 2000.
291. Ikeda T, Nakano M, Bando E: The effect of traumatic occlusal contact on tooth pain threshold, *J Dent Res* 70:330, 1991 (abstract).
292. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders, pp 313-314.
293. Okeson JP, Kemper JI: Clinical examination of 168 general dental patients in 1982 (unpublished).
294. Pullinger AG, Seligman DA: The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 7:196-208, 1993.
295. Kois JC, Phillips KM: Occlusal vertical dimension: alteration concerns, *Compend Contin Educ Dent* 18:1169-1174, 1176-1177, 1997; quiz 1180.

296. Cook NR, Evans DA, Funkenstein HH, Scherr PA, Ostfeld AM et al: Correlates of headache in a population-based cohort of elderly, *Arch Neurol* 46:1338-1344, 1989.
297. Sternbach RA: Survey of pain in the United States: the Nuprin Pain Report, *Clin J Pain* 2:49-53, 1986.
298. Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C: Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 5:167-172, 1991.
299. Gelb H, Tarte J: A two-year clinical dental evaluation of 200 cases of chronic headache: the craniocervical mandibular syndrome, *J Am Dent Assoc* 91:1230-1239, 1975.
300. Kreisberg MK: Headache as a symptom of craniomandibular disorders. II: management, *Cranio* 4:219-228, 1986.
301. Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJ: Craniomandibular disorders in patients with different types of headache, *J Craniomandib Disord* 4:47-51, 1990.
302. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J: Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population, *J Orofac Pain* 7:175-182, 1993.
303. Wanman A, Agerberg G: Recurrent headaches and craniomandibular disorders in adolescents: a longitudinal study, *J Craniomandib Disord* 1:229-236, 1987.
304. Reik L Jr, Hale M: The temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome: a frequent cause of headache, *Headache* 21:151-156, 1981.
305. Graff-Radford SB: Oromandibular disorders and headache. A critical appraisal, *Neurol Clin* 8:929-945, 1990.
306. Forsell H, Kangasniemi P: Correlation of the frequency and intensity of headache to mandibular dysfunction in headache patients, *Proc Finn Dent Soc* 80:223-226, 1984.
307. Forsell H, Kirveskari P, Kangasniemi P: Response to occlusal treatment in headache patients previously treated by mock occlusal adjustment, *Acta Odontol Scand* 45:77-80, 1987.
308. Nassif NJ, Talic YF: Classic symptoms in temporomandibular disorder patients: a comparative study, *Cranio* 19:33-41, 2001.
309. Ciancaglini R, Radaelli G: The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population, *J Dent* 29:93-98, 2001.
310. Liljestrom MR, Le Bell Y, Anttila P, Aromaa M, Jamsa T et al: Headache children with temporomandibular disorders have several types of pain and other symptoms, *Cephalalgia* 25:1054-1060, 2005.
311. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G et al: Risk factors for headache, including TMD signs and symptoms, and their impact on quality of life. Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP), *Quintessence Int* 36:55-64, 2005.
312. Kemper JT Jr, Okeson JP: Craniomandibular disorders and headaches, *J Prosthet Dent* 49:702-705, 1983.
313. Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJ: The result of treatment of the masticatory system of chronic headache patients, *J Craniomandib Disord* 4:126-130, 1990.
314. Vallerand WP, Hall MB: Improvement in myofascial pain and headaches following TMJ surgery, *J Craniomandib Disord* 5:197-204, 1991.
315. Vallon D, Ekberg EC, Nilner M, Kopp S: Short-term effect of occlusal adjustment on craniomandibular disorders including headaches, *Acta Odontol Scand* 49:89-96, 1991.
316. Vallon D, Ekberg E, Nilner M, Kopp S: Occlusal adjustment in patients with craniomandibular disorders including headaches. A 3- and 6-month follow-up, *Acta Odontol Scand* 53:55-59, 1995.
317. Quayle AA, Gray RJ, Metcalfe RJ, Guthrie E, Wastell D: Soft occlusal splint therapy in the treatment of migraine and other headaches, *J Dent* 18:123-129, 1990.
318. Magnusson T, Carlsson GE: A 2½-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment, *J Prosthet Dent* 49:398-402, 1983.
319. Haley D, Schiffman E, Baker C, Belgrade M: The comparison of patients suffering from temporomandibular disorders and a general headache population, *Headache* 33:210-213, 1993.
320. Ekberg E, Vallon D, Nilner M: Treatment outcome of headache after occlusal appliance therapy in a randomized controlled trial among patients with temporomandibular disorders of mainly arthrogenous origin, *Swed Dent J* 26:115-124, 2002.
321. Jokstad A, Mo A, Krogstad BS: Clinical comparison between two different splint designs for temporomandibular disorder therapy, *Acta Odontol Scand* 63:218-226, 2005.
322. Olesen J: The International Classification for Headache Disorders, *Cephalalgia* 24(suppl 1):1-160, 2004.
323. Okeson J: *Orofacial pain: guidelines for classification, assessment, and management*, Chicago, 1996, Quintessence, pp 53-60.
324. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 141-196.
325. Hudzinski LG, Lawrence GS: Significance of EMG surface electrode placement models and headache findings, *Headache* 28:30-35, 1988.
326. Pritchard DW: EMG cranial muscle levels in headache sufferers before and during headache, *Headache* 29:103-108, 1989.
327. Van Bortel A, Goudswaard P, Janssen K: Absolute and proportional resting EMG levels in muscle contraction and migraine headache patients, *Headache* 23:215-222, 1983.
328. Rugh JD, Hatch JP: The effects of psychological stress on electromyographic activity and negative affect in ambulatory tension-type headache patients, *Headache* 30:216-219, 1990.
329. Diamond S: Muscle contraction headaches. In Dalessio D, editor: *Wolff's headache and other head pain*, New York, 1987, Oxford University Press, pp 172-189.
330. Olesen J: Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by

- integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs, *Pain* 46:125-132, 1991.
331. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 401-448.
  332. Wolff HG: *Headache and other head pain*, New York, 1963, Oxford University Press, pp 35-47.
  333. Hanington E, Jones RI, Amess JA, Wachowicz B: Migraine: a platelet disorder, *Lancet* 2:720-723, 1981.
  334. Sicuteri F: Migraine, a central biochemical dysfunction, *Headache* 16:145-159, 1976.
  335. Olesen J, Edvinsson L: *Basic mechanisms of headache*, Amsterdam, 1988, Elsevier, pp 223-227.
  336. Moskowitz MA: Neurogenic inflammation in the pathophysiology and treatment of migraine, *Neurology* 43: S16-20, 1993.
  337. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J: Epidemiology of headache in a general population—a prevalence study, *J Clin Epidemiol* 44:1147-1157, 1991.
  338. Lance JW, Anthony M: Some clinical aspects of migraine, *Arch Neurol* 15:356-361, 1966.
  339. Selby G, Lance JW: Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23:23-32, 1960.
  340. Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, Smith GM: Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients, *J Oral Rehabil* 18:453-458, 1991.
  341. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J: Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population, *J Orofac Pain* 7:175-182, 1993.
  342. Kuttilla S, Kuttilla M, Le Bell Y, Alanen P, Jouko S: Aural symptoms and signs of temporomandibular disorder in association with treatment need and visits to a physician, *Laryngoscope* 109:1669-1673, 1999.
  343. Ciancaglini R, Loreti P, Radaelli G: Ear, nose, and throat symptoms in patients with TMD: the association of symptoms according to severity of arthropathy, *J Orofac Pain* 8:293-297, 1994.
  344. Brookes GB, Maw AR, Coleman MJ: 'Costen's syndrome'—correlation or coincidence: a review of 45 patients with temporomandibular joint dysfunction, otalgia and other aural symptoms, *Clin Otolaryngol* 5: 23-36, 1980.
  345. Gelb H, Calderone JP, Gross SM, Kantor ME: The role of the dentist and the otolaryngologist in evaluating temporomandibular joint syndromes, *J Prosthet Dent* 18: 497-503, 1967.
  346. DuBrul EL: *Sicher's oral anatomy*, St Louis, 1980, Mosby, pp 531-532.
  347. Malkin DP: The role of TMJ dysfunction in the etiology of middle ear disease, *Int J Orthod* 25:20-21, 1987.
  348. Williamson EH: Interrelationship of internal derangements of the temporomandibular joint, headache, vertigo, and tinnitus: a survey of 25 patients, *Cranio* 8:301-306, 1990.
  349. Parker WS, Chole RA: Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107:153-158, 1995.
  350. Vernon J, Griest S, Press L: Attributes of tinnitus that may predict temporomandibular joint dysfunction, *Cranio* 10:282-287, 1992.
  351. Kelly HT, Goodfriend DJ: Medical significance of equilibration of the masticating mechanism, *J Prosthet Dent* 10:496-515, 1960.
  352. Kelly HT, Goodfriend DJ: Vertigo attributable to dental and temporomandibular joint causes, *J Prosthet Dent* 14:159-173, 1964.
  353. Myrhaug H: *The theory of otosclerosis and morbus meniere (labyrinthine vertigo) being caused by the same mechanism: physical irritants, an oto-gnathic syndrome: thesis*, Bergen, Norway, 1969, Staudia.
  354. Myrhaug H: Para functions in gingival mucosa as cause of an otodental syndrome, *Quintessence Int* 1:81-94, 1970.
  355. Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE: Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients, *J Craniomandib Disord* 4:186-192, 1990.
  356. Ren YF, Isberg A: Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement, *Cranio* 13:75-80, 1995.
  357. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Bitter K, Mundt T et al: Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania, *J Oral Rehabil* 31:311-319, 2004.
  358. Upton LG, Wijeyesakere SJ: The incidence of tinnitus in people with disorders of the temporomandibular joint, *Int Tinnitus J* 10:174-176, 2004.
  359. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, de Siqueira JE: Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics, *J Oral Rehabil* 32: 808-814, 2005.
  360. Penkner K, Kole W, Kainz J, Schied G, Lorenzoni M: The function of tensor veli palatini muscles in patients with aural symptoms and temporomandibular disorder. An EMG study, *J Oral Rehabil* 27:344-348, 2000.
  361. Rubenstein B, Carlsson GE: Effects of stomatognathic treatment of tinnitus: a retrospective study, *J Craniomandib Pract* 5:254-259, 1987.
  362. Bush FM: Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 58:495-498, 1987.
  363. Marasa FK, Ham BD: Case reports involving the treatment of children with chronic otitis media with effusion via craniomandibular methods, *Cranio* 6:256-270, 1988.
  364. Kempf HG, Roller R, Muhlbradt L: Correlation between inner ear disorders and temporomandibular joint diseases (see comments), *HNO* 41:7-10, 1993.
  365. Wright EF, Bifano SL: Tinnitus improvement through TMD therapy, *J Am Dent Assoc* 128:1424-1432, 1997.
  366. Gelb H, Gelb ML, Wagner ML: The relationship of tinnitus to craniocervical mandibular disorders, *Cranio* 15:136-143, 1997.
  367. Steigerwald DP, Verne SV, Young D: A retrospective evaluation of the impact of temporomandibular joint arthroscopy on the symptoms of headache, neck pain, shoulder pain, dizziness, and tinnitus, *Cranio* 14:46-54, 1996.

368. Wright EF, Syms CA, Bifano SL: Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy, *Mil Med* 165:733-736, 2000.
369. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE: Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68:14-22, 1989.
370. Turp JC: Correlation between myoarthropathies of the masticatory system and ear symptoms (otalgia, tinnitus), *HNO* 46:303-310, 1998.
371. Toller MO, Juniper RP: Audiological evaluation of the aural symptoms in temporomandibular joint dysfunction, *J Craniomaxillofac Surg* 21:2-8, 1993.
372. Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC: Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit, *J Orofac Pain* 15:146-157, 2001.



# Historia clínica y exploración de los trastornos temporomandibulares

## 9 CAPÍTULO

*«Nada es tan importante para poder alcanzar el éxito como comenzar con todos los datos necesarios.»*

—JPO

Los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares (TTM) son muy frecuentes. Los estudios epidemiológicos descritos en el capítulo 7 sugieren que el 50-60% de la población general presenta algún signo de alteración funcional del sistema masticatorio. Algunos de ellos se manifiestan por síntomas importantes que hacen que el paciente solicite un tratamiento. Sin embargo, muchos son sutiles y no alcanzan un nivel de percepción clínica por parte del paciente. Como ya se ha señalado, los signos que el individuo no percibe se denominan subclínicos. Algunos de éstos pueden pasar luego a ser aparentes y representar alteraciones funcionales más significativas, si no se abordan. Es importante, pues, identificar todos y cada uno de los signos y síntomas de alteraciones funcionales en cualquier paciente.

Con ello no se pretende sugerir que todos los signos indiquen una necesidad de tratamiento. La importancia del signo y la etiología, así como el pronóstico del trastorno, son factores que determinan dicha necesidad. Sin embargo, la importancia del signo no puede valorarse hasta que no se le ha identificado. Un gran número de ellos son subclínicos, por lo que muchas alteraciones pueden progresar sin ser diagnosticadas y no ser, por tanto, tratadas por el clínico. La eficacia y el éxito del tratamiento residen en la capacidad del clínico para establecer el diagnóstico correcto. Ello sólo puede llevarse a cabo después de una exploración metódica del paciente para detectar los signos y síntomas de alteraciones funcionales. Cada signo constituye una parte de la información

necesaria para establecer dicho diagnóstico. Es, pues, muy importante identificar cada uno de los signos y síntomas mediante una historia clínica y una exploración metódicas. Esto es la base esencial del éxito terapéutico.

La finalidad de la historia clínica y la exploración es localizar todas las posibles áreas o estructuras del sistema masticatorio que presenten un trastorno o una alteración patológica. Para ser eficaz, el examinador debe poseer un conocimiento profundo de las manifestaciones clínicas y la función del sistema masticatorio sano (v. parte I). Los trastornos de dicho sistema se suelen manifestar por un dolor y/o una disfunción. La historia clínica y los métodos de exploración deben orientarse, pues, a la identificación del dolor y la disfunción masticatorios.

Cuando el síntoma principal del paciente es el dolor, es importante averiguar el origen del problema. La función terapéutica principal del dentista en la terapia es el tratamiento de los dolores masticatorios. Como ya se ha descrito, éstos tienen su origen y proceden de las estructuras masticatorias. Éstas son los dientes, el periodontio, el hueso de soporte de los dientes, las articulaciones temporomandibulares (ATM) y los músculos que mueven la mandíbula. Por su formación, el dentista es el profesional más adecuado para el tratamiento de estas estructuras. Sin embargo, por desgracia, los trastornos de la cabeza y el cuello pueden dar lugar con frecuencia a dolores heterotópicos que se perciben en las estructuras masticatorias, pero que no tienen su origen en ellas (v. cap. 2). Este tipo de dolores debe ser identificado de modo adecuado durante la exploración para poder establecer un diagnóstico exacto. Para que sea eficaz, el tratamiento debe orientarse al origen del dolor y no a su localización. Para que una terapia odon-

tológica sea útil, el dolor debe ser de origen masticatorio.

Una regla general para la identificación del dolor masticatorio es que la función mandibular suele agravar o acentuar el problema. En otras palabras, las actividades funcionales masticatorias o la fonación aumentan el dolor. Sin embargo, esta regla no siempre es cierta, ya que algunos dolores no masticatorios pueden producir una hiperalgesia secundaria en estructuras masticatorias, con lo que su funcionamiento incrementará el dolor. Al mismo tiempo, se ha de sospechar en el paciente que presenta un dolor en la ATM o los músculos masticatorios sin que la historia clínica ni la exploración revelen alteración alguna en la amplitud de movimiento de la mandíbula ni un aumento del dolor durante la función. Cuando se dan estas circunstancias, el tratamiento odontológico no suele estar indicado, ni es efectivo. El examinador debe localizar el verdadero origen del dolor antes de poder aplicar una terapéutica eficaz.

### HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN CON FINES DE DETECCIÓN SELECTIVA

La prevalencia de los TTM es muy elevada, por lo que se recomienda que a todo paciente que acuda a una consulta odontológica se le realice una valoración de detección sistemática de estos problemas, independientemente de la aparente necesidad o ausencia de un tratamiento. La finalidad de esta valoración es identificar a los individuos con signos subclínicos o con síntomas que el paciente pueda no relacionar con alteraciones funcionales del sistema masticatorio, a pesar de que con frecuencia se asocian a ellas (p. ej., cefaleas, síntomas óticos). La historia clínica de detección sistemática incluye varias preguntas que ayudarán a orientar al clínico respecto de los posibles TTM. Éstas pueden ser planteadas por el mismo clínico o bien incluirse en un cuestionario de salud dental y general que el paciente complete antes de ser visitado por el dentista.

Pueden utilizarse las siguientes preguntas para determinar alteraciones funcionales<sup>1</sup>:

1. ¿Presenta dificultad y/o dolor al abrir la boca (p. ej., al bostezar)?
2. ¿Se le queda la mandíbula bloqueada, fija o salida?
3. ¿Tiene dificultad y/o dolor al masticar, hablar o utilizar la mandíbula?

4. ¿Nota ruidos en las articulaciones mandibulares?
5. ¿Suele sentir rigidez, tirantez o cansancio en los maxilares?
6. ¿Tiene usted dolor en los oídos o alrededor de ellos, en las sienes o las mejillas?
7. ¿Padece con frecuencia cefaleas, dolor de cuello o dolor de dientes?
8. ¿Ha sufrido recientemente algún traumatismo en la cabeza, el cuello o la mandíbula?
9. ¿Ha observado algún cambio recientemente en su mordida?
10. ¿Ha recibido tratamiento anteriormente por algún dolor facial inexplicable o algún problema de la ATM?

Junto con la historia clínica de detección sistemática se realiza una breve exploración de detección. Ésta debe ser corta y pretende identificar cualquier posible variación respecto de la anatomía y la función normales. Empieza con una inspección de la simetría facial. Cualquier cambio en la simetría bilateral general debe levantar sospechas e indicar la necesidad de un ulterior examen. La exploración de detección incluye también una observación del movimiento mandibular. La limitación del desplazamiento o los movimientos mandibulares irregulares constituyen una indicación para una exploración más detallada.

Durante esta exploración selectiva se palpan varias estructuras importantes del sistema masticatorio. Se palpan bilateralmente los músculos temporal y masetero y las superficies laterales de las ATM. Todo dolor o sensibilidad a la presión debe considerarse como indicador potencial de un TTM.

Si en la historia clínica y la exploración se observa algún signo positivo, deberá realizarse un examen más detallado por posibles TTM. Debe valorarse la presencia de dolor y/o disfunción en tres estructuras básicas: los músculos, las ATM y la dentición. Antes de la exploración se interroga al paciente para obtener una información completa del problema, tanto pasado como actual.

### ANAMNESIS PARA LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Nunca se subrayará bastante la importancia de hacer una historia clínica completa. Cuando el clínico examina a un paciente por una enfermedad dental (p. ej., una caries), se consigue un tanto por ciento

bastante reducido de la información necesaria para el diagnóstico mediante la anamnesis; la mayor parte procederá de la exploración. Sin embargo, el diagnóstico del dolor es muy diferente. En los trastornos dolorosos, un 70-80% de la información necesaria para establecer el diagnóstico se obtendrá de la historia clínica, mientras que la exploración aportará un tanto por ciento menor.

La mayoría de las veces, el paciente proporciona una información esencial que no puede obtenerse con métodos de exploración. La historia clínica es clave para establecer un diagnóstico exacto y, a menudo, los pacientes le indican al examinador el diagnóstico utilizando sus propias palabras.

La anamnesis puede realizarse de dos maneras. Algunos clínicos prefieren *conversar directamente* con el paciente sobre los antecedentes del problema. Esto les permite plantear preguntas que sigan de forma adecuada a la respuesta anterior del individuo. Aunque este método de búsqueda de hechos esenciales es muy eficaz, se basa mucho en la capacidad del clínico de revisar *todos* los temas de interés. Puede realizarse una anamnesis más completa y uniforme mediante un *cuestionario escrito* que incluya todos los temas de interés. Este método asegura la obtención de todos los elementos de información necesarios. Aunque por lo general es más completo, algunos individuos muestran dificultades para expresar sus problemas utilizando un formulario estándar. Por tanto, en la mayoría de los casos, la mejor anamnesis es la que se obtiene haciendo que el paciente complete un cuestionario predefinido, para que el clínico pueda revisarlo con él y comentar los resultados.

Es útil intentar que el paciente lo complete en un área tranquila y sin especiales limitaciones de tiempo. Cuando el clínico lo revisa con el paciente, pueden comentarse las posibles discrepancias o los temas de especial preocupación para obtener una información adicional. En ese momento se permite al paciente que exponga libremente las preocupaciones que no ha expresado en el cuestionario.

La historia clínica empieza con un cuestionario completo para identificar los posibles problemas médicos importantes del individuo. Estos problemas pueden desempeñar un papel importante en las alteraciones funcionales. Así, por ejemplo, una enfermedad artrítica generalizada de un paciente puede afectar también a la ATM. Aunque los síntomas no estén estrechamente relacionados con un problema médico importante, la existencia de dicho problema puede

desempeñar un papel significativo a la hora de seleccionar un método de tratamiento.

Una anamnesis eficaz se centra en el síntoma principal del paciente. Éste es un buen punto de partida para conseguir la información necesaria. Se permite al paciente que describa el síntoma principal con sus propias palabras. Si el paciente presenta más de un síntoma, se registra inicialmente cada uno de ellos y a continuación se obtiene por separado información detallada sobre los mismos. Una historia clínica completa obtiene información de varias áreas generales.

## DOLOR

Cuando existe dolor hay que valorarlo basándose en la descripción que el paciente aporte del mismo, su localización, el momento de aparición, las características, los factores que los acentúan o los mitigan, los tratamientos seguidos con anterioridad y cualquier relación que tenga con otras manifestaciones, como localización, comportamiento, características, duración e intensidad. En esta sección analizaremos cada uno de estos factores, que hemos resumido en el cuadro 9-1.

### Síntoma principal

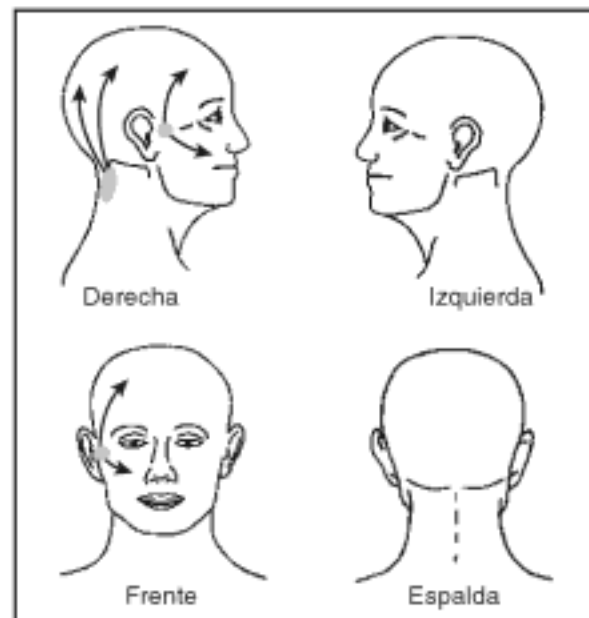
Un buen punto de partida para la anamnesis es conseguir una descripción exacta del síntoma principal que percibe el paciente. Primero se deben reflejar las palabras del paciente y a continuación presentarlo en lenguaje técnico si fuera necesario. Si el paciente se queja de más de un síntoma principal, se debe anotar cada uno de ellos, y si es posible ordenarlos de acuerdo con la importancia que les concede el paciente. Es necesario valorar para cada uno de los síntomas todos los factores que indicamos en el resumen de la anamnesis. A continuación hay que intentar establecer una posible relación entre cada dolor y cualquiera de los otros síntomas. Algunos síntomas pueden ser secundarios a otras manifestaciones, mientras que otros son independientes. Es muy importante determinar estas relaciones para poder prescribir el tratamiento más adecuado.

**Localización del dolor.** La capacidad del paciente para localizar su dolor con exactitud es de gran ayuda para el diagnóstico. No obstante, el examinador nunca debe asumir que el punto doloroso coincide necesariamente con el verdadero origen del dolor, la estructura de la que procede realmente ese dolor. La descripción del paciente sobre la localización de su dolor sólo permite identificar la zona dolo-

## CUADRO 9-1

**Elementos que debe incluir una anamnesis completa del dolor orofacial**

- I. La manifestación principal (puede ser más de una)
  - A. La localización del dolor
  - B. El comienzo del dolor
    1. Asociación con otros factores
    2. Progresión
  - C. Características del dolor
    1. Tipo de dolor
    2. Comportamiento del dolor
      - a. Comportamiento cronológico
      - b. Duración del dolor
      - c. Localización
    3. Intensidad del dolor
    4. Síntomas concomitantes
    5. Evolución del dolor
  - D. Factores que agravan o mitigan el dolor
    1. Función y parafunción
    2. Modalidades físicas
    3. Medicaciones
    4. Tensión emocional
    5. Calidad del sueño
    6. Demandas judiciales
  - E. Consultas o tratamientos anteriores
  - F. Relación con otras manifestaciones dolorosas
- II. Antecedentes médicos
- III. Exploración de sistemas
- IV. Valoración psicológica



**Fig. 9-1** Hay que pedirle al paciente que dibuje la localización y el patrón de irradiación del dolor.

rosa. El examinador debe determinar si ésta es la zona de la que procede realmente ese dolor. A veces, el paciente y el médico pueden interpretar erróneamente lo que parece ser la causa en la zona de dolor, como unas lesiones herpéticas superficiales visibles en una zona que es también la de dolor referido desde la región cervical. El clínico debe realizar las pruebas diagnósticas pertinentes para determinar el verdadero origen del dolor (v. cap. 10).

Puede ser de gran ayuda proporcionar al paciente un diagrama del cuello y la cabeza y pedirle que localice el dolor en el mismo (fig. 9-1). De esta forma, el paciente puede reflejar (a su manera) todos y cada uno de sus puntos dolorosos. También puede dibujar flechas que indiquen un posible patrón de dolor referido. Estos diagramas pueden aportar mucha información al médico acerca de la

localización e incluso el tipo de dolor que experimenta el paciente.

**Comienzo del dolor.** Es muy importante valorar las posibles circunstancias que se asocian con la aparición inicial del dolor. Estas circunstancias pueden orientarnos sobre su etiología. Por ejemplo, en algunos casos el dolor aparece inmediatamente después de un accidente de circulación. El traumatismo es una causa habitual de dolores y no sólo nos orienta acerca de la etiología, sino que también nos obliga a tener en cuenta otras consideraciones, como la posible existencia de otras lesiones, traumatismos emocionales asociados y posibles demandas judiciales. El comienzo de algunos cuadros dolorosos guarda relación con alteraciones sistémicas o con la función mandibular, o puede ser totalmente espontáneo. Es muy importante que el paciente presente en orden cronológico las circunstancias asociadas al comienzo del dolor para que podamos establecer las relaciones pertinentes.

Es igualmente importante preguntarle sobre lo que, en su opinión, ha sido la causa del cuadro doloroso. Esto nos puede orientar sobre lo que piensa el paciente de su dolor. En muchos casos, el paciente sabe con exactitud lo que le ha causado el dolor. Incluso si el paciente no lo tiene claro, el médico puede

obtener una información muy valiosa que le podrá servir durante el tratamiento. Por ejemplo, se puede observar la existencia de ira y sentimiento de culpa por el trastorno doloroso. Conviene averiguar si el paciente cree que su dolor se debe a un tratamiento equivocado o a la intervención de otro médico. Este tipo de sentimiento puede influir considerablemente en el resultado del tratamiento.

**Características del dolor.** El paciente debe describir con precisión las características de su dolor: tipo, conducta, intensidad, síntomas concomitantes y forma de evolucionar.

**Tipo de dolor.** Podemos clasificar el tipo de dolor en función de cómo lo percibe el paciente. Se suele clasificar como *vivo* o *sordo*. Se dice que es vivo cuando el dolor tiene un efecto estimulante o excitante sobre el paciente. Y se clasifica como sordo cuando tiene un efecto depresivo que inhibe de alguna forma al paciente. Es importante separar totalmente esta valoración de la intensidad del dolor, la variabilidad, las características temporales y cualquier exacerbación lancinante concomitante que pueda superponerse a la sensación dolorosa subyacente.

Una evaluación más afinada sobre la calidad del dolor podría clasificarlo o etiquetarlo como comezón, picazón, pinchazo, quemazón, punzada o dolor pulsátil. Por supuesto, para describir algunos dolores se requiere más de uno de estos calificativos. Un dolor vivo y hormigueante suele clasificarse como una sensación de *comezón*, especialmente si es leve y estimulante. Una molestia superficial que no sobrepasa el umbral de dolor puede describirse como *picazón*. Si aumenta su intensidad, puede convertirse en comezón, pinchazo, punzada o quemazón. Una molestia profunda que no alcanza el umbral de dolor puede describirse como una sensación vaga y difusa de presión, calor o sensibilidad. Si aumenta de intensidad, el dolor puede ser molesto, punzante, palpitante o urente. Si el dolor es irritante, ardiente, nítido o cáustico, se suele describir como *quemazón* o *dolor urente*. La mayoría de los dolores son muy molestos. Su percepción aumenta ligeramente con cada latido cardíaco, por lo que se describen como *pulsátiles* o *palpitantes*.

**Comportamiento del dolor.** Es necesario valorar la frecuencia o comportamiento cronológico del dolor, así como su duración y la posibilidad de localizarlo.

**Comportamiento cronológico.** El comportamiento cronológico refleja la frecuencia del dolor y la duración de los períodos entre los episodios dolorosos. Si la sensación aparece y desaparece claramente, con

unos intervalos sin dolor de duración apreciable, se clasifica como *intermitente*. Si no se producen esos intervalos indoloros, se clasifica como *continuo*. No se debe confundir intermitencia con *variabilidad*; en este caso pueden producirse períodos alternos de molestias de mayor y menor intensidad. El dolor *intermitente* implica la existencia de descansos o períodos sin dolor durante los que el paciente siente un bienestar completo. No se debe confundir este comportamiento cronológico con el efecto de los fármacos que inducen períodos de bienestar gracias a su acción analgésica. Se dice que el síndrome es *recurrente* cuando los episodios de dolor, ya sean continuos o intermitentes, están separados entre sí por períodos prolongados sin molestias tras los que aparece otro episodio de dolor similar.

**Duración del dolor.** La descripción de los dolores individuales en un episodio representa un dato descriptivo importante que nos puede ayudar a identificar el dolor. Se dice que un dolor es *momentáneo* si se puede expresar su duración en segundos. Los dolores de mayor duración se clasifican por minutos, horas o días. Se dice que un dolor es *prolongado* si continúa de un día al siguiente.

**Localización.** La descripción de un dolor debe incluir su localización. Se dice que el dolor es *localizado* si el paciente puede definir el dolor en una zona anatómica exacta. Si su descripción es menos concreta, algo vaga y anatómicamente variable, se dice que es un *dolor difuso*. El dolor que cambia rápidamente recibe el nombre de *radiante*. Una exacerbación punzante pasajera suele describirse como *lancinante*. El dolor que cambia de forma más gradual es un dolor que *se propaga*. Si va afectando progresivamente a zonas anatómicas adyacentes se describe como *migratorio*. El dolor referido y la hiperalgesia son expresiones clínicas de dolor secundario o heterotópico.

**Intensidad del dolor.** Se debe determinar la intensidad del dolor, distinguiendo entre leve e intenso. Para ello nos podemos basar en la forma en la que el paciente parece reaccionar al sufrimiento. El dolor leve es aquel que describe el paciente pero sin que se puedan apreciar reacciones físicas visibles. El dolor intenso se acompaña de reacciones importantes en el paciente cuando se le estimula la zona dolorosa. Uno de los mejores sistemas para valorar la intensidad del dolor es utilizar una escala analógica visual. Se le presenta al paciente una línea en uno de cuyos extremos se ha escrito «ausencia de dolor» y en el extremo opuesto «el máximo dolor posible experimentado».

A continuación, se le pide que haga una señal en el punto de la línea que mejor describa su dolor en esos momentos. Se puede usar una escala de 0-5 o de 0-10 para valorar la intensidad del dolor, correspondiendo el cero a la ausencia de dolor y el diez al mayor dolor posible. Esta escala no sólo sirve para la valoración inicial del dolor, sino también durante las sesiones de seguimiento para evaluar el éxito o el fracaso de los tratamientos.

**Síntomas concomitantes.** Se deben registrar todos los síntomas concomitantes, como los efectos sensitivos, motores o vegetativos que acompañan al dolor. Se deben incluir sensaciones tales como la hiperestesia, la hipoestesia, la anestesia, la parestesia o la disestesia. También se debe anotar cualquier cambio concomitante en los sentidos especiales que afecten a la visión, el oído, el olfato o el gusto. Se deben identificar los cambios motores manifestados en forma de debilidad muscular, contracciones o verdaderos espasmos. Se deben observar y describir los diferentes síntomas vegetativos. Los síntomas oculares pueden ser lagrimeo, conjuntivitis, cambios papilares y edema palpebral. Los síntomas nasales incluyen secreción y congestión nasal. Los síntomas cutáneos consisten en cambios de temperatura y color, sudoración y piloerección. Los síntomas gástricos son náuseas e indigestión.

**Evolución del dolor.** La forma en que evoluciona el dolor proporciona información importante para poder determinar si los dolores individuales son estables o paroxísticos. Se dice que un dolor es *estable* si es un dolor fluido, aunque sea de intensidad variable o claramente intermitente. Se debe distinguir este tipo de dolor del dolor *paroxístico*, que consiste típicamente en descargas o pinchazos repentinos. Las descargas pueden ser de intensidad y duración muy variables. Cuando se producen con frecuencia, el dolor puede ser casi continuo.

#### **Factores que acentúan o mitigan el dolor**

**Efecto de las actividades funcionales.** Se debe observar y registrar el efecto de las actividades funcionales. Las funciones biomecánicas más frecuentes son actividades tales como el movimiento de la cara, el maxilar inferior o la lengua y los efectos de la deglución y las posiciones cefálica y corporal. Se debe anotar el efecto de actividades tales como hablar, masticar, bostezar, cepillarse los dientes, afeitarse, lavarse la cara, volver la cabeza, agacharse o tumbarse. También se debe registrar el efecto de la tensión emocional, la fatiga y la hora del día.

El dolor se puede desencadenar con un estímulo superficial mínimo, como la palpación o el movimiento de la piel, los labios, la cara, la lengua o la garganta. Si se desencadena con ese tipo de actividades, conviene distinguir entre la estimulación de los tejidos superficiales que sólo son estimulados de forma casual y el resultado de la actividad de los propios músculos y articulaciones. Lo primero es un desencadenamiento verdadero, mientras que lo segundo es inducción dolorosa. Normalmente se puede establecer esta distinción inmovilizando las articulaciones y los músculos con un bloque de mordida para evitar que se muevan mientras se manipulan o estimulan las demás estructuras. En caso de duda, se puede recurrir a la anestesia local para establecer la distinción con mayor claridad. La anestesia tópica faríngea inhibe eficazmente la distribución del nervio glosofaríngeo. El bloqueo mandibular inhibe el labio inferior y la lengua. La anestesia infraorbitaria anula las aferencias del labio superior y la piel del maxilar superior. Ninguna de estas medidas inhibe la inducción del dolor masticatorio verdadero.

También se deben investigar las actividades parafuncionales. Hay que interrogar al paciente sobre un posible bruxismo, rechinar de dientes o cualquier otro hábito oral. Recordemos que a menudo estas actividades se producen a nivel subconsciente y la información del paciente puede ser inexacta (es decir, bruxismo y rechinar de dientes). Otros hábitos suelen ser más conscientes (p. ej., sujetar entre los dientes objetos como una pipa, lápices o artículos utilizados en el trabajo). También hay que investigar los hábitos que generan fuerzas extraorales, como sujetar el teléfono entre la barbilla y el hombro, apoyar el maxilar inferior en la mano al sentarse a la mesa o tocar determinados instrumentos<sup>2,3</sup>. Cualquier fuerza que actúe sobre el maxilar inferior (ya sea intraoral o extraoral) puede representar un posible factor contribuyente a la alteración funcional<sup>4</sup>.

**Efecto de las medidas físicas.** Hay que interrogar al paciente sobre el efecto que tienen el calor o el frío sobre su dolor. Se le debe preguntar si ha probado otras medidas físicas, como los masajes o el tratamiento con estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET), y en caso afirmativo, averiguar los resultados. Esta información nos puede orientar sobre el tipo de dolor y su posible respuesta al tratamiento.

**Farmacoterapia.** El paciente debe informar sobre todos los fármacos recibidos en el pasado y en la ac-

tualidad para combatir su dolor. Se deben anotar las dosis, la frecuencia de administración y la eficacia analgésica de los mismos. También conviene averiguar quién ha prescrito esos fármacos, ya que su opinión puede orientar sobre el cuadro doloroso. Algunos fármacos muy usados, como los anticonceptivos orales y los estrógenos de sustitución, pueden influir en algunos procesos dolorosos<sup>5,6</sup>, aunque esto sigue siendo motivo de controversia<sup>7</sup>.

**Tensión emocional.** Como hemos señalado anteriormente, la tensión emocional puede influir considerablemente en las alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Al realizar la historia, el facultativo debe intentar valorar el nivel de tensión emocional que experimenta el paciente. Esto suele plantear bastantes dificultades. No existe ningún cuestionario concluyente que se pueda usar para determinar si el problema del paciente guarda alguna relación con un nivel elevado de estrés emocional, ni ninguna prueba de tensión emocional que se pueda emplear para ayudar en el diagnóstico o determinar un tratamiento eficaz. A veces nos puede orientar la evolución de los síntomas. Si éstos son periódicos, se puede preguntar al paciente si existe alguna correlación entre los síntomas y los niveles elevados de estrés emocional. Una correlación positiva constituye un dato importante y repercute en el diagnóstico y el tratamiento. Éste es otro factor que se puede detectar únicamente con una buena anamnesis. También se puede determinar el efecto de la tensión emocional sobre el paciente interrogándole sobre la existencia de otras alteraciones psicofisiológicas (p. e.), gastritis, hipertensión, colitis). La existencia de este tipo de trastornos ayuda a documentar el efecto del estrés sobre el paciente.

**Calidad del sueño.** Parece existir alguna relación entre algunos cuadros dolorosos y la calidad del sueño del paciente<sup>8-11</sup>. Por consiguiente, es importante estudiar la calidad del mismo. A los pacientes que no duermen bien se les debe preguntar si existe alguna relación entre este hallazgo y su trastorno doloroso. Se debe prestar especial atención a si el paciente se despierta por la noche con dolores o si el dolor realmente le despierta.

**Pleitos y discapacidad.** Durante la entrevista es importante preguntar al paciente si ha interpuesto alguna demanda relacionada con su dolor. Esta información puede ayudar al médico a apreciar todas las circunstancias que rodean al dolor. La existencia de pleitos no implica directamente ningún beneficio

secundario, pero puede darse el caso de que sea así.

Se produce una situación parecida con la discapacidad. Si el paciente recibe o solicita una subvención por discapacidad que le reporte una compensación sin trabajar, esto puede tener un efecto muy considerable sobre el deseo personal del individuo de ponerse bien y volver al trabajo. Los beneficios secundarios pueden tener un efecto directo sobre las posibilidades de éxito o fracaso del tratamiento.

#### **Consultas y tratamientos precedentes.**

Durante la entrevista se deben examinar y comentar en profundidad todas las consultas y los tratamientos precedentes. Esta información es muy importante para no repetir pruebas y tratamientos. Si la información es incompleta y confusa, se debe contactar con el médico que ha tratado previamente al paciente y solicitar la información pertinente. Las notas clínicas del médico anterior pueden ser de gran utilidad a la hora de decidir sobre futuros tratamientos.

Cuando un paciente informa sobre tratamientos previos, como por ejemplo una aplicación oclusal, se le debe comentar que los aporte en la cita de valoración. El éxito previo de este tratamiento deberá ser registrado, y valorado el dispositivo. Esta valoración aportará datos de importancia en las futuras consideraciones terapéuticas.

#### **Relación con otras manifestaciones dolorosas.**

Como hemos comentado anteriormente, algunos pacientes pueden presentar más de una manifestación dolorosa. En tal caso, el facultativo debe valorar por separado todos los aspectos de cada uno de los trastornos dolorosos. Una vez valorados todos los criterios anteriores se debe determinar la relación existente entre unos y otros dolores. A veces, una manifestación dolorosa puede ser en realidad secundaria a otro dolor. En tales casos, es probable que el tratamiento correcto del dolor primario permita resolver la manifestación secundaria. En otros casos, un dolor puede ser totalmente independiente del otro. En tales casos, puede que haya que prescribir medidas específicas para cada manifestación dolorosa. Es muy importante identificar la relación existente entre estas manifestaciones y para ello lo mejor es recurrir a la anamnesis.

#### **Antecedentes médicos**

Dado que el dolor puede ser un síntoma relacionado con numerosas enfermedades y alteraciones físicas, es imprescindible analizar minuciosamente las circunstancias médicas presentes y pasadas. Se debe

valorar cualquier enfermedad grave, hospitalización, operaciones, tratamientos farmacológicos u otros tratamientos significativos a la luz del cuadro doloroso diagnosticado. Si está indicado, se contactará con el médico que esté tratando al paciente para intentar obtener más información. Puede que también convenga comentar con éste el tratamiento recomendado si el paciente presenta problemas médicos significativos.

### Revisión por sistemas

Una buena anamnesis debe incluir preguntas sobre la situación en ese momento de los sistemas corporales del paciente. Las preguntas deben investigar el estado de salud presente de los siguientes sistemas: cardiovascular (incluyendo los pulmones), digestivo, renal, hígado y sistemas nerviosos central y periférico. Se debe anotar cualquier anomalía, y su posible relación con los síntomas dolorosos deberá ser establecida.

### Valoración psicológica

Cuando el dolor se hace crónico son más frecuentes los factores psicológicos relacionados con el trastorno doloroso. Con un dolor agudo puede ser innecesaria una valoración psicológica rutinaria; sin embargo, ésta es esencial cuando el dolor es crónico. Puede que el médico tenga problemas para poder valorar adecuadamente los diferentes factores psicológicos. Por esta razón, conviene que los pacientes con dolores crónicos sean estudiados y tratados por un equipo multidisciplinario.

Para valorar el estado psicológico del paciente se pueden emplear diferentes sistemas de medición. Turk y Rudy<sup>12</sup> han desarrollado el Multidimensional Pain Inventory (MPI). Esta escala permite valorar el efecto que tiene sobre el paciente la experiencia dolorosa: capacidad de adaptación, problemas interpersonales y dolor crónico disfuncional. El dolor crónico disfuncional representa un perfil de dolor intenso, discapacidad funcional, desequilibrio psicológico y sensación de falta de control sobre la propia vida.

Otro sistema muy útil es la Symptom Check List 90 (SCL-90R)<sup>13</sup>. Este sistema permite valorar nueve estados psicológicos: somatización, conducta obsesivo-compulsiva, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideas paranoides y psicosis. La valoración de estos factores es fundamental en los pacientes con dolores crónicos.

Con frecuencia, el médico no puede conseguir ayuda directa para esta valoración psicológica. En tal caso, puede optar por las escalas IMPATH<sup>14</sup> o TMJ<sup>15,16</sup>. Estas dos escalas han sido ideadas para su aplicación en la odontología privada, para facilitar la valoración de factores clínicos y determinados factores psicológicos relacionados con el dolor orofacial. Aunque estas escalas resultan bastante útiles, no son tan completas como las pruebas psicológicas anteriores y, por supuesto, no permiten prescindir de la valoración directa de un psicólogo clínico.

## EXPLORACIÓN CLÍNICA

Una vez realizada la anamnesis y comentada detalladamente con el paciente, se realiza una exploración clínica. Ésta debe identificar toda posible variación respecto de la salud y función normal del sistema masticatorio.

Dada la complejidad de la cabeza y el cuello, es importante examinar al menos a grandes rasgos ciertas estructuras no masticatorias, para descartar otros posibles trastornos<sup>17</sup>. Aun antes de examinar las estructuras masticatorias, es conveniente valorar la función general de los pares craneales y de los ojos, oídos y cuello. Si se observan signos anormales, está indicado remitir al paciente de inmediato al correspondiente especialista.

## EXPLORACIÓN DE LOS NERVIOS CRANEALES

Los doce pares craneales aportan una información sensitiva y reciben los impulsos motores del cerebro. Debe identificarse cualquier problema importante relativo a su función para poder abordar de manera inmediata y apropiada las situaciones anormales. El tratamiento de un problema neurológico con técnicas odontológicas no sólo no logrará resolver el problema, sino que también es probable que sea peligroso, ya que puede retardarse la terapia apropiada. El dentista no tiene por qué poseer una formación de neurólogo. De hecho, la exploración de los pares craneales no es necesario que sea compleja. Cualquier terapeuta que valore de manera habitual problemas de dolor puede examinar la función general de los pares craneales para descartar trastornos neurológicos. Puede valorarse cada uno de los pares craneales utilizando las siguientes técnicas de evaluación sencillas.



**Nervio olfativo (I)**

El primer par craneal posee fibras sensitivas que tienen su origen en la mucosa de la cavidad nasal y proporcionan el sentido del olfato. Se explora pidiendo al individuo que detecte diferencias entre los olores de la menta, la vainilla y el chocolate. (Resultado útil disponer de ellos en la consulta para realizar la exploración.) También debe determinarse si el paciente presenta o no una obstrucción nasal. Para ello se le indica que expulse aire por la nariz sobre un espejo. Si éste se empaña con el aire procedente de ambos orificios nasales, indica un flujo aéreo adecuado.

**Nervio óptico (II)**

El segundo par craneal, también sensitivo, con fibras procedentes de la retina, proporciona la visión. Se explora haciendo que el paciente se tape un ojo y lea unas frases. Y lo mismo con el otro ojo. Se valora el campo visual colocándose detrás del paciente y desplazando ligeramente los dedos (desde detrás) hacia la visión (fig. 9-2). El paciente debe indicar el momento en que aparecen los dedos. No suelen existir variaciones entre lo observado en el lado derecho y el izquierdo.

**Nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo (III, IV, VI)**

El tercero, cuarto y sexto pares craneales, que contienen fibras motoras dirigidas a los músculos extra-



**Fig. 9-2 COMPROBACIÓN DEL CAMPO VISUAL DEL PACIENTE** (es decir, nervio óptico). Mientras éste mira hacia delante, el clínico aproxima los dedos hacia la parte frontal desde atrás. La posición en que el paciente ve por primera vez los dedos indica la amplitud del campo visual. Los campos derecho e izquierdo deben ser muy similares.

oculares, se exploran haciendo que el paciente siga con la mirada el dedo del examinador cuando éste describe una X (fig. 9-3). Ambos ojos deben moverse de manera suave y similar siguiendo el dedo. Las pupilas deben ser de un mismo tamaño y redondas y han de reaccionar a la luz con una constricción. El reflejo de acomodación se explora haciendo que el paciente cambie el enfoque de su mirada pasando de un objeto lejano a uno más próximo. Las pupilas deben presentar una constricción cuando el objeto (el dedo del examinador) se aproxima a la cara del paciente. No sólo debe existir una constricción de cada pupila con la luz directa, sino que ambas deben contraerse también cuando se dirige la luz al ojo contrario (es decir, reflejo consensual) (fig. 9-4).

**Nervio trigémino (V)**

El quinto par craneal es a la vez sensitivo (para la cara, el cuero cabelludo, la nariz y la boca) y motor (para los músculos masticatorios). La inervación sensitiva se explora golpeando con suavidad la cara con un algodón bilateralmente en tres regiones: la frente, la mejilla y la parte inferior de la mandíbula (fig. 9-5). Ello proporciona una idea aproximada de la función de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular del nervio trigémino. El paciente debe describir sensaciones similares en ambos lados. El trigé-



**Fig. 9-3 COMPROBACIÓN DE LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES DEL PACIENTE.** El examinador le indica que, sin mover la cabeza, siga con la vista el dedo mientras dibuja con él una X delante del paciente. Se registra cualquier variación en el movimiento del ojo derecho o izquierdo.



**Fig. 9-4** Puede observarse una constricción de la pupila cuando se dirige una luz hacia el ojo. La pupila del otro ojo debe presentar también una constricción, indicativa de un reflejo consensual.

mino contiene también fibras sensitivas procedentes de la córnea. Los reflejos corneales pueden examinarse observando el parpadeo del paciente en respuesta a un tacto leve en la córnea con un algodón o un tejido estéril. La inervación motora general se explora haciendo que el individuo apriete los dientes mientras se palpan los músculos maseteros y temporales (fig. 9-6). Éstos deben contraerse por igual en ambos lados.



**Fig. 9-5** Se utilizan aplicadores de algodón para comparar la discriminación del tacto leve de las ramas maxilares derecha e izquierda de los nervios trigéminos. También se exploran las ramas oftálmicas y mandibulares.



**Fig. 9-6** Para valorar la función motora del nervio trigémino se comprueba la fuerza de contracción del músculo masetero. Se pide al paciente que apriete los dientes mientras el clínico determina si los músculos maseteros derecho e izquierdo se contraen por igual. Esta prueba se utiliza también para los músculos temporales.

### Nervio facial (VII)

El séptimo par craneal es también sensitivo y motor. El componente sensitivo, que proporciona la sensibilidad gustativa de la parte anterior de la lengua, se reconoce pidiendo al paciente que diferencie el azúcar de la sal utilizando sólo la punta de la lengua. El componente motor, que inerva los músculos de la expresión facial, se explora indicándole que eleve ambas cejas, sonría y enseñe los dientes inferiores. Durante la realización de estos movimientos se registra cualquier posible diferencia entre ambos lados.

### Nervio acústico (VIII)

También denominado *vestibulococlear*, el octavo par craneal transporta la sensibilidad auditiva y la del equilibrio. Debe preguntarse al paciente por posibles cambios recientes en la postura erecta o la audición, en especial si ello se asocia al problema que ha motivado la visita. Si existen dudas sobre el equilibrio, se le pide que ande colocando los pies uno delante del otro siguiendo una línea recta. La audición puede valorarse a grandes rasgos frotando una mata de pelo entre el primer dedo y el pulgar del examinador cerca del oído del paciente, y observando si existe alguna diferencia entre la sensibilidad del lado derecho y la del izquierdo (fig. 9-7).



**Fig. 9-7** La audición puede valorarse a grandes rasgos fro-tando una mata de pelo entre dos dedos cerca del oído del paciente y observando si existe alguna diferencia de sensibilidad auditiva entre los dos lados.



**Fig. 9-8** Para valorar la inervación del esternocleidomas-toideo por el nervio accesorio espinal (es decir, la función motora) se mueve la cabeza del paciente contra una resis-tencia, primero hacia la derecha y después hacia la izquierda. Ambos lados deben demostrar una fuerza relativamente igual.

### **Nervios glosofaríngeo y vago (IX, X)**

El noveno y el décimo pares craneales se examinan conjuntamente, ya que ambos llevan fibras hacia la parte posterior de la garganta. Se indica al paciente que diga «ah» y se observan las elevaciones simétricas del paladar blando. Se explora el reflejo faríngeo tocando ambos lados de la faringe.

### **Nervio espinal o accesorio (XI)**

El nervio espinal lleva fibras a los músculos trapecio y esternocleidomastoideo (ECM). El trapecio se explora indicando al paciente que levante los hombros en contra de una resistencia. El ECM se examina haciéndole que gire la cabeza primero a la derecha y luego a la izquierda en contra de una resistencia (fig. 9-8). Se observan las posibles diferencias en la fuerza muscular.

### **Nervio hipogloso (XII)**

El duodécimo par craneal lleva fibras motoras a la lengua. Para explorarlo, se indica al paciente que sa-que la lengua y se observa la posible presencia de una desviación lateral constante o incontrolada. La fuerza de la lengua puede valorarse pidiéndole que empuje lateralmente con ella en contra de un depre-sor lingual.

Como se ha señalado anteriormente, cualquier anomalía observada durante la exploración de los pares craneales deberá ser considerada importante y el paciente será remitido al especialista médico apropiado.

## **EXPLORACIÓN OCULAR**

Se interroga al paciente acerca de la visión y las posi-bles modificaciones recientes, en especial si se han asociado al motivo que le ha llevado a solicitar un tra-tamiento. Al igual que en la exploración de los pares craneales, el uso de técnicas sencillas será suficiente para examinar a grandes rasgos la vista. Se tapa el ojo izquierdo del paciente y se le pide que lea unas frases en un papel. A continuación se realiza lo mismo con el otro ojo. Se observa la posible presencia de diplo-pía o visión borrosa, así como si ello está en relación con el problema de dolor. Se registra el dolor en los ojos o alrededor de los mismos y si la lectura influye o no en el mismo. Debe observarse el posible enroje-cimiento de las conjuntivas, así como todo posible lagrimeo o hinchazón de los párpados.

## **EXPLORACIÓN DEL OÍDO**

Alrededor del 70% de los pacientes con dolor en la ATM se quejan también de molestias en el oído. La proximidad entre el oído y la ATM y los músculos masticatorios, así como su inervación común por el trigémino, crea con frecuencia un dolor referido. Aunque pocos de estos pacientes presentan real-mente una enfermedad ótica, cuando sí es así, es preciso identificarla y remitir al paciente al especia-lista adecuado. Todo dentista que trate TTM debe do-



**Fig. 9-9** Se usa un otoscopio para visualizar el conducto auditivo externo y el tímpano y comprobar si presentan alguna anomalía. Cuando se sospecha la existencia de anomalías, hay que remitir al paciente a un otorrinolaringólogo para que le practique una revisión exhaustiva.

minar la exploración del oído para detectar la patología importante. Debe revisarse la audición tal como se indica en el examen del octavo par craneal. La infección del meato auditivo externo (es decir, otitis externa) puede observarse presionando en el trago. Si causa dolor, puede existir una infección del oído externo y debe remitirse al paciente al otorrinolaringólogo. Será necesario un otoscopio para visualizar la membrana timpánica a fin de observar una posible inflamación, perforaciones o la presencia de líquido (fig. 9-9).

Recuérdese que el papel del dentista debe ser simplemente el de intentar descartar una enfermedad ótica importante mediante una exploración otológica. Ante cualquier observación dudosa debe enviarse al paciente al otorrinolaringólogo para un estudio más completo. En cambio, un resultado normal de dicho examen puede alentarle a continuar la búsqueda del verdadero origen del dolor o la disfunción.

## EXPLORACIÓN CERVICAL

Como se ha descrito en el capítulo 2, el dolor y la disfunción de la columna cervical pueden reflejarse en el aparato masticatorio. Es un hecho frecuente, por lo que es importante examinar el cuello para descubrir un posible dolor o dificultades de movimiento. Una exploración sencilla para la detección de trastornos craneocervicales es fácil de realizar. La movilidad del cuello se observa determinando su amplitud y la presencia de síntomas. Se indica al paciente que gire la

cabeza primero a la derecha y luego a la izquierda (fig. 9-10, A). Debe existir una rotación de al menos 70 grados en cada dirección<sup>18</sup>. A continuación se le pide que la levante mirando hacia arriba lo más posible (es decir, extensión) (fig. 9-10, B) y luego que la baje hasta donde le sea posible (es decir, flexión) (fig. 9-10, C). En condiciones normales, la cabeza debe extenderse hacia atrás unos 60 grados y flexionarse hacia abajo unos 45 grados<sup>18</sup>. Por último, se le indica que la incline hacia la derecha y hacia la izquierda (fig. 9-10, D). Esto debe ser posible hasta aproximadamente unos 40 grados en cada sentido<sup>18</sup>. Se registra todo dolor y se investiga de forma cuidadosa toda limitación del movimiento para determinar si su origen es muscular o se debe a un problema vertebral. Cuando en un paciente con una amplitud de movimiento limitada puede efectuarse un desplazamiento pasivo mayor, el origen suele ser muscular. En general, en los individuos con problemas vertebrales no pueden superarse los límites de movilidad con un desplazamiento pasivo. Si se sospecha que el paciente sufre un trastorno craneocervical, se le debe remitir a un especialista para una valoración (es decir, cervicoespinal) más completa. Esto es muy importante, ya que estos trastornos pueden presentar una estrecha asociación con los síntomas de un TTM<sup>19</sup>.

Una vez valorados los pares craneales, los ojos, los oídos y el área cervicoespinal, se explora el aparato masticatorio. Este examen consiste en una valoración de tres estructuras principales: los músculos, las articulaciones y los dientes. Con la exploración neuromuscular se valora el estado y la función de los músculos; mediante una exploración de la ATM se establece el estado y la función de las articulaciones y con la exploración oclusal se determina el estado y la función de los dientes y de sus estructuras de soporte.

## EXPLORACIÓN NEUROMUSCULAR

No debe existir dolor cuando esté activo o se palpe un músculo sano. En cambio, un signo clínico frecuente del tejido muscular comprometido es el dolor. Los hechos que provocan un compromiso o una alteración del tejido muscular pueden ser el abuso físico o los traumatismos, como la sobredistensión, o bien las contusiones sufridas por el propio tejido. La mayoría de las veces, los músculos masticatorios están comprometidos por un incremento de la actividad. Conforme aumenta el número y la duración de las contracciones, también lo hacen las necesidades fisioló-



**Fig. 9-10 EXPLORACIÓN PARA DETECTAR TRASTORNOS CRANEOCERVICALES.** Se indica al paciente que gire la cabeza al máximo hacia la derecha y luego hacia la izquierda (A), que la levante mirando hacia arriba (B), que la mueva totalmente hacia abajo (C) y que la incline a la derecha y a la izquierda (D).

gicas de los tejidos musculares. Sin embargo, el aumento de la tonicidad muscular o la hiperactividad reducen el flujo sanguíneo de estos tejidos, con lo que disminuye la llegada de las sustancias nutrientes que son necesarias para una función celular normal, al tiempo que se acumulan productos de degradación metabólica. Se cree que esta acumulación de productos de desecho del metabolismo y de otras

sustancias algogénicas causa el dolor muscular<sup>20,21</sup>. Con el paso del tiempo, el SNC puede contribuir a la mialgia con una inflamación neurógena<sup>20,22</sup>.

En sus fases iniciales, la mialgia sólo se aprecia durante la función muscular. Si la hiperactividad mantenida persiste, puede hacerse crónica y dar lugar a un dolorimiento sordo que a menudo se irradia por todo el músculo. El dolor puede llegar a ser lo bas-

tante intenso como para limitar la función mandibular. Durante el examen neuromuscular se determina la intensidad y la localización del dolor, así como la sensibilidad muscular. El músculo puede explorarse mediante palpación directa o mediante manipulación funcional.

### Palpación muscular

Un método muy aceptado para determinar la sensibilidad y el dolor muscular es la palpación digital<sup>23-25</sup>. En un músculo sano no se producen sensaciones de dolor o sensibilidad a la palpación. La deformación de un tejido muscular comprometido mediante la palpación puede provocar dolor<sup>26</sup>. Por tanto, si un paciente refiere una molestia durante la palpación de un músculo concreto, se puede deducir que el tejido muscular ha estado comprometido a causa de un traumatismo o de la fatiga.

La palpación se realiza sobre todo con la superficie palmar del dedo medio, utilizando el índice y el anular para explorar las áreas adyacentes. Se aplica una presión suave pero mantenida a los músculos en cuestión, de manera que los dedos compriman los tejidos adyacentes en un leve movimiento circular. En general, es mejor una única presión firme de 1 o 2 segundos de duración que varias presiones leves. Durante la palpación se pregunta al paciente si le duele o sólo le molesta.

Para que la exploración neuromuscular resulte de la máxima utilidad debe registrarse y valorarse el grado de molestia. A menudo es una tarea difícil. El dolor es subjetivo y es percibido y expresado de manera muy distinta por los diversos pacientes. Sin embargo, el grado de molestia apreciado en la estructura puede ser importante para determinar el problema de dolor del paciente y a la vez un excelente método de valoración de los efectos del tratamiento. Se intenta, pues, no sólo identificar los músculos afectados, sino también clasificar la intensidad del dolor en cada uno de ellos. Cuando se palpa un músculo, la respuesta del paciente se clasifica en una de las cuatro categorías siguientes<sup>27,28</sup>. Se registra un cero (0) cuando el individuo no presenta dolor ni sensibilidad. Se establece un número 1 si el paciente responde que la palpación le resulta molesta (es decir, sensibilidad, dolor). El número 2 corresponde al caso en que experimenta una molestia o dolor manifiesto. El número 3 supone que el paciente presenta una acción evasiva, un lagrimeo, o expresa verbalmente el deseo de que no se palpe de nuevo la zona. Se registra el dolor o la sensibilidad de cada músculo en un formulario, que facilitará el diagnóstico y que se utilizará más tarde para valorar la evolución.

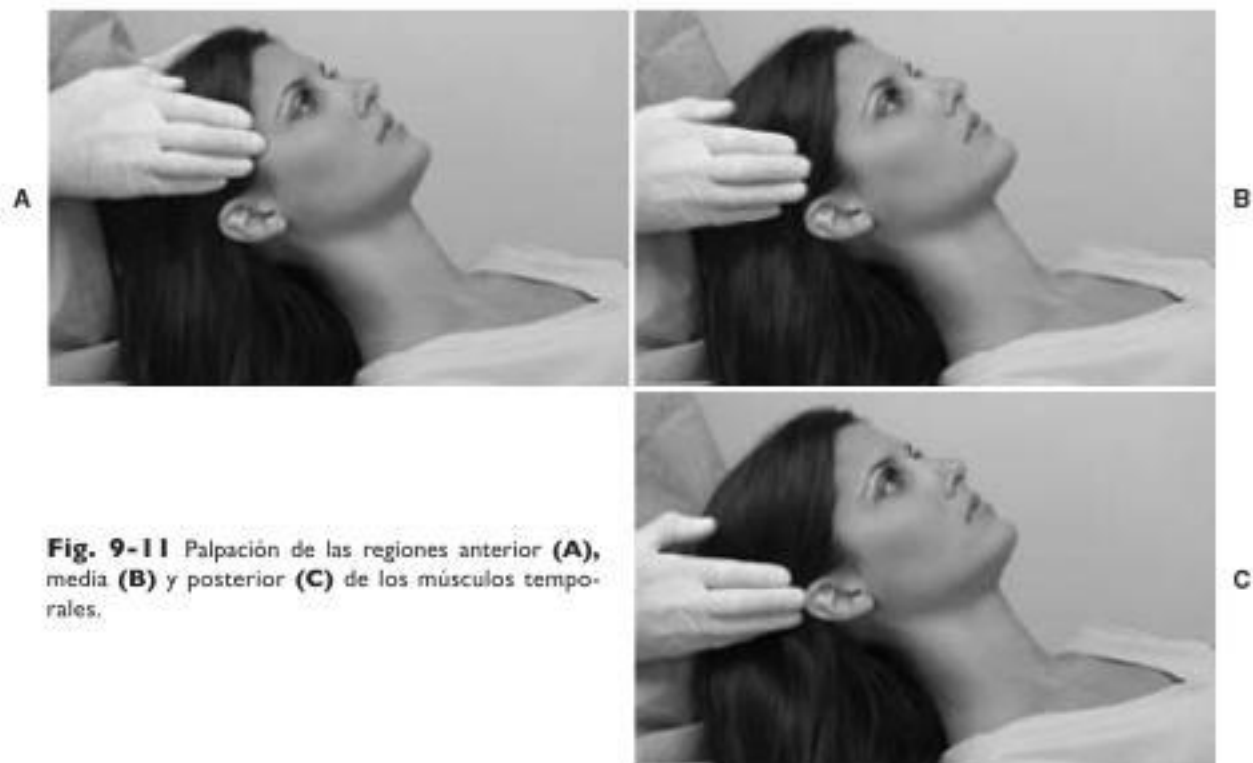
Una exploración neuromuscular completa debe localizar no sólo la sensibilidad y el dolor muscular generalizado, sino también los pequeños puntos gatillo hipersensibles asociados al dolor miofascial. Como se ha indicado en los capítulos 2 y 8, estos puntos gatillo actúan como focos de un estímulo doloroso profundo que puede producir efectos excitatorios centrales. Es importante identificar y registrar estas áreas. Para localizar los puntos gatillo, el examinador palpa todo el cuerpo de cada músculo. Es posible que no exista un dolor muscular generalizado en un músculo con un punto gatillo. Al registrar los resultados de la exploración, es importante diferenciar el dolor muscular generalizado del dolor por puntos gatillo, puesto que su diagnóstico y tratamiento son a menudo diferentes.

Cuando se localizan puntos gatillo hay que intentar averiguar si existe algún patrón de dolor referido. Se presiona sobre el punto gatillo durante 4-5 segundos y se le pregunta al paciente si percibe que su dolor se irradia en alguna dirección. Si se observa algún patrón de dolor referido, se debe dibujar sobre un diagrama de la cara para usarlo como futura referencia. A menudo, el patrón de dolor referido ayuda a identificar y diagnosticar determinados cuadros dolorosos.

Un examen neuromuscular suele incluir la palpación de los siguientes músculos o grupos musculares: temporal, masetero, ECM y músculos cervicales posteriores (p. ej., el esplenio de la cabeza y el trapecio). Para que la exploración sea más eficiente, se palpan los músculos del lado derecho y el izquierdo a la vez. Para una palpación adecuada es esencial el conocimiento de la anatomía y la función de los músculos (v. cap. 1).

Asimismo, la exploración neuromuscular incluye una valoración de los pterigoideos medial y lateral mediante la *manipulación funcional*. Esta técnica se utiliza para los músculos que son casi imposibles de palpar de modo manual.

**Músculo temporal.** El músculo temporal se divide en tres áreas (es decir, anterior, media y posterior) que se palpan de manera independiente. La región *anterior* se palpa por encima del arco cigomático y por delante de la ATM (fig. 9-11, A). Las fibras de esta zona muestran básicamente una dirección vertical. La región *media* se palpa justo por encima de la ATM y del arco cigomático (fig. 9-11, B). Las fibras de esta zona poseen una dirección oblicua a través de la



**Fig. 9-11** Palpación de las regiones anterior (A), media (B) y posterior (C) de los músculos temporales.

cara externa del cráneo. La región *posterior* se palpa por encima y por detrás de la oreja (fig. 9-11, C). Estas fibras presentan sobre todo una dirección horizontal.

Si surgen dudas en cuanto a la colocación adecuada de los dedos, se indica al paciente que apriete los dientes. El músculo temporal se contraerá y deberán notarse las fibras bajo las puntas de los dedos. Es útil situarse detrás del paciente y utilizar ambas manos para palpar a la vez las respectivas zonas musculares. Durante la palpación de cada área se le pregunta si le duele o sólo le molesta y se clasifica la respuesta en las categorías 0, 1, 2 o 3, según los criterios ya descritos. Si se localiza un punto gatillo, se debe indicar en el formulario de exploración junto con su posible patrón de dolor referido.

Al valorar el músculo temporal es importante palpar también su tendón. Las fibras de este músculo se extienden hacia abajo hasta converger en un tendón bien definido que se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula. Es frecuente que algunos TTM produzcan una tendinitis del temporal, que puede causar dolor en el cuerpo del músculo, así como un dolor referido detrás del ojo adyacente (es decir, dolor retro-

orbitario). El tendón del temporal se palpa situando el dedo de una mano dentro de la boca sobre el borde anterior de la rama mandibular y el dedo de la otra por fuera de la boca en la misma zona. El dedo colocado dentro de la boca se desplaza hacia arriba siguiendo el borde anterior de la rama, hasta que se palpa la apófisis coronoides y el tendón (fig. 9-12). Se indica al paciente que refiera cualquier posible molestia o dolor.

**Músculo masetero.** El masetero se palpa bilateralmente en sus inserciones superior e inferior. En primer lugar se colocan los dedos sobre el arco cigomático (justo por delante de la ATM). A continuación se bajan ligeramente hacia la porción del masetero insertada en el arco cigomático, justo por delante de la articulación (fig. 9-13, A). Una vez palpada esta zona (es decir, el masetero profundo), se desplazan los dedos hacia la inserción inferior en el borde inferior de la rama mandibular. El área de palpación se encuentra directamente sobre la inserción del cuerpo del masetero (es decir, el masetero superficial; fig. 9-13, B). Se registra la respuesta del paciente.



**Fig. 9-12 PALPACIÓN DEL TENDÓN DEL TEMPORAL.** El dedo del examinador asciende por el borde anterior de la rama mandibular hasta percibir la apófisis coronoides y la inserción del tendón del músculo temporal.

**Músculo esternocleidomastoideo.** Pese a que el músculo ECM no está implicado de manera directa en el movimiento de la mandíbula, se le menciona específicamente debido a que a menudo suele estar sintomático en los TTM y es fácil de palpar. La palpación se hace de modo bilateral cerca de su inserción en la superficie externa de la fosa mastoidea, por detrás de la oreja (fig. 9-14, A). Se palpa toda la longitud del músculo, descendiendo hasta su origen cerca de la clavícula (fig. 9-14, B). Se comunica al paciente que refiera toda molestia aparecida durante esta exploración. Además, se registran los posibles puntos gatillo que se observan en este músculo, puesto que son origen frecuente

de dolor referido en el área temporal, articular y auditiva.

**Músculos cervicales posteriores.** Los músculos cervicales posteriores (es decir, trapecio, largo [de cabeza y cuello], esplenio [de cabeza y cuello] y elevador de la escápula) no afectan de manera directa el movimiento mandibular. Sin embargo, presentan síntomas en determinados TTM y por este motivo se palpan de modo sistemático. Tienen su origen en el área occipital posterior y se extienden hacia abajo por la región cervicoespinal. Al estar situados unos sobre otros, a veces es difícil identificarlos de forma individual.

Al palparlos, los dedos del examinador se deslizan por detrás de la cabeza del paciente. Los de la mano derecha palpan el área occipital derecha y los de la izquierda la zona occipital izquierda (fig. 9-15, A), en el origen de los músculos. Se pide al paciente que indique la aparición de cualquier molestia. Los dedos se desplazan hacia abajo por toda la longitud de los músculos del cuello en el área cervical (fig. 9-15, B), y se registran las posibles molestias referidas por el paciente. Es importante localizar los puntos gatillo situados en estos músculos, puesto que son un origen frecuente de cefalea frontal.

El *músculo esplenio de la cabeza* se palpa para identificar el dolor o la sensibilidad general del mismo y también para detectar posibles puntos gatillo. Su inserción en el cráneo se encuentra en una pequeña depresión, justo por detrás de la inserción del músculo ECM (fig. 9-16). La palpación se inicia en este punto y se desplaza hacia abajo siguiendo al músculo cuando se une a los demás músculos del cuello.



**Fig. 9-13 A,** Palpación de los maseteros profundos en su inserción superior en los arcos cigomáticos. **B,** Palpación de los maseteros superficiales cerca del extremo inferior de la mandíbula.





**Fig. 9-14** Palpación del esternocleidomastoideo en su parte alta cerca de la apófisis mastoideas (**A**) y en su porción baja cerca de la clavícula (**B**).

Se registra la presencia de dolor, sensibilidad o puntos gatillo.

El *trapecio* es un músculo muy grande situado en la espalda, el hombro y el cuello que (al igual que el ECM y el esplenio) no influye de manera directa en la función mandibular, pero es un origen frecuente de cefaleas y resulta fácil de palpar. La principal finalidad de su palpación no es valorar la función del hombro, sino buscar puntos gatillo activos que puedan producir un dolor referido. El trapecio presenta con frecuencia puntos gatillo que refieren el dolor en la cara. De hecho, cuando el dolor facial es el principal síntoma del paciente, este músculo debe ser uno de los primeros focos que deben investigarse. La parte superior se palpa desde detrás del músculo ECM infe-

rolateralmente hasta el hombro (fig. 9-17) y se registran los posibles puntos gatillo.

#### **Importancia clínica de los puntos gatillo.**

Como se ha descrito en el capítulo 2, estos puntos pueden ser *activos* o *latentes*. Cuando son activos se identifican clínicamente en forma de zonas hipersensibles específicas dentro del tejido muscular. A menudo puede notarse una pequeña banda tensa y dura de dicho tejido. Cuando son latentes no pueden detectarse. Los activos son con frecuencia un origen de dolor profundo constante y producen efectos de excitación central<sup>29,30</sup>. Cuando se localiza un dolor referido (es decir, heterotópico) debe recordarse, pues, que depende plenamente del estado de los puntos gatillo (es decir, el origen del dolor). Esto significa que si se



**Fig. 9-15** **A**, Palpación de las inserciones musculares en la región occipital del cuello. **B**, Los dedos se desplazan hacia abajo por el área cervical y se palpan los músculos para detectar la posible presencia de dolor o sensibilidad.



**Fig. 9-16** El músculo esplenio de la cabeza se palpa en su inserción en el cráneo justo por detrás del músculo esternocleidomastoideo.

aplica una provocación a dichos puntos activos, en general el dolor referido aumentará, lo que constituye una observación diagnóstica importante para relacionar los síntomas dolorosos con su origen. Así, por ejemplo, cuando el principal síntoma de un paciente es la cefalea, una palpación cuidadosa de los músculos cervicales citados para detectar puntos gatillo pondrá de manifiesto su origen. Cuando se localiza un punto gatillo, aplicando una presión en él se aumentará por lo general el dolor (es decir, referido) de cefalea.

Travell y Simons<sup>30</sup> han descrito el patrón específico del dolor referido originado en puntos gatillo de di-



**Fig. 9-17** El músculo trapecio se palpa en su trayecto ascendente hacia las estructuras del cuello.

versas localizaciones (v. cap. 8). El conocimiento de estas localizaciones frecuentes de orígenes de dolor referido puede ser útil al clínico que intenta diagnosticar un problema de dolor facial. Como se señalará en el capítulo 10, el bloqueo anestésico del punto gatillo suele eliminar la cefalea referida y constituye, por tanto, un instrumento de diagnóstico útil.

### Manipulación funcional

Tres músculos básicos para el movimiento mandibular, pero que resultan imposibles o casi imposibles de palpar, son el pterigoideo lateral inferior, el lateral superior y el medial. Los laterales inferior y superior se encuentran en una situación profunda en el cráneo, tienen su origen en el ala externa del esfenoides y en la tuberosidad maxilar y se insertan en el cuello del cóndilo mandibular y en la cápsula de la ATM. El pterigoideo medial posee un origen similar, pero se extiende hacia abajo y hacia fuera hasta insertarse en la superficie interna del ángulo de la mandíbula. Aunque el músculo pterigoideo medial puede palparse colocando el dedo en la superficie lateral de la pared faríngea de la garganta, esta palpación es difícil y a veces resulta muy molesta al paciente. Los tres músculos están inervados por la rama mandibular del nervio trigémino (V par craneal).

Durante años se sugirió una técnica intrabucal para la palpación del pterigoideo lateral, pero se ha demostrado<sup>31,32</sup> que no es eficaz. Su localización hacía imposible su palpación, por lo que se desarrolló un segundo método de valoración de los síntomas musculares, denominado *manipulación funcional*, basado en el principio de que cuando un músculo se fatiga y produce síntomas, una mayor actividad del mismo sólo provoca dolor<sup>30,36,33,34</sup>. Así pues, un músculo que sufre un compromiso por una actividad excesiva es doloroso, tanto durante la contracción como cuando es distendido, y, en estos casos, la manipulación funcional es la única técnica de que disponemos para valorar si es en realidad un origen de dolor profundo.

Mientras que la palpación de los pterigoideos lateral y medial en general provocaba dolor, la manipulación funcional causaba menos molestias. En un estudio<sup>35</sup> en el que se compararon los resultados de la palpación y la manipulación funcional del pterigoideo lateral inferior, se observó que el 27% de un grupo de control presentaba una sensibilidad con la palpación intrabucal, mientras que ninguno mostraba síntomas tras la manipulación funcional. Esto implicaba que en el 27% de las ocasiones se obtendría un resultado falsamente positivo con la palpación. En el

mismo estudio se examinó de manera similar un grupo de pacientes con dolor facial, y en un 69% se detectó un dolor del pterigoideo lateral tras la palpación, mientras que sólo el 27% presentaba molestias con la manipulación. En este caso, la deducción era que cuando se utilizaba la palpación podría atribuirse un dolor al pterigoideo externo en un 42% de las ocasiones, cuando en realidad no era su origen. No hay duda de que cuando se palpa el área posterior de la tuberosidad maxilar se produce una elevada incidencia de dolor; la manipulación funcional sólo sugiere que esta molestia no procede de los pterigoideos laterales, sino que es probable que sean otras las estructuras responsables.

Durante la manipulación funcional cada músculo se contrae y luego se distiende. Si el músculo es el origen real del dolor ambas actividades lo aumentan. En la sección siguiente repasamos las técnicas de manipulación funcional que se utilizan para explorar tres músculos cuya palpación correcta resulta muy difícil: el pterigoideo lateral inferior, el pterigoideo lateral superior y el pterigoideo medial.

#### **Manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral inferior**

**Contracción.** Cuando el pterigoideo lateral inferior se contrae, la mandíbula protruye y/o se abre la boca. La mejor forma de realizar la manipulación funcional es hacer que el paciente realice un movimiento de protrusión, puesto que este músculo es el principal responsable de esta función. También actúa al abrir la boca, pero en este caso también intervienen otros músculos (lo que causa confusión en los resultados). La manipulación más eficaz consiste, pues, en hacer que el paciente lleve a cabo una protrusión en contra de una resistencia creada por el examinador (fig. 9-18). Si el pterigoideo lateral inferior es el origen del dolor, esta actividad lo incrementará.

**Distensión.** El pterigoideo lateral inferior se distiende cuando los dientes se encuentran en intercuspidación máxima. Por tanto, si es el origen del dolor, cuando se aprieten los dientes éste aumentará. Cuando se coloca un depresor lingual entre los dientes posteriores, no puede alcanzarse la posición de intercuspidación (PIC) y, en consecuencia, no existe distensión. Por consiguiente, la mordida con un separador no aumenta el dolor, sino que puede incluso reducirlo o eliminarlo.

#### **Manipulación funcional del músculo pterigoideo lateral superior**

**Contracción.** El pterigoideo lateral superior se contrae con los músculos elevadores (es decir, temporal,



**Fig. 9-18 MANIPULACIÓN FUNCIONAL DEL MÚSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO INFERIOR.** El paciente efectúa una protrusión en contra de una resistencia aplicada por el clínico.

masetero y pterigoideo interno), sobre todo al morder con fuerza (es decir, apretar los dientes). Por tanto, si es el origen del dolor, al apretar los dientes lo incrementará. Si se coloca un depresor lingual entre éstos y el paciente muerde con un separador (fig. 9-19), el dolor aumenta de nuevo con la contracción del pterigoideo lateral superior. Estas observaciones son las mismas que para los músculos elevadores. Es necesaria la distensión para poder diferenciar el dolor del pterigoideo lateral superior del dolor de los elevadores.

**Distensión.** Al igual que ocurre con el pterigoideo lateral inferior, la distensión del superior se produce en la PIC máxima. En consecuencia, la distensión y la contracción de este músculo se producen durante la misma actividad, al apretar los dientes. Si el



**Fig. 9-19** La manipulación funcional del músculo pterigoideo externo superior se consigue solicitando al paciente que muerda bilateralmente un depresor lingual.

músculo superior es el origen del dolor, al apretar los dientes aumentará. El dolor de este músculo puede diferenciarse del dolor de los elevadores haciendo que el paciente abra mucho la boca. Con ello se distienden estos últimos, pero no el pterigoideo lateral superior. Si la apertura no provoca dolor, el malestar lateral producido al apretar los dientes proviene del pterigoideo lateral superior. Si el dolor aumenta al abrir la boca, pueden estar afectados ambos músculos. A menudo resulta difícil diferenciar el dolor originado por cada uno de ellos, a menos que el individuo pueda aislar la localización de la molestia muscular.

#### **Manipulación funcional del músculo pterigoideo medial**

**Contracción.** El pterigoideo medial es un músculo elevador y, por tanto, se contrae cuando se juntan los dientes. Si es el origen del dolor, al apretarlos aumentará el malestar. Cuando se coloca un depresor lingual entre los dientes posteriores y el paciente muerde sobre él, el dolor también aumenta, puesto que los elevadores continúan en contracción.

**Distensión.** Asimismo, el pterigoideo medial se distiende al abrir mucho la boca. En consecuencia, si es el origen del dolor, la apertura amplia de ésta lo incrementará.

La manipulación funcional de los músculos imposibles de palpar puede proporcionar una información exacta respecto del origen del dolor masticatorio. Toda la información necesaria se obtiene pidiendo al paciente que abra ampliamente la boca, realice una protrusión contra una resistencia, apriete los dientes y muerda sobre un separador. La respuesta de cada músculo a la manipulación funcional se resume en la tabla 9-1.

Si el músculo es el verdadero origen del dolor, esta técnica será útil para identificarlo. Sin embargo, el hecho de que se note cierta molestia durante dicha manipulación no implica que se haya localizado el foco de dolor. Los síntomas referidos, como la hiperalgesia secundaria, pueden crear síntomas dolorosos durante la función muscular. En este caso, la manipulación funcional sólo identifica la localización del dolor, pero no su origen<sup>36</sup>. Puede ser necesario un bloqueo anestésico para diferenciar el origen del dolor de su localización (v. cap. 10).

**Trastornos intracapsulares.** Existe otro foco de dolor que puede causar confusión en los resultados de esta manipulación funcional. Los trastornos intracapsulares de la ATM (p. ej., una luxación funcional del disco, un trastorno inflamatorio) pueden desencadenar un dolor con el aumento de la presión interarticular y el movimiento. La manipulación funcional aumenta dicha presión y desplaza el cóndilo. En consecuencia, este dolor se confunde con facilidad con un malestar muscular. Así, por ejemplo, si existe un trastorno inflamatorio y el paciente abre mucho la boca, el dolor aumenta como consecuencia del movimiento de estructuras inflamadas sobre las opuestas. Si se protruye la mandíbula en contra de una resistencia, el malestar también se incrementa, puesto que el movimiento y la presión interarticular hacen que se aplique una fuerza sobre las estructuras inflamadas. Si se aprietan los dientes, también aumenta el dolor con el incremento de dicha presión y la fuerza aplicada a las estructuras inflamadas. Sin embargo, si el paciente aprieta los dientes unilateralmente sobre un separador, esta presión se reduce en el mismo lado y el malestar de la articulación disminuye.

**TABLA 9-1**

#### **Manipulación funcional en los músculos**

	<b>Contracción</b>	<b>Distensión</b>
Pterigoideo lateral inferior	Protrusión frente a resistencia, ↑ dolor	Al apretar los dientes, ↑ dolor Al apretar el separador, sin dolor
Pterigoideo lateral superior	Al apretar los dientes, ↑ dolor Al apretar el separador, ↑ dolor	Al apretar los dientes, ↑ dolor Al apretar el separador, ↑ dolor Apertura de la boca, sin dolor
Pterigoideo medial	Al apretar los dientes, ↑ dolor Al apretar el separador, ↑ dolor	Apertura de la boca, ↑ dolor

Estos resultados son lógicos, pero causan confusión, puesto que son los mismos que se obtienen cuando el dolor está situado en el pterigoideo lateral inferior. Por tanto, debe utilizarse una quinta prueba para diferenciar el dolor del pterigoideo lateral inferior del dolor intracapsular. Esto puede hacerse colocando un separador entre los dientes posteriores en el lado doloroso. Se indica al paciente que cierre la boca sobre el separador y luego que realice una protrusión contra una resistencia. Si el dolor se debe a un trastorno intracapsular no aumentará (o quizá incluso disminuirá), ya que al cerrar la boca sobre un separador se reduce la presión interarticular y disminuyen, por tanto, las fuerzas que reciben las estructuras inflamadas. Sin embargo, la contracción del pterigoideo lateral inferior se incrementa durante el movimiento de protrusión contra una resistencia y, por tanto, el dolor aumentará si es éste el origen del mismo.

Las cuatro acciones básicas de manipulación funcional, junto con la acción necesaria para diferenciar el dolor intracapsular, se indican en la tabla 9-2 (v. también tabla 9-1). Además se establecen las posibles localizaciones u orígenes del dolor, así como de qué forma reacciona cada una de ellas a la manipulación funcional.

### Distancia interincisiva máxima

Una exploración neuromuscular no es completa hasta que no se ha valorado el efecto de la función muscular en el movimiento mandibular. La amplitud normal<sup>37</sup> de la apertura mandibular en una medición interincisiva es de 53 a 58 mm. Incluso, un niño de

6 años puede abrir normalmente la boca hasta un máximo de 40 mm o más<sup>38,39</sup>. Los síntomas musculares se acentúan con frecuencia durante la función muscular, por lo que a menudo los individuos adoptan un patrón de movimiento limitado. Se indica al paciente que abra la boca poco a poco hasta el momento en que empiece a notar dolor (fig. 9-20, A). En este punto se mide la distancia entre los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares y mandibulares. Ésta es la apertura cómoda máxima. A continuación se le pide que abra la boca al máximo. Esta medida se registra como apertura máxima (fig. 9-20, B). Si no muestra dolor, la apertura cómoda máxima y la apertura máxima coinciden.

Se considera que la apertura mandibular está disminuida cuando la distancia interincisiva es inferior a 40 mm. Sólo un 1,2% de los adultos jóvenes<sup>40</sup> abre la boca menos de 40 mm. Sin embargo, debe recordarse que en un 15% de la población anciana sana<sup>40</sup> la apertura es inferior a 40 mm. Así pues, una apertura de la boca inferior a 40 mm parece constituir un valor razonable para definir la limitación, pero debe tenerse en cuenta siempre la edad y el tamaño corporal del paciente. Esta distancia se mide observando el borde incisivo del incisivo central mandibular, en su trayecto de alejamiento de la posición que ocupa en la intercuspidad máxima. Si un individuo presenta una sobremordida vertical de 5 mm en los dientes anteriores y la distancia interincisiva máxima es de 57 mm, la mandíbula se ha desplazado de hecho 62 mm en la apertura. En las personas con una mordida muy profunda, estas mediciones deben tenerse

TABLA 9-2

### Manipulación funcional por la acción

	Músculo pterigoideo medial	Músculo pterigoideo lateral inferior	Músculo pterigoideo lateral superior	Trastorno intracapsular
Apertura amplia	Dolor ↑	Dolor ↑ ligero	Sin dolor	Dolor ↑
Protrusión frente a resistencia	Dolor ↑ ligero	Dolor ↑	Sin dolor	Dolor ↑
Al apretar los dientes	Dolor ↑	Dolor ↑	Dolor ↑	Dolor ↑
Al apretar el separador (unilateralmente)	Dolor ↑	Sin dolor	Dolor ↑	Sin dolor
Protrusión frente a resistencia con separador unilateral	Dolor ↑ ligero	Dolor ↑	Dolor ↑ ligero (en caso de apretar unilateralmente el separador)	Sin dolor



**Fig. 9-20 MEDICIÓN DE LA APERTURA BUCAL.** **A**, Se pide al paciente que abra la boca hasta que empiece a sentir dolor. En ese punto se mide la distancia entre los bordes incisales de los dientes anteriores. Esta medición se denomina *máxima apertura bucal cómoda*. **B**, A continuación, se pide al paciente que abra la boca tanto como pueda, aunque le duela. Esta medición se denomina *máxima apertura bucal*.

en cuenta al determinar la amplitud normal del movimiento.

Si la apertura mandibular está limitada, es útil valorar la «sensación de tope» o *end feel*. Esta sensación describe las características de la restricción que limita el margen de movilidad articular<sup>41</sup>. Para valorar la sensación de tope se pueden colocar los dedos entre los dientes superiores e inferiores del paciente y aplicar una fuerza suave pero mantenida para intentar

aumentar de forma pasiva la distancia interincisal (fig. 9-21). Si el *end feel* es «blando», puede obtenerse un aumento de la apertura, pero debe hacerse con lentitud. Si es blando sugiere una limitación inducida por los músculos<sup>42</sup>. Si no se puede conseguir un aumento de la apertura, se dice que el *end feel* es «duro». Éste se asocia quizá a causas intracapsulares (p. ej., una luxación discal).

A continuación se indica al paciente que mueva la mandíbula lateralmente. Cualquier movimiento lateral inferior a 8 mm se registra como una limitación de la movilidad (fig. 9-22). Asimismo se valora el movimiento de protrusión de una forma similar.

Luego se observa el trayecto que sigue la línea media de la mandíbula durante la apertura máxima. En el sistema masticatorio sano no se produce ninguna alteración en el trayecto recto de apertura. Se registra cualquier alteración existente en el mismo. Éstas pueden ser de dos tipos: desviaciones y deflexiones. Una *desviación* es cualquier desplazamiento de la línea media mandibular durante la apertura, que desaparece al continuar el movimiento de apertura (es decir, retorno a la línea media) (fig. 9-23, A). Por lo general se debe a un desarreglo discal en una o ambas articulaciones y es consecuencia del desplazamiento condilar necesario para sobrepasar o recapturar al disco durante la traslación. Una vez que el cóndilo ha superado esta interferencia, se reanuda la trayectoria en línea recta. Una *deflexión* es cualquier desplazamiento de la línea media a uno de los lados que se incremen-

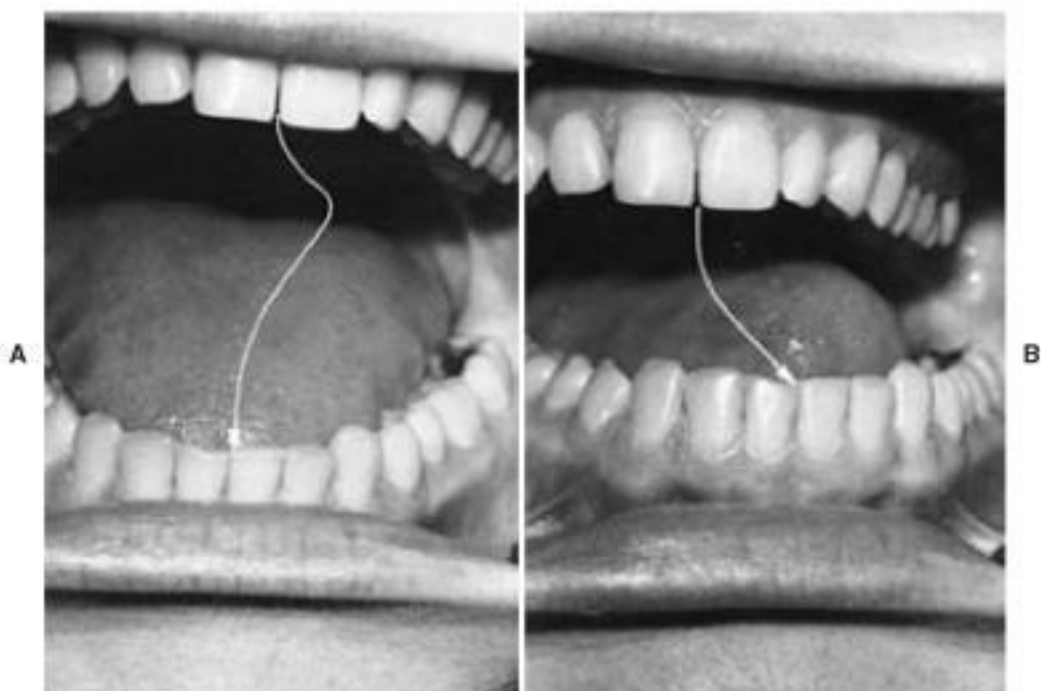


**Fig. 9-21 COMPROBACIÓN DE LA «SENSACIÓN DE TOPE» O END FEEL.** Se aplica una presión suave pero constante en los incisivos inferiores durante 10-15 segundos. Un aumento de la apertura mandibular indica un *end feel* blando, que se suele asociar con un trastorno de los músculos masticatorios.



**Fig. 9-22 EXPLORACIÓN DEL MOVIMIENTO LATERAL DE LA MANDÍBULA.**

**A,** Se observa al paciente en la posición de intercuspidadación máxima y se registra el área del incisivo mandibular, situada directamente debajo de la línea media entre los incisivos centrales maxilares. Esto puede marcarse con un lápiz. **B,** El paciente realiza, primero, un movimiento de laterotrusión máximo hacia la izquierda y luego hacia la derecha, y se mide la distancia que se ha desplazado la marca respecto de la línea media. Ello indicará la distancia que se ha trasladado la mandíbula en cada dirección.



**Fig. 9-23 ALTERACIONES EN EL TRAYECTO DE APERTURA.**

**A,** Desviación. El trayecto de apertura está alterado, pero vuelve a una relación normal de línea media al llegar a la apertura máxima. **B,** Deflexión. El trayecto de apertura se desplaza hacia un lado y la desviación va aumentando a medida que se incrementa la apertura. Al llegar a la apertura máxima, la deflexión respecto de la línea media alcanza su mayor distancia.

ta al abrir la boca y no desaparece en la apertura máxima (es decir, no hay retorno a la línea media; fig. 9-23, B). Se debe a una limitación del movimiento en una articulación. El origen de la restricción es variable y debe investigarse.

Las limitaciones de los movimientos mandibulares son causadas por alteraciones extracapsulares o intracapsulares. Las primeras suelen estar en los músculos y se deben, por tanto, a un trastorno muscular. Las segundas suelen asociarse a la función del complejo disco-cóndilo y a los ligamentos circundantes y suelen relacionarse, por tanto, con un desarreglo discal. Las limitaciones extracapsulares e intracapsulares presentan características diferentes.

**Limitaciones extracapsulares.** Se producen de forma característica con los espasmos y el dolor de los músculos elevadores. Éstos tienden a limitar la traslación y, por tanto, la apertura. Sin embargo, el dolor en los elevadores no restringe los desplazamientos laterales y de protrusión. En consecuencia, en este tipo de limitación existen unos movimientos excéntricos normales, pero el movimiento de apertura está limitado, sobre todo por el dolor. El punto de limitación puede estar situado en cualquier lugar entre los 0 y los 40 mm de distancia interincisiva. En este tipo de limitación, en general el paciente puede aumentar la apertura poco a poco, pero el dolor se intensifica (es decir, *and feel* blando).

A menudo, las limitaciones extracapsulares crean una deflexión del trayecto de los incisivos durante la apertura. La dirección de la deflexión depende de la localización del músculo que causa la limitación. Si el músculo causal está situado lateralmente respecto de la articulación (como en el caso del masetero), la deflexión durante la apertura será homolateral. Si el músculo es medial (como el pterigoideo medial), será hacia el lado contralateral.

**Limitaciones intracapsulares.** Estas limitaciones presentan de manera característica un patrón diferente. Un trastorno de desarreglo discal (p. ej., una luxación funcional) restringe de manera decisiva la traslación de esa articulación. Es característico que la limitación se encuentre tan sólo en una articulación y que restrinja la apertura mandibular en ésta, sobre todo a la rotación (de 25 a 30 mm de distancia interincisiva). En este punto, el ulterior movimiento se ve limitado, no por la aparición de dolor, sino por la presencia de resistencias estructurales en la articulación. Cuando existen limitaciones intracapsulares, la deflexión del trayecto de los incisivos durante la apertura es siempre hacia el lado afectado.

## EXPLORACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Las ATM se exploran para detectar posibles signos o síntomas asociados con dolor y disfunción. También pueden ser útiles las radiografías y otras técnicas de diagnóstico por imágenes (v. exploraciones diagnósticas complementarias).

### Dolor en la articulación temporomandibular

El dolor o la sensibilidad de las ATM se determina mediante una palpación digital de las articulaciones, cuando la mandíbula está en reposo y durante su movimiento dinámico. Se colocan las puntas de los dedos sobre la cara externa de ambas áreas articulares al mismo tiempo. Si existen dudas respecto de la posición correcta de los dedos, se indica al paciente que abra y cierre la boca varias veces. Las puntas deben notar los polos laterales de los cóndilos en su paso hacia abajo y hacia delante sobre las eminencias articulares. Una vez verificada su posición sobre las articulaciones, el paciente se relaja y se aplica una fuerza medial sobre las áreas articulares (fig. 9-24, A). Se pide al individuo que indique la aparición de cualquier síntoma, que se registrará utilizando el mismo código numérico que se emplea para los músculos. Una vez registrados los síntomas en una posición estática, el paciente abre y cierra la boca y se registran los posibles síntomas asociados con este movimiento (fig. 9-24, B). Cuando el paciente la abre al máximo, deben girarse un poco los dedos hacia atrás para aplicar la fuerza en la cara posterior del cóndilo (fig. 9-24, C). De esta forma, la capsulitis posterior y la retrodiscitis se evalúan clínicamente.

Para valorar de modo eficaz la ATM debe poseerse un conocimiento profundo de la anatomía de la región. Cuando se colocan los dedos de manera correcta sobre los polos laterales de los cóndilos y se indica al paciente que apriete los dientes, se percibe un movimiento muy escaso o nulo. Sin embargo, si los dedos están mal colocados y se sitúan tan sólo a 1 cm por delante del polo lateral y se pide al paciente que apriete los dientes, puede palparse la porción profunda del masetero cuando se contrae. Esta leve diferencia en la posición de los dedos puede influir en la interpretación que realice el clínico del origen del dolor. Es importante tener presente también que una parte de la glándula parótida se extiende hasta la región de la articulación y podrían percibirse síntomas parotídeos en esta zona. El clínico debe ser perspicaz para identificar si los síntomas tienen su origen en la arti-





**Fig. 9-24 PALPACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.** **A,** Cara lateral de la articulación con la boca cerrada. **B,** Cara lateral de la articulación durante la apertura y el cierre. **C,** Con la boca completamente abierta, el dedo se desplaza hacia detrás del cóndilo para palpar la cara posterior de la articulación.

culación, el músculo o la glándula. Las bases del tratamiento vendrán dadas por esta valoración.

#### **Disfunción de la articulación temporomandibular**

Pueden diferenciarse dos tipos de disfunciones en las ATM: ruidos y restricciones articulares.

**Ruidos articulares.** Como ya se ha señalado en el capítulo 8, los ruidos articulares son clics o crepitaciones. Un clic es un ruido único de corta duración. Si es bastante intenso se le denomina a veces *pop*. La crepitación es un ruido múltiple, como de gravilla, que se describe como un *chirrido*, y de carácter complejo. La mayoría de las veces se asocia con alteraciones osteoartísticas de las superficies articulares<sup>43</sup>.

Los ruidos articulares pueden percibirse situando las puntas de los dedos sobre las superficies laterales de la articulación e indicando al paciente que abra y cierre la boca. A menudo se pueden sentir los ruidos con la punta de los dedos. Puede realizarse una exploración más cuidadosa colocando un estetoscopio sobre el área articular. Si se usa un estetoscopio, el clínico debe tener presente que este instrumento detecta muchos más ruidos que la mera palpación, y es

necesario analizar la importancia de los mismos. No todos los ruidos articulares deben considerarse como un problema que precise tratamiento (v. cap. 13). En la mayoría de los casos, las técnicas de palpación bastan para registrar los ruidos articulares.

No sólo se registrará el carácter de los posibles ruidos (p. ej., clic o crepitación), sino también el grado de apertura mandibular (es decir, la distancia interincisal) asociado al ruido. De la misma importancia es determinar si el ruido se produce durante la apertura o el cierre, o si puede oírse durante ambos movimientos (es decir, el clic recíproco) (v. cap. 8).

No es aconsejable explorar la articulación para detectar posibles ruidos colocando los dedos en los oídos del paciente. Se ha demostrado que esta técnica puede producir de hecho ruidos articulares que no están presentes durante la función normal de la articulación<sup>44</sup>. Se cree que este método fuerza al cartilago del canal auditivo contra la cara posterior de la articulación y, o bien este tejido ocasiona ruidos, o bien la fuerza desplaza al disco, con lo que se producen ruidos adicionales.

La presencia o ausencia de ruidos articulares proporciona un conocimiento sobre la situación del disco.

Sin embargo, se debe tener presente que la ausencia de ruidos no siempre significa que la posición del disco sea normal. En un estudio<sup>45</sup> se observó que el 15% de las articulaciones asintomáticas silenciosas presentaba desplazamientos discales en las artrografías. La información obtenida durante la exploración de las articulaciones debe ser valorada en relación con todos los demás resultados del examen.

**Limitaciones articulares.** Se observan los movimientos dinámicos de la mandíbula para determinar posibles irregularidades o restricciones (el clínico debe haber descrito ya las características de las limitaciones intracapsulares en la exploración neuromuscular). Cualquier movimiento mandibular que esté limitado o que siga un trayecto inusual debe ser registrado.

Las observaciones clave del examen neuromuscular y de las ATM se registran en un formulario de resultados del tratamiento (fig. 9-25). En este formulario existe un espacio para anotar la información obtenida en ulteriores visitas una vez iniciada la terapia, lo que permite al terapeuta una valoración rápida de los efectos de ésta en los síntomas.

## EXPLORACIÓN DENTARIA

En la valoración de un paciente con posibles TTM deben examinarse de manera cuidadosa las estructuras dentarias. La característica más importante que se debe evaluar es la estabilidad ortopédica entre la PIC y las ATM. También es conveniente examinar las estructuras dentarias para detectar posibles degradaciones que puedan sugerir la presencia de una alteración funcional.

Para explorar el estado oclusal de un paciente es necesario conocer lo que es normal (v. caps. 1, 3, 4 y 6) y lo que es funcionalmente óptimo (v. cap. 5). Como se ha indicado en el capítulo 7, estas dos situaciones no son idénticas. Así, por ejemplo, un paciente puede tener un único diente posterior que contacte cuando la mandíbula está cerrada en una relación céntrica (RC). Esto es muy frecuente si el facultativo retruye el maxilar inferior durante la exploración. Asimismo, puede tener lugar un desplazamiento de 2 mm o un deslizamiento de la RC a la PIC (es decir, intercuspidación máxima). Aunque esta situación puede ser muy frecuente, no se considera funcionalmente ideal. La pregunta que no puede responderse durante una exploración oclusal es si la diferencia entre lo óptimo y lo normal es un factor que contribuye a producir la alteración funcional. Recuérdese que el estado oclusal *no siempre* es un factor que

contribuye a originar la alteración. Aunque algunos estudios<sup>46-48</sup> han sugerido la existencia de una relación entre los tipos y gravedades de las maloclusiones y los síntomas de los TTM, otras investigaciones<sup>49-51</sup> no parecen corroborar este concepto (v. cap. 7). Así pues, la simple exploración del estado oclusal no permite determinar su influencia en la función del sistema masticatorio.

Cuando un paciente presenta una posición oclusal que no es óptima ni normal, la tendencia existente es suponer que se trata de un factor contribuyente importante. Aunque esto puede parecer lógico, esta suposición no puede confirmarse por los resultados de los estudios de investigación. En consecuencia, durante la exploración oclusal se pueden observar simplemente las interrelaciones de los dientes y registrar lo observado en comparación con la situación normal y la óptima. Estas observaciones deben acompañarse de los resultados de otros exámenes para determinar su relación, si es que la hay, con el TTM.

La exploración dentaria empieza con la inspección de los dientes y sus estructuras de soporte para localizar cualquier indicio de deterioro. Los signos y síntomas frecuentes son la movilidad dentaria, la pulpitis y el desgaste dentario.

### Movilidad

La movilidad dentaria puede deberse a dos factores: la pérdida del soporte óseo (es decir, enfermedad periodontal) y las fuerzas oclusales excesivamente intensas (es decir, oclusión traumática). Siempre que se observe deben considerarse ambos factores. La movilidad se identifica aplicando a cada diente fuerzas intermitentes en dirección bucal y lingual. La mejor forma de realizarlo es utilizar dos mangos de espejo o un mango de espejo y un dedo (fig. 9-26). Por lo general, el empleo de dos dedos no permite una valoración adecuada. Se coloca un mango de espejo en la cara bucal o labial del diente que se ha de examinar y el otro en la cara lingual. Se aplica una fuerza primero en dirección lingual y luego bucal. Se observa el posible movimiento del diente.

El clínico debe recordar que todos los dientes presentan un pequeño grado de movilidad. Este hecho se muestra con frecuencia en los incisivos mandibulares. Debe registrarse cualquier movimiento superior a 0,5 mm. Una clasificación que suele utilizarse<sup>52</sup> para la movilidad es la que emplea una puntuación de 1 a 3. Se asigna un valor de 1 a un diente un poco más móvil de lo normal. Se otorga la puntuación de 2 al diente que presenta un movimiento de 1 mm en

Fecha							
Tipo de tratamiento							
Temporal	D						
	I						
Tendón del temporal	D						
	I						
Masetero	D						
	I						
Cervical posterior (cuello)	D						
	I						
Esternocleido-mastoideo	D						
	I						
Esplenio de la cabeza	D						
	I						
Trapezio	D						
	I						
Apertura cómoda máxima (mm)	D						
	I						
Apertura máxima (mm)	D						
	I						
Dolor en ATM	D						
	I						
Ruidos en ATM	D						
	I						
Cefaleas por semana							
Otros (especificar)							

**Fig. 9-25 FORMULARIO PARA LA EXPLORACIÓN NEUROMUSCULAR Y DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y SU EVOLUCIÓN CON EL TRATAMIENTO.** Se registran medidas objetivas en la visita inicial y en las siguientes. Este formulario ayuda a valorar los efectos del tratamiento a lo largo del tiempo. Se registran los niveles de dolor de forma numérica (0, 1, 2 y 3), así como las distancias interincisivas (en milímetros). Se identifican los puntos gatillo en el músculo y se anotan como PG. ATM, Articulación temporomandibular.



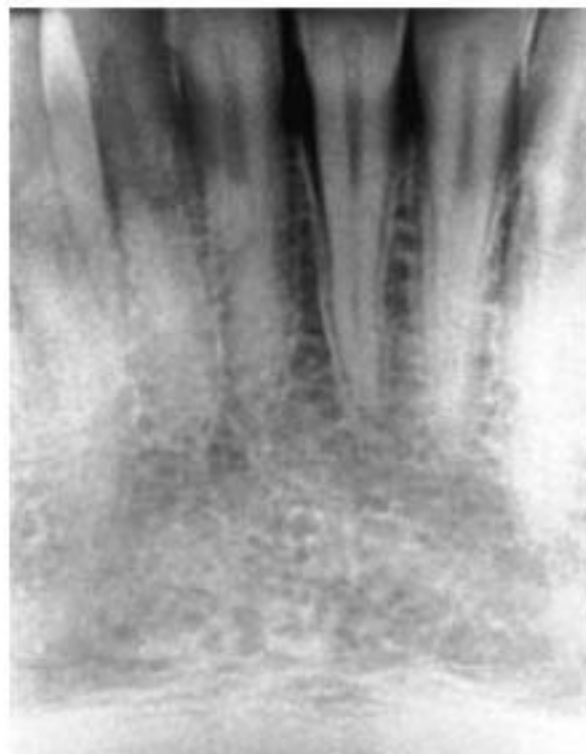
**Fig. 9-26** Valoración de la movilidad dentaria.

cualquier dirección a partir de la posición normal. El valor 3 indica un desplazamiento superior a 1 mm en cualquier dirección. Cuando existe una movilidad es muy importante valorar la salud periodontal y la inserción gingival del diente. Esta información permite establecer una oclusión traumática primaria o secundaria. La primera de ellas es inusual y se produce cuando las fuerzas oclusales, excesivamente intensas, superan la resistencia de un periodontio sano, creando una movilidad. La segunda tiene lugar cuando unas fuerzas leves o normales superan la resistencia de un periodontio debilitado, produciendo movilidad. La situación debilitada es consecuencia de la pérdida de hueso.

A menudo, las fuerzas oclusales intensas pueden causar alteraciones radiográficas en los dientes y en sus estructuras de soporte. En las radiografías periapicales estándar se valoran tres signos que suelen estar relacionados con unas fuerzas oclusales intensas y/o una movilidad: un espacio periodontal ensanchado, una osteítis condensante (es decir, osteosclerosis) y una hiper cementosis. Debe señalarse que estas alteraciones por sí solas no son una prueba de la existencia de fuerzas oclusales traumáticas. Deben correlacionarse con los signos clínicos para poder establecer un diagnóstico correcto.

#### **Ensanchamiento del espacio periodontal.**

El aumento de la movilidad está directamente relacionado con la resorción del hueso de soporte de las caras laterales del diente. Esta resorción crea un área más ancha para el ligamento periodontal, que se observa en la radiografía como un aumento del espacio. Este aumento suele ser superior en la zona de hueso de la cresta y es más estrecho apicalmente, y su efecto se ha denominado *embudización* del hueso (fig. 9-27).



**Fig. 9-27 ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO PERIODONTAL.** Obsérvese que la cara mesial del incisivo central mandibular presenta una tunelización del hueso en «embudo».

**Osteosclerosis.** En general, cuando un tejido recibe una fuerza intensa es probable que se produzca uno de los dos procesos posibles: es destruido y se atrofia, o responde a la irritación con una hipertrofia. Los mismos procesos tienen lugar en las estructuras de soporte óseo de los dientes. Puede perderse el hueso, creando un espacio periodontal ensanchado. En otros casos, la respuesta puede ser de una actividad hipertrófica, que ocasiona una osteosclerosis. La osteosclerosis se define como un aumento de la densidad ósea que se observa en forma de un área más radiopaca en el hueso (fig. 9-28).

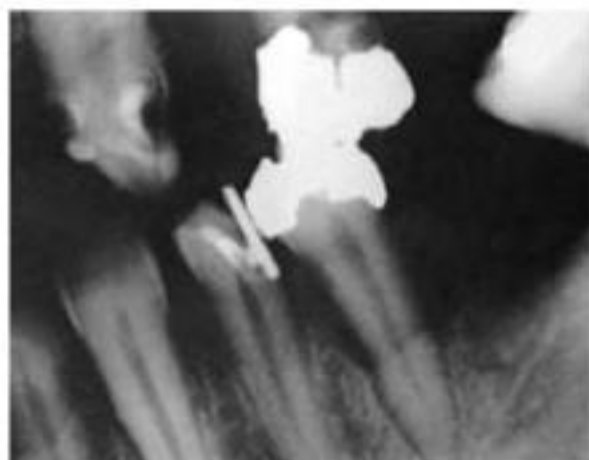
**Hipercementosis.** La actividad hipertrófica puede producirse también en el cemento, con una aparente proliferación del mismo. A menudo se observa radiográficamente en forma de un ensanchamiento de las áreas apicales de la raíz (fig. 9-29).

#### **Pulpitis**

Un síntoma muy frecuente de las personas que acuden a una consulta odontológica es la sensibilidad



**Fig. 9-28 OSTEOSCLEROSIS.** El hueso que rodea la mitad apical de la raíz del incisivo lateral mandibular izquierdo presenta un aumento de densidad.

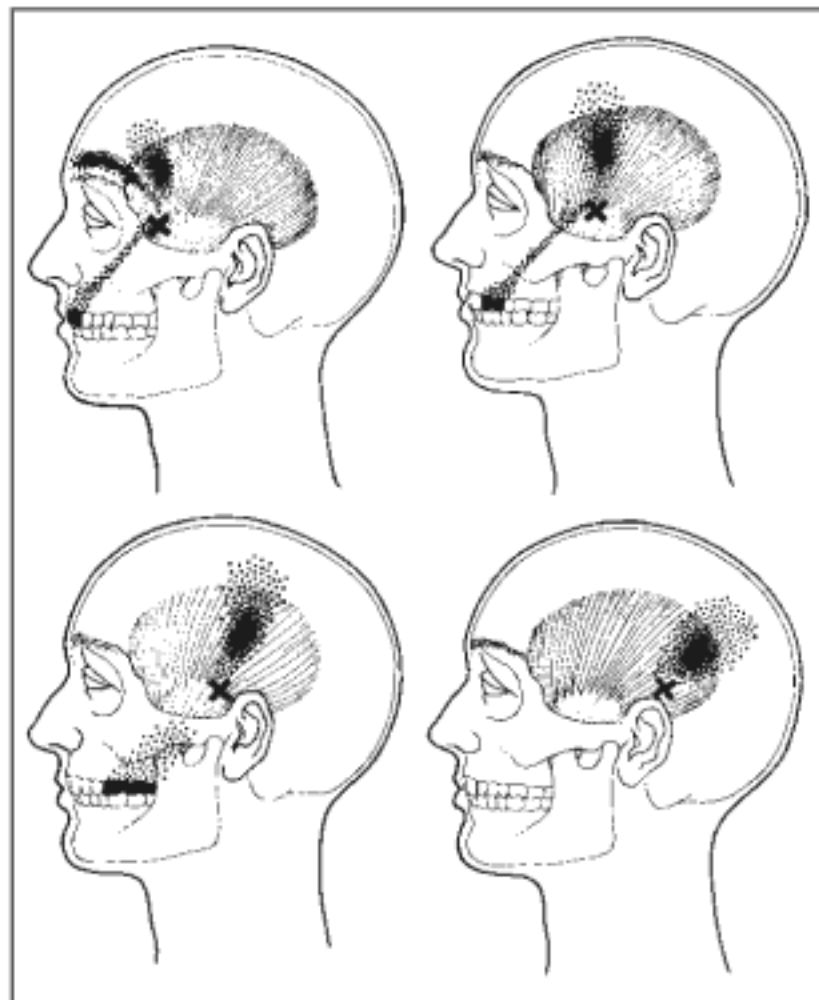


**Fig. 9-29 HIPERCEMENTOSIS.** Se puede apreciar el aumento del cemento asociado con la raíz del segundo premolar mandibular.

dentaria o pulpitis. Existen varios factores etiológicos importantes que pueden producir estos síntomas. El más común es, con mucho, el avance de la caries dental hacia el tejido de la pulpa. Es importante, pues, descartar este factor mediante una exploración dentaria y las radiografías apropiadas. Sin embargo, en ocasiones los individuos presentan una pulpitis sin que exista una etiología dentaria o periodontal aparente. Muestran una sensibilidad a los cambios de temperatura, sobre todo al frío. Cuando se han descartado todos los demás factores etiológicos obvios, deben considerarse las fuerzas oclusales. El mecanismo por el que las fuerzas oclusales intensas crean una pulpitis no está claro. Se ha sugerido<sup>53</sup> que la aplicación de unas fuerzas intensas a un diente puede aumentar la presión sanguínea y causar una congestión pasiva en el interior de la pulpa, dando lugar a una pulpitis. La pulpitis crónica puede producir una necrosis de la pulpa. Aunque algunos estudios<sup>54</sup> no confirman este concepto, las observaciones clínicas sí parecen apuntar a una relación entre la pulpitis y las fuerzas oclusales intensas.

Otro diagnóstico que puede causar confusión y manifestarse con síntomas pulpares es una fractura o fisura mínima de un diente. Este tipo de fractura rara vez se visualiza radiográficamente y es fácil, pues, que pase desapercibida. Aunque la sensibilidad es un síntoma frecuente, existen otros signos que pueden ayudar a localizar el problema. Al hacer que el paciente muerda un pequeño depresor de madera sobre cada punta de cúspide, se producirá un efecto de desgarro en el lugar de la fractura que desencadenará un dolor agudo. Esta prueba diagnóstica es útil para descartar una fractura de la raíz.

El clínico debe tener presente que puede existir un dolor dental que no tenga su origen en el propio diente. Cuando un paciente refiere un dolor dental y el examinador no puede encontrar ninguna causa local del problema, debe considerar posibles focos alejados. La odontalgia de origen no dentario puede proceder de estructuras musculares, vasculares o nerviosas<sup>55,56</sup>. El origen más frecuente es el muscular. Los puntos gatillo que aparecen en determinados músculos pueden crear efectos de excitación centrales que refieran el dolor a los dientes. Este fenómeno se puede producir en tres músculos: el temporal, el masetero y el vientre anterior del digástrico<sup>57</sup>. Como se indica en la figura 9-30, A, B y C, cada músculo posee unos patrones específicos para el dolor referido. El músculo temporal suele referir el dolor tan sólo a los dientes maxilares, pero puede hacerlo a los anterior-



**Fig. 9-30 PATRÓN DE REFERENCIA DEL DOLOR DE UN PUNTO GATILLO MIOFASCIAL EN LOS DIENTES. A,** El músculo temporal sólo refiere el dolor a los dientes maxilares.

Continúa

res o posteriores, según la localización del punto gatillo. El masetero lo hace tan sólo a los dientes posteriores, pero puede referirlo a los maxilares o a los mandibulares, según la localización de dicho punto. El digástrico anterior sólo refiere el dolor a los dientes anteriores mandibulares.

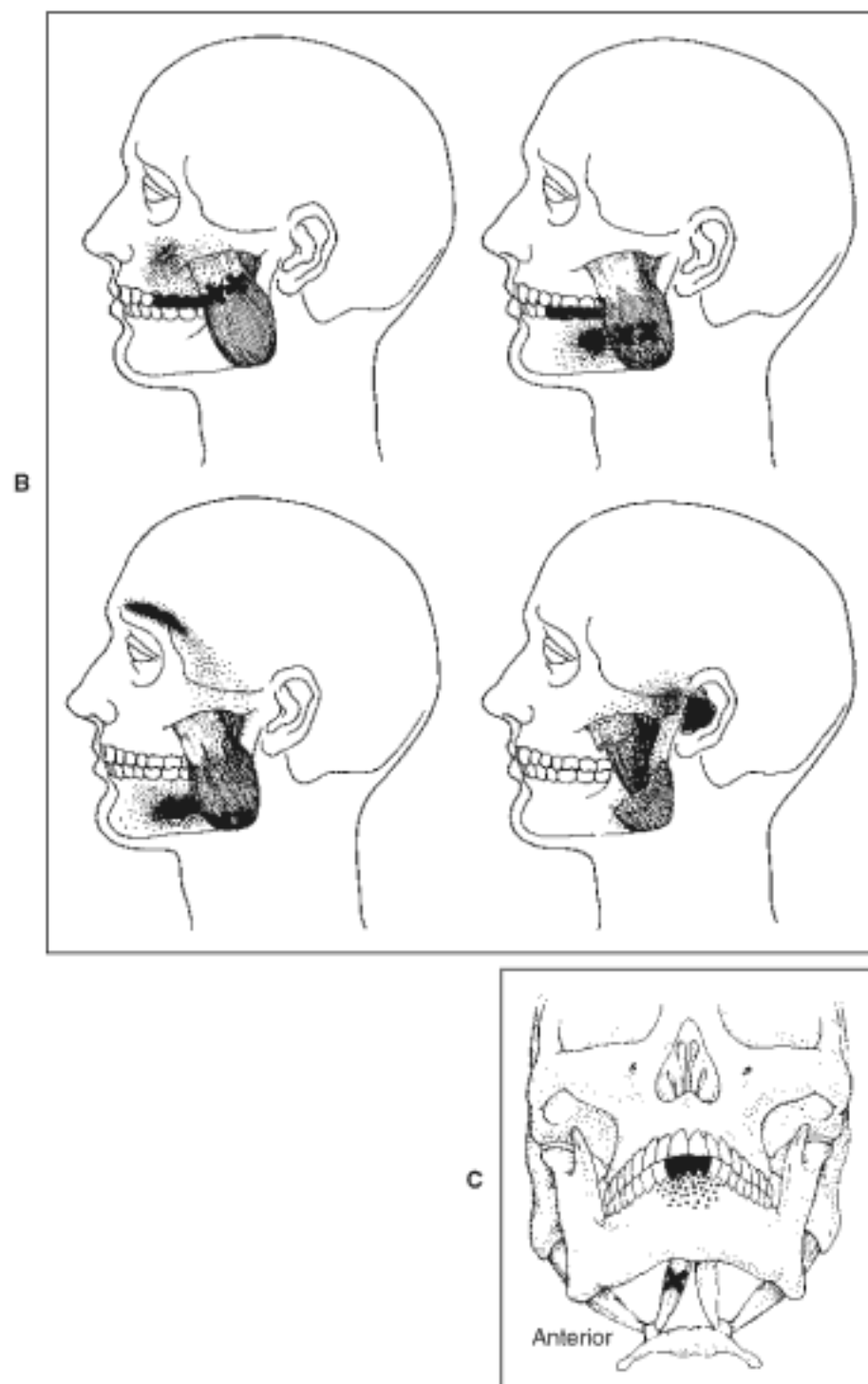
La clave para identificar un dolor dental referido es que la *provocación local del diente doloroso no aumenta los síntomas*. En otras palabras, el calor, el frío y/o la acción de morder con el diente no aumentan ni modifican el dolor. Sin embargo, la provocación local del punto gatillo activo incrementará los síntomas dentarios. Cuando el examinador sospecha un dolor referido en un diente, un bloqueo anestésico local del mismo o del músculo resulta útil para confirmar el diagnóstico (como se comentará en el cap. 10). La infiltración de un anestésico local alrededor del diente doloroso no reducirá el dolor, pero el bloqueo del punto gatillo

con el anestésico amortiguará este punto y eliminará la odontalgia.

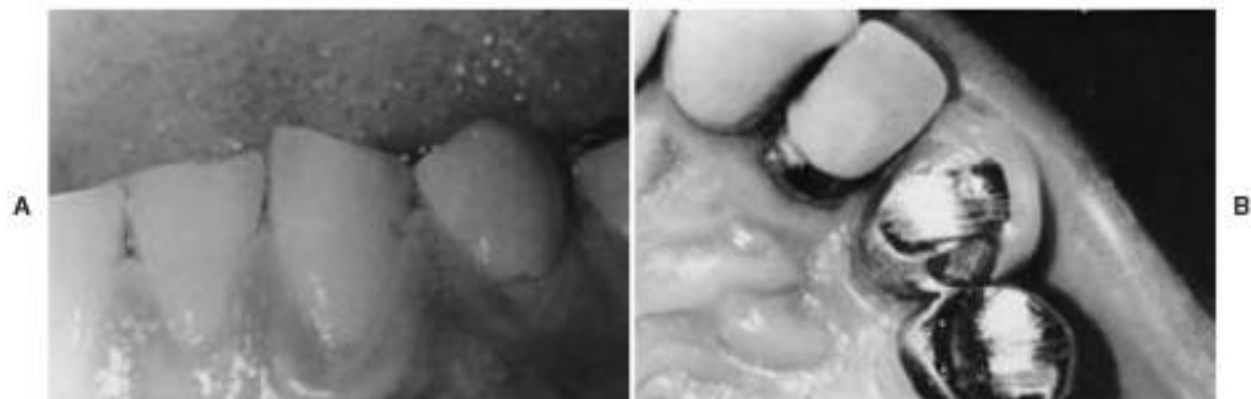
### **Desgaste dentario**

El desgaste dentario es, con mucho, el signo más frecuente de deterioro de la dentadura. Quizá se observa más a menudo que cualquier otra alteración funcional del sistema masticatorio. La inmensa mayoría de estos desgastes son consecuencia directa de la actividad parafuncional. Cuando se observan, debe identificarse una actividad funcional o parafuncional. Esto se hace examinando la posición de las facetas de desgaste en los dientes (fig. 9-31).

El desgaste funcional debe producirse muy cerca de las áreas de las fosas y las puntas de cúspides céntricas. Estas facetas aparecen en las vertientes que guían la mandíbula en las fases finales de la masticación. El desgaste observado en los movimientos ex-



**Fig. 9-30, cont.** **B**, El músculo masetero refiere el dolor únicamente a los dientes posteriores. **C**, El dolor referido del músculo digástrico anterior sólo se percibe en los incisivos inferiores. (Tomada de Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*. Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, págs. 220, 237 y 274.)



**Fig. 9-31 PATRÓN TÍPICO DE DESGASTE.** **A,** El canino está aplanado en comparación con su forma original. **B,** Se muestran las facetas de desgaste en varias coronas.

céntricos se debe casi siempre a una actividad parafuncional. Para identificar este tipo de desgaste sólo es necesario hacer que el paciente cierre la boca, colocando en oposición las facetas de desgaste, y visualizar entonces la posición de la mandíbula (fig. 9-32). Si ésta se halla próxima a la PIC, es posible que se trate de un desgaste funcional. Sin embargo, si se encuentra en una posición excéntrica, es más probable que la causa sea una actividad parafuncional.

Si existe un desgaste dentario, pero no se pueden poner en contacto las facetas antagonistas, deben considerarse otros factores etiológicos. Debe interrogarse al paciente respecto de posibles hábitos orales, como morder una pipa o pinzas para el pelo (fig. 9-33, A). Se debe tener presente, además, que algunos dientes pueden estar desgastados a causa de una abrasión química. El mantenimiento de fru-

tos con gran contenido de ácido cítrico (p. ej., limones) en la boca o la regurgitación ácida crónica (es decir, pirosis) pueden producir una abrasión química (fig. 9-33, B y C).

Se le debe preguntar al paciente sobre la presencia de actividades parafuncionales (es decir, bruxismo). Los individuos que presentan un hábito de bruxismo diurno pueden ser conscientes de ello, pero, desafortunadamente, el bruxismo nocturno pasa a menudo desapercibido<sup>57</sup>. Los estudios realizados<sup>58,59</sup> ponen de manifiesto muy poca correlación entre la conciencia del bruxismo y la intensidad del desgaste dentario. La exploración pasa a ser, pues, una parte importante del diagnóstico. No obstante, la presencia de desgaste dental no implica que el paciente haga rechinar los dientes en esos momentos. El desgaste puede haberse producido muchos años antes. Por consiguiente, es necesario combinar la historia de los síntomas y los hallazgos de la exploración para valorar el grado vigente de bruxismo. Como se puede ver, no siempre resulta tan fácil establecer el diagnóstico de bruxismo.

### **Abfracciones**

Las abfracciones son lesiones cervicales no cariosas o defectos con forma de cuña de un diente (fig. 9-34). La mayoría de ellas se presentan en las zonas cervicales vestibular o bucal de los primeros premolares, seguidos de los segundos premolares. Los dientes maxilares y mandibulares parecen estar afectados por igual por las abfracciones, con la excepción de los caninos mandibulares, que tienen un riesgo mucho menor de presentar abfracciones que los caninos maxilares<sup>60</sup>. Por lo general, la prevalencia del desarrollo de abfracciones aumenta con la edad<sup>60</sup>. Existe mucha



**Fig. 9-32** Cuando el paciente cierra la boca sobre las facetas de desgaste, adopta una posición de laterotrusión mandibular. Esto es signo de actividad parafuncional.





**Fig. 9-33** A veces las áreas de desgaste opuestas no pueden ponerse en contacto. En este caso deben sospecharse otras causas del desgaste. **A**, Se muestra la escotadura en el borde incisivo del incisivo central maxilar derecho. Se ha producido por el hábito de abrir pinzas para el pelo con los dientes. **B y C**, Abrusiones químicas. A este paciente le gustaba chupar limones y el ácido cítrico ha producido una abrasión química del esmalte.

discusión con respecto a su etiología. Algunos autores sugieren que las abfracciones son el resultado de la flexión de la raíz en la zona cervical cuando el diente es sometido a cargas oclusales fuertes<sup>60,61</sup>; de ser así, entonces el bruxismo es una posible causa. En cambio, otros autores no encuentran una correlación importante entre la carga oclusal y las abfracciones<sup>62</sup>.



**Fig. 9-34** Se cree que los defectos o abfracciones en las zonas cervicales de los caninos y primeros premolares maxilares están relacionados con una fuerte carga oclusal.

Algunos consideran que las abfracciones se producen debido a un cepillado agresivo de los dientes<sup>67</sup>. Puesto que no se conoce con certeza la causa de las abfracciones, su tratamiento es impredecible. No obstante, cuando un paciente presenta unas facetas de desgaste oclusales significativas en un diente que también tiene abfracción, puede sospecharse la relación. En esta situación, debe considerarse la protección del diente disminuyendo la carga aplicada sobre él (tratamiento con un dispositivo oclusal).

### Exploración oclusal

El patrón de contacto oclusal de los dientes se examina en todas las posiciones y movimientos posibles de la mandíbula: la posición de RC, la PIC, el movimiento de protrusión y los de laterotrusión derecha e izquierda. Al valorar el estado oclusal se han de tener presentes los criterios de la oclusión funcional óptima (v. cap. 5). Cualquier variación respecto de la misma podría contribuir (aunque no necesariamente) a la etiología de una alteración funcional.

Pueden utilizarse diversas técnicas para localizar los contactos oclusales de los dientes. A veces es útil preguntar al paciente sobre la presencia y localiza-

ción de los contactos dentarios. Es mejor verificar esta respuesta marcando las zonas de contacto con papel de articulación o cinta tintada. Cuando se emplean estos medios, es mejor secar los dientes antes de marcarlos, para que acepten bien este marcaje. También es conveniente utilizar calzos y tiras de Mylar de 0,01 mm para establecer la presencia de contactos oclusales. (Esta técnica se describirá más adelante, en este mismo capítulo, en el apartado Contactos mediotrusivos.)

Durante la exploración oclusal, recuérdese que el sistema masticatorio está formado por tejidos que pueden sufrir una flexión, compresión o cambio de posición cuando se aplica una fuerza. Los modelos diagnósticos de estudio sobre un articulador rígido han llevado a los dentistas a creer que dicho sistema es rígido. Sin embargo, esta suposición no es cierta. Los contactos oclusales hacen que los dientes se muevan ligeramente cuando se comprimen los ligamentos periodontales y el hueso. En consecuencia, para valorar el estado oclusal con exactitud, se debe ser muy cuidadoso para hacer que el paciente cierre hasta casi el contacto dentario y realizar luego la valoración. Al aplicar una fuerza más intensa, el contacto dentario inicial puede desplazarse. Ello permitirá múltiples contactos dentarios, que enmascararán el inicial y harán imposible localizar el punto inicial de oclusión, en especial en RC.

**Contactos en relación céntrica.** La exploración oclusal empieza con una observación de los contactos oclusales cuando los cóndilos se encuentran en su relación funcional óptima. Esto sucede cuando están en la posición musculoesquelética estable (ME), en la posición más superoanterior en las fosas mandibulares y apoyados en las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos de modo adecuado (es decir, posición de RC). La mandíbula puede efectuar una rotación pura para abrirse y cerrarse hasta una distancia interincisiva de cerca de 20 mm, mientras los cóndilos se mantienen en su posición ME. Se localiza esta posición y se cierra el maxilar inferior para observar la relación oclusal de los dientes en esta posición articular (es decir, posición de RC).

**Localización de la posición de relación céntrica.** La localización de la posición de RC puede ser a veces difícil. Para guiar la mandíbula hacia esta posición debe conocerse primero que el sistema de control neuromuscular determina todos los movimientos. El concepto funcional a tener en cuenta es que este sistema actúa de forma protectora cuando los dien-

tes se ven amenazados por contactos nocivos. En algunos casos, el cierre de la mandíbula en la RC da lugar a un único contacto dentario sobre las vertientes cuspídeas, por lo que el sistema de control neuromuscular lo percibe como potencialmente nocivo para dicho diente. Por tanto, se ha de tener cuidado en colocar la mandíbula de manera que no se active dicho sistema ante la posibilidad de un efecto nocivo.

Al intentar localizar la RC es importante que el paciente esté relajado. Para ello puede ser útil indicar al paciente que se reclina cómodamente en el sillón odontológico. Las palabras elegidas también pueden ser de gran ayuda. El pedir una «relajación» con un tono de voz áspero no la fomenta. Hay que dirigirse al paciente de manera suave, amable, tranquilizadora y comprensiva. Se le estimulará cuando se consigan los objetivos.

Dawson<sup>64</sup> ha descrito una técnica eficaz para guiar la mandíbula hacia la RC. Se empieza colocando al paciente recostado sobre su espalda y con el mentón apuntando hacia arriba (fig. 9-35, A). La elevación del mentón sitúa la cabeza en una posición que facilita la colocación de los cóndilos cerca de la posición de RC. El dentista se sienta detrás del paciente y a menudo puede sostener la cabeza de éste entre el antebrazo de un lado y la caja torácica del otro. Se colocan cuatro dedos de cada mano en el borde inferior de la mandíbula. Es importante que éstos se sitúen sobre el hueso y no en los tejidos blandos del cuello (fig. 9-35, B y C). A continuación se sitúan ambos pulgares sobre las sínfisis del mentón de manera que se toquen entre sí (fig. 9-35, D y E). Cuando las manos están en esta posición, se guía la mandíbula aplicando una fuerza ascendente en su borde inferior y en el ángulo con los dedos, mientras con los pulgares se presiona hacia abajo y hacia atrás sobre el mentón. La fuerza global aplicada a la mandíbula provoca que los cóndilos se sitúen en su posición más superoanterior, apoyados contra las pendientes posteriores de las eminencias (fig. 9-36). Es necesaria una fuerza constante pero suave para guiar la mandíbula a fin de no desencadenar reflejos de protección.

La localización de la RC empieza con los dientes anteriores separados no más de 10 mm para que los ligamentos temporomandibulares no fuercen la traslación de los cóndilos (v. cap. 1). La mandíbula se coloca haciendo arcos suaves hasta que puede producirse una rotación libre alrededor de la posición ME (es decir, la RC). Este giro consiste en movimientos



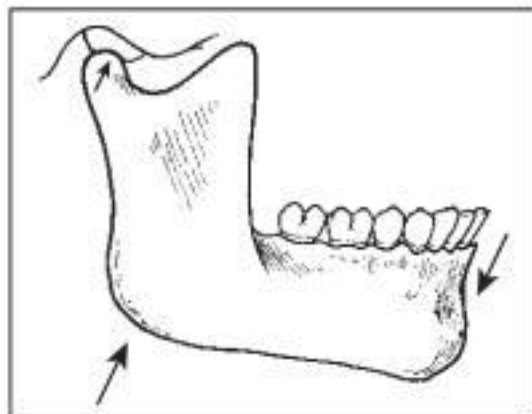
**Fig. 9-35** **A**, La guía satisfactoria de la mandíbula hacia la relación céntrica empieza haciendo que el paciente apoye la cabeza y dirija el mentón hacia arriba. **B y C**, Se colocan los cuatro dedos de cada mano a lo largo del borde inferior de la mandíbula. Deben situarse sobre el hueso y no en los tejidos blandos del cuello. **D y E**, Los pulgares se unen sobre la sinfisis del mentón.

cortos de 2 a 4 mm. Una vez que se obtiene la rotación alrededor de la posición de RC, se aplica con firmeza una fuerza con los dedos para asentar los cóndilos en su situación más superoanterior.

En esta posición, los complejos cóndilo-disco están en una relación adecuada para aceptar la aplicación de fuerzas. Cuando existe una relación de este tipo, la guía de la mandíbula hacia la RC no produce dolor. Si éste aparece, es probable que exista un trastorno intracapsular. Estos tipos de síntomas pueden deberse a un desplazamiento funcional o una luxación del disco. Los trastornos inflamatorios de la ATM pueden producir también molestias cuando, al guiar

la mandíbula, se aplica una fuerza a estructuras inflamadas. Si se produce alguna de estas situaciones, no es probable que se alcance una posición de RC reproducible exacta. Estos síntomas ayudan a establecer un diagnóstico correcto, por lo que son importantes y deben registrarse.

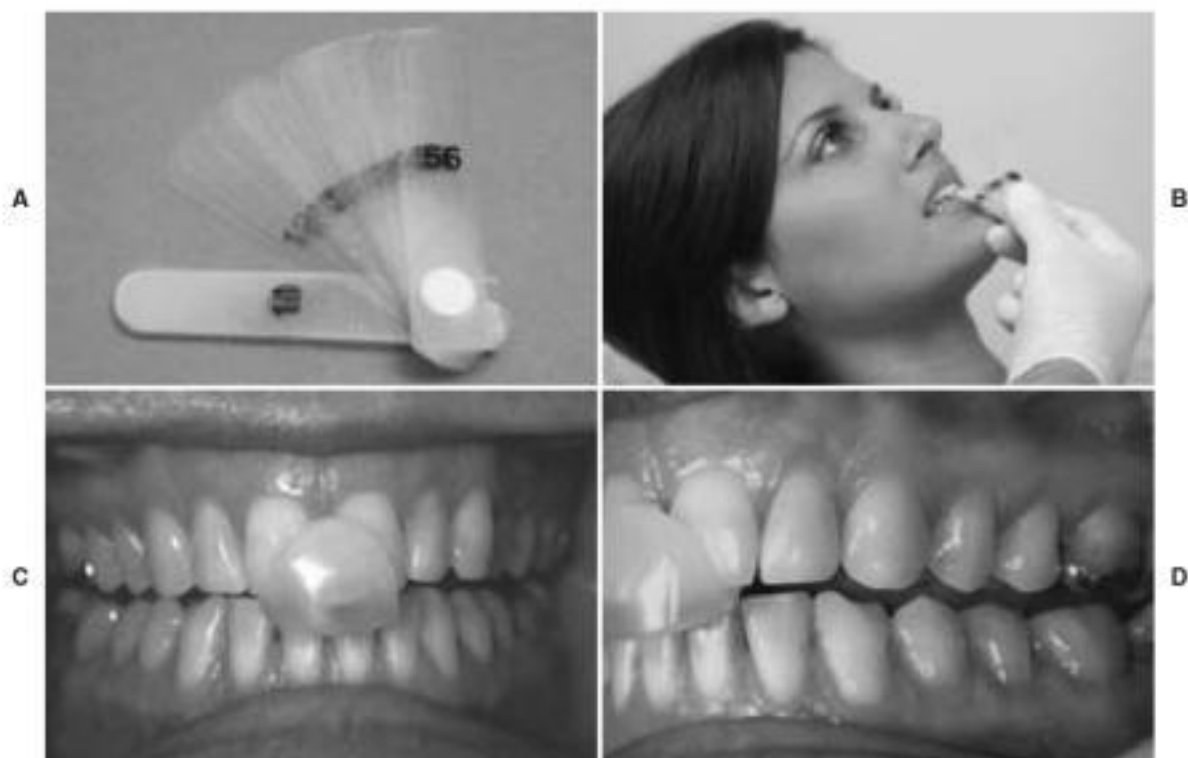
Otro método para identificar la posición ME estable (es decir, la RC) es el empleo de los propios músculos para situar los cóndilos. Esto puede conseguirse con un juego de laminillas<sup>69</sup> (fig. 9-37, A y B). El concepto que subyace en este método es que cuando sólo se ocluyen los dientes anteriores (desencajando los posteriores), la fuerza direccional provocada por



**Fig. 9-36** Cuando se aplica una fuerza hacia abajo en el mentón (con los pulgares) (flecha) y otra hacia arriba en el ángulo de la mandíbula (con los demás dedos), los condilos se sitúan en una posición superoanterior en las fosas.

los músculos elevadores (es decir, temporal, masetero y pterigoideo medial) coloca los condilos en una posición superoanterior dentro de las fosas. El tope anterior producido por el juego de laminillas actúa como fulcro, permitiendo una pivotación de los condilos a una posición ME en las fosas. Dicho juego debe utilizarse de manera cuidadosa para que el condilo no se aparte de la RC. Si es demasiado rígido puede crear una pendiente posterior que cause una deflexión de la mandíbula hacia atrás al contraerse los músculos elevadores. Otro error es el que puede tener lugar si el paciente intenta morder el juego de laminillas en una posición ligeramente avanzada (como si mordiera un bocadillo). Ello producirá una protrusión de la mandíbula respecto de la posición de RC.

Para un uso eficaz de dicho juego, el paciente debe cerrar la boca sobre los dientes posteriores con una



**Fig. 9-37** **A**, Juego de laminillas. **B**, Se utiliza para facilitar la localización de la posición musculoesquelética estable (ME). Se indica al paciente que cierre la boca y se colocan entre los dientes anteriores las laminillas suficientes para separar un poco los posteriores. Cuando el paciente intenta juntar éstos, los condilos se desplazan hacia la posición de relación céntrica (RC). Se debe tener cuidado de asegurarse de que el paciente no realiza una protrusión al cerrar la boca y que el juego de laminillas no ejerza una fuerza de retrusión sobre los condilos. Una vez localizada la posición se retiran las laminillas una a una para poder identificar el contacto inicial en la RC. **C**, Se puede usar una plantilla anterior para ayudar a localizar la posición ME. **D**, Vista lateral de la plantilla y los dientes posteriores disocluídos. (Plantilla anterior por cortesía de Great Lakes Orthodontics Products, 199 Fire Tower Drive, Tonawanda, NY, 14151-5111.)

fuerza leve. Se colocan las laminillas suficientes entre los anteriores para separar un poco los posteriores. Se le indica que cierre la boca intentando utilizar sólo los músculos temporales (evitando una contracción intensa de los maseteros). Al principio, esto es difícil de realizar, pero si se intenta que el individuo coloque dos dedos sobre estos músculos, el clínico puede mostrarle cómo se siente su contracción. El paciente aprenderá de forma rápida a contraer los músculos temporales de manera predominante, con lo que se reducirán al mínimo las fuerzas de protrusión. Una vez dominada esta técnica se retiran las laminillas una a una, hasta que se alcanza el contacto dentario. Éste supone el contacto inicial en la RC.

También se puede determinar la posición ME utilizando una plantilla anterior (v. fig. 9-37, C y D). Ésta es una pequeña pieza de plástico acrílico que se adapta a los dientes maxilares anteriores y forma un tope oclusal para un incisivo inferior. Este tope debe ser plano y perpendicular al eje longitudinal del incisivo mandibular (de manera que no desvíe la posición mandibular cuando se aplique una fuerza). Cuando se pide al paciente que cierre la boca sobre los dientes posteriores, el contacto de los dientes anteriores contra la plantilla impedirá que la mandíbula se cierre completamente y los músculos elevadores asentarán entonces los cóndilos en la posición ME. Esta técnica puede combinarse con la de manipulación mandibular bilateral (descrita previamente). Esta combinación resulta especialmente útil cuando se obtiene un registro oclusal para montar el modelo del paciente sobre una zona articular (v. cap. 18).

#### **Identificación del contacto inicial de relación céntrica.**

Una vez localizada la posición ME, se cierra la mandíbula para poder valorar la oclusión. El clínico debe recordar que el contacto inicial en la RC puede ser percibido por el sistema de control neuromuscular como nocivo para el diente y que esta amenaza de lesión, junto con la inestabilidad de la posición mandibular, puede activar los reflejos protectores para buscar una posición más estable (es decir, la intercuspidad máxima). Se eleva, pues, la mandíbula poco a poco hasta que se produce el primer contacto dentario muy leve. Se pide al paciente que identifique la localización de ese contacto. Se secan entonces los dientes de este lado. Se coloca un papel de articular entre ellos y se guía de nuevo la mandíbula, cerrándola hasta restablecer el contacto.

Una vez localizado el contacto, el paciente puede aplicar una ligera fuerza para ayudar a marcar el contacto con el papel de articular. Se utilizan unas pinzas



**Fig. 9-38** Para facilitar la localización del contacto inicial en la relación céntrica, el asistente coloca un papel de articular (sostenido con pinzas) entre los dientes durante el cierre.

para sostener dicho papel o cinta (fig. 9-38). Si se pide al paciente que colabore en el cierre, deben mantenerse los cóndilos en su posición más superoanterior, de manera que el individuo simplemente eleve los dientes hasta el contacto.

Cuando se identifica el contacto inicial, se repite la operación para verificarlo o confirmarlo. Debe ser muy reproducible. Si en la nueva maniobra aparece en otro diente, no se ha localizado con exactitud la RC y se ha de continuar intentándolo hasta identificar un contacto reproducible. Una vez localizado con precisión el contacto inicial en la RC, se registra cuáles son los dientes en los que se produce, así como la localización exacta de dicho contacto. A este hecho se le denomina entonces *contacto inicial de RC*.

Una vez registrado dicho contacto, se colocan de nuevo los cóndilos en la RC y se cierra la mandíbula hasta este contacto. El paciente mantiene la mandíbula fija con el contacto, y se observa la relación de los dientes maxilares y mandibulares. Entonces se le indica que aplique una fuerza en los dientes y se observa cualquier posible desplazamiento de la mandíbula. Si la oclusión no es estable en la posición de RC, se producirá una desviación que apartará los cóndilos de sus posiciones ME para pasar a una PIC máxima más estable. Esta desviación se denomina *deslizamiento céntrico* y corresponde a una falta de estabilidad ortopédica. La literatura anterior sugiere que este deslizamiento tiene lugar en cerca de 8 de cada 10 pacientes<sup>66</sup>, con una longitud promedio<sup>18,67</sup> de 1 a 1,5 mm. Como se comentó en el capítulo 5, ya no se utiliza la posición más retruida de la mandíbula y, en lugar de ello, los profesionales han adoptado el concepto de utilizar la posición ME como RC. En la actualidad, no disponemos de estudios en la población

general que examinen la cantidad de deslizamiento desde la posición ME a la PIC. Consideramos que este deslizamiento puede ser inferior al producido desde la posición retruida debido a que es así como la naturaleza ha establecido la estabilidad ortopédica en el sistema masticatorio. A pesar de ello, cuando se observa un deslizamiento céntrico existe inestabilidad ortopédica.

Es importante observar los componentes horizontal y vertical del deslizamiento. Algunos de estos últimos tienen lugar en una dirección anterosuperior recta hacia la PIC. Otros poseen un componente de lateralidad. Se ha descrito<sup>38,66</sup> que los deslizamientos que producen una deflexión de la mandíbula hacia la izquierda o hacia la derecha se asocian más a menudo con una disfunción que los que crean un movimiento anterovertical recto. La inclinación vertical del deslizamiento puede ser una característica importante para determinar el tratamiento cuando éste está indicado. Si se pide al paciente que aplique una fuerza a los dientes y no se origina ninguna desviación, se dice que la PIC coincide con la RC.

**Posición intercuspídea.** Se valoran detenidamente varias características de la posición intercuspídea: maloclusión aguda, estabilidad oclusal, integridad de la arcada y dimensión vertical.

**Maloclusión aguda.** Se trata de un cambio brusco en la PIC directamente relacionado con un trastorno funcional. El paciente es consciente de este cambio y lo describe cuando se le pide. Las maloclusiones agudas pueden ser inducidas por trastornos musculares e intracapsulares.

Los espasmos musculares pueden alterar la posición postural de la mandíbula. Cuando así ocurre y los dientes entran en contacto, el paciente nota un estado oclusal alterado. Los espasmos del pterigoideo lateral inferior hacen que el cóndilo del lado afectado sea traccionado hacia delante y medialmente, dando lugar a una desoclusión de los dientes posteriores del mismo lado y a contactos dentarios anteriores intensos en el lado contrario (fig. 9-39). El espasmo completo de un músculo elevador no permite la apertura de la boca; sin embargo, un espasmo parcial de un músculo elevador tiene un efecto menos marcado. El espasmo parcial de un músculo elevador causa tan sólo ligeros cambios que pueden no observarse clínicamente. A pesar de que no se aprecie, el paciente indica a menudo que «los dientes no ajustan bien».

Los trastornos intracapsulares que causan un cambio rápido en la relación de las superficies articulares de la



**Fig. 9-39 MALOCLUSIÓN POSTERIOR AGUDA.**

Este cambio era motivado por espasmos unilaterales del pterigoideo lateral inferior. El paciente describía una pérdida del contacto dentario en los dientes posteriores homolaterales y un contacto intenso en los caninos contralaterales.

articulación pueden crear una maloclusión aguda. El cambio puede incluir desplazamientos y luxaciones funcionales del disco, retrodiscitis y alteraciones óseas agudas. Cuando dichos cambios crean una situación que permite que las estructuras óseas se aproximen más, como en el caso de la luxación funcional del disco o la pérdida ósea asociada con la osteoartritis, se nota un contacto intenso en los dientes posteriores homolaterales (fig. 9-40). Si por el contrario crean una situación que separa las estructuras óseas, como en una retrodiscitis o una inyección de líquido en la articulación (es decir, una artrografía), se nota un contacto intenso de los dientes posteriores contralaterales.

Conviene señalar que las técnicas de manipulación funcional también son útiles para identificar el origen de la maloclusión aguda.

**Estabilidad intercuspídea máxima frente a estabilidad articular.** No debe existir ninguna discrepancia importante entre la posición ME de las articulaciones y la PIC estable de los dientes. Ya se ha indicado que con frecuencia existen pequeñas diferencias (de 1 a 2 mm) entre la RC y la PIC. Aunque ello no altera necesariamente la estabilidad mandibular, las discrepancias mayores sí pueden hacerlo<sup>59,68,69</sup>.

La estabilidad oclusal se explora colocando al paciente en una posición erecta y relajada. Éste cierra la boca poco a poco hasta que se produce el primer contacto dentario. Se mantiene así mientras el clínico observa la relación oclusal. A continuación, el paciente aprieta los dientes. Si se produce una desviación importante de la posición mandibular al pasar del



**Fig. 9-40 MALOCCLUSIÓN AGUDA.** **A,** Pérdida grave del soporte articular óseo en el cóndilo izquierdo como consecuencia de una osteoartritis. Con esta pérdida se ha producido una maloclusión aguda. La paciente refiere que sólo puede establecer un contacto en los dientes posteriores izquierdos. Con la pérdida del soporte condíleo, la mandíbula se ha desplazado y existen contactos intensos en este lado. Ello actúa como fulcro, permitiendo una pivotación de la mandíbula y una separación de los dientes posteriores del lado opuesto. **B,** Imagen a través de un espejo en el lado derecho. Obsérvese que no existen contactos dentarios posteriores en este lado.

contacto dentario leve a la posición de dientes apretados, debe sospecharse una falta de estabilidad entre las posiciones articulares y dentarias. Dado que esta desviación depende de varias características que están bajo el control del paciente, se repite varias veces para verificar los resultados. La falta de estabilidad entre las posiciones intercuspídeas y articular puede ser un factor que contribuya a producir alteraciones discales. Cuando en esta prueba se observa una inestabilidad ortopédica, ésta debe verificarse mediante otras técnicas de exploración que ya se han indicado. Aunque el método puede ser útil, no hay que basarse en él como único determinante de la inestabilidad ortopédica.

**Integridad de la arcada.** A continuación se valora la calidad de la PIC. Se registra cualquier pérdida de la integridad de la arcada (por pérdida de piezas dentarias o de la estructura dentaria a causa de caries) (fig. 9-41). Asimismo se registran las posibles migraciones, inclinaciones o sobreerupciones de los dientes.

**Dimensión vertical de la oclusión.** La dimensión vertical de la oclusión es la distancia existente entre las arcadas maxilar y mandibular cuando los dientes están en oclusión. Puede verse afectada por falta de dientes, caries, migraciones o desgastes oclusales. Un trastorno frecuente que da lugar a una pérdida de dimensión vertical es el que se produce cuando se pierde un número importante de dientes posteriores y los anterior-



**Fig. 9-41 MALA INTEGRIDAD Y ESTABILIDAD DE LA ARCADA.** Se puede apreciar la falta de piezas dentarias y el consiguiente desplazamiento de los dientes adyacentes.



**Fig. 9-42 PÉRDIDA CRÓNICA DE LA DIMENSIÓN VERTICAL** (es decir, colapso de mordida posterior). **A**, Los dientes anteriores presentan un desplazamiento labial. Esto produce un aumento de los espacios interdentarios. **B**, Se puede apreciar el desplazamiento labial de los dientes maxilares anteriores y el consiguiente aumento de los espacios interdentarios.

res pasan a ser el tope funcional para el cierre mandibular. Los dientes anteriores maxilares no están en situación de aceptar fuerzas oclusales intensas y, a menudo, se desplazan en dirección labial. Se crea un espacio entre los dientes anteriores a medida que disminuye la dimensión vertical (fig. 9-42). A esta situación se la denomina *colapso de mordida posterior* y puede asociarse con alteraciones funcionales<sup>70,71</sup>. A veces, la dimensión vertical aumenta por causas iatrogénicas, por ejemplo, al colocar restauraciones demasiado altas<sup>72</sup>. Durante la exploración se registra cualquier alteración de la dimensión vertical de la oclusión, tanto si se trata de un aumento como de una disminución.

**Contactos oclusales excéntricos.** Los movimientos bordeantes superiores excéntricos de la

mandíbula vienen dictados por las superficies oclusales de los dientes. En la mayoría de los pacientes, los dientes anteriores influyen o guían la mandíbula durante los movimientos excéntricos. Se valorarán, pues, con detenimiento las características de dicha guía.

Cuando se ocluyen los dientes anteriores durante un movimiento mandibular excéntrico, a menudo proporcionan una guía inmediata para el resto de la dentadura. En algunos casos no contactan en una intercuspidación máxima (es decir, mordida abierta anterior). En consecuencia, la guía excéntrica la proporcionan los dientes posteriores. Cuando sí existe contacto en PIC, las sobremordidas horizontal y vertical de los dientes determinan la eficacia de la guía.



**Fig. 9-43 GUÍA ANTERIOR INEFICAZ.** **A**, Estado oclusal bastante normal. Sin embargo, obsérvense la posición y la relación oclusal del canino maxilar derecho. **B**, Durante un movimiento de laterotrusión derecha el canino no es capaz de proporcionar una guía anterior, con lo que se produce un contacto mediotrusivo indeseable en el otro lado.



Debe valorarse la guía en cuanto a su eficacia en la desoclusión de los dientes posteriores durante los movimientos excéntricos (fig. 9-43). En algunos casos, la sobremordida vertical es adecuada, y podría coexistir con un resalte importante que evite que los dientes anteriores contacten en intercuspidadación máxima. En estos casos, la mandíbula debe recorrer una distancia antes de que se produzca la oclusión de los anteriores y se consiga la guía. En un paciente de este tipo, ésta no es inmediata y no se considera, por tanto, eficaz (v. cap. 5). Se registra la eficacia de la guía excéntrica.

**Contactos protrusivos.** Se indica al paciente que desplace la mandíbula de la PIC a la posición de protrusión. Se observan los contactos oclusales hasta que los dientes anteriores mandibulares han superado por completo los bordes incisivos de los maxilares anteriores o hasta que se llega a una distancia de 8 a 10 mm, lo que suceda primero (fig. 9-44). Es útil el empleo de papel de articular de dos colores para identificar estos contactos. Puede colocarse un papel azul entre los dientes y pedir al paciente que realice un cierre y una protrusión varias veces. A continuación se sitúa un papel rojo y el individuo vuelve a cerrarlos y apretarlos en la PIC. Las marcas rojas indicarán los contactos oclusales céntricos y las posibles marcas azules no cubiertas por el rojo, los contactos protrusivos. Se registra la posición exacta de todos estos contactos.

**Contactos laterotrusionados.** Se pide al paciente que desplace la mandíbula lateralmente hasta que los caninos superan la relación borde a borde o hasta que



**Fig. 9-44 CONTACTOS PROTRUSIVOS.** Se indica al paciente que realice una protrusión hasta que los dientes anteriores lleguen a una relación borde a borde. Se observa la localización de dichos contactos. Se anotan sobre todo los contactos protrusivos posteriores.

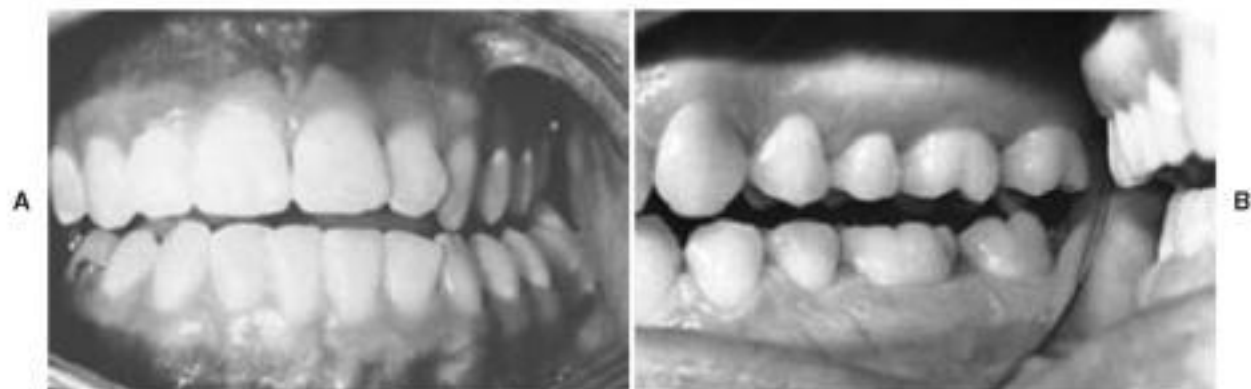


**Fig. 9-45 CONTACTOS LATEROTRUSIVOS.** Se pide al paciente que desplace la mandíbula lateralmente hasta superar la relación borde a borde de los caninos. Se observa el tipo de guía. Este paciente presenta una guía canina que desocluen los dientes posteriores.

recorren de 8 a 10 mm, lo que ocurra primero. Los contactos laterotrusionados buco-bucuales se visualizan con facilidad, y se registra el tipo de guía de laterotrusión (es decir, guía canina, función de grupo, sólo dientes posteriores) (fig. 9-45). Asimismo, se identifican los contactos laterotrusionados en las cúspides linguales. Éstos, como no pueden visualizarse clínicamente, deben localizarse, pues, con el empleo de papel de articular rojo y azul, o bien observando modelos diagnósticos montados. Se registran todos los contactos laterotrusionados.

**Contactos mediotrusionados.** Se ha sugerido que los contactos mediotrusionados contribuyen de manera significativa a producir las alteraciones funcionales<sup>73-75</sup>. Deben examinarse, pues, de manera cuidadosa estos contactos. Pueden pasar fácilmente desapercibidos al examinador poco experimentado, como consecuencia del sistema de control neuromuscular. Cuando la mandíbula se desplaza en dirección lateral, los contactos mediotrusionados son percibidos por el sistema neuromuscular como nocivos, y se produce un movimiento reflejo que intenta evitar estos dientes. El cóndilo orbitante desciende de su trayecto para evitar los contactos mediotrusionados.

Cuando las áreas de contacto entre los dientes son sólo leves, el sistema neuromuscular los evita de manera eficaz. Sin embargo, si son intensas, esta actividad es menos efectiva y prevalecen los contactos<sup>76</sup> (fig. 9-46). Los contactos de este tipo pueden desempeñar un papel importante en las alteraciones funcionales, por lo que es conveniente identificarlos y que no sean enmascarados por el sistema neuromuscular.



**Fig. 9-46 CONTACTOS MEDIOTRUSIVOS.** A, Entre los segundos molares maxilares y mandibulares. B, A veces muy prominentes, proporcionando una verdadera guía mandibular excéntrica. En este paciente, un examen superficial sugeriría la presencia de una guía canina. Sin embargo, una exploración cuidadosa revela que los caninos maxilar y mandibular izquierdos en realidad no están en contacto durante este movimiento de laterotrusión. La guía la proporciona un contacto mediotrusivo en el tercer molar mandibular derecho.

Estos contactos deben valorarse primero pidiendo al paciente que desplace la mandíbula en la dirección mediotrusiva apropiada. Los identificados durante este movimiento se consideran mediotrusivos no ayudados. A continuación, se aplica una fuerza intensa en el ángulo mandibular en una dirección superomedial y se indica de nuevo al paciente que realice un desplazamiento en la dirección mediotrusiva (fig. 9-47). Esta fuerza suele ser suficiente para superar la protección neuromuscular, poniendo de manifiesto los contactos mediotrusivos que no se observan du-



**Fig. 9-47** El movimiento mandibular asistido es útil para identificar los contactos mediotrusivos.

rante el movimiento no ayudado. Éstos se denominan *contactos mediotrusivos ayudados*.

En un estudio<sup>77</sup> en el que se observaron 103 pacientes (206 lados), sólo en un 29,9% se detectaron contactos mediotrusivos no ayudados. Cuando se efectuaba un movimiento ayudado, la proporción aumentaba a un 87,8%. Deben identificarse ambos contactos mediotrusivos, ayudados y no ayudados, ya que su influencia en la función masticatoria puede ser muy diferente.

Los contactos mediotrusivos no ayudados importantes parecen afectar de manera negativa a la función masticatoria y constituyen, por tanto, un posible factor etiológico para una alteración funcional. En cambio, los contactos mediotrusivos que sólo están presentes cuando existe una fuerza asistida importante pueden proteger de hecho a la articulación homolateral durante una carga intensa, como sucede en el bruxismo o al dormir apoyado sobre el vientre. En un estudio<sup>75</sup> se demostró que los individuos con contactos mediotrusivos ayudados presentaban de hecho menos ruidos de las ATM que los que no mostraban este tipo de contactos. En otro estudio<sup>78</sup> se comprobó que los contactos mediotrusivos eran más frecuentes en un grupo de control que en otro con síntomas de TTM. El concepto de que los contactos mediotrusivos ayudados y no ayudados producen efectos diferentes en la función masticatoria es bastante reciente en odontología. Esta idea requiere una mayor investigación, puesto que sus implicaciones terapéuticas son importantes.



**Fig. 9-48** Una cinta Mylar puede ser útil para facilitar la localización de los contactos mediotrusivos.

Tales contactos pueden identificarse preguntando al paciente, pero deben verificarse con un papel de articular (es decir, la técnica de los colores rojo y azul). También es útil utilizar la cinta Mylar. Se coloca entre los dientes posteriores y se indica al paciente que los apriete. Mientras se mantiene una fuerza de tracción constante sobre la cinta, el paciente realiza un movimiento de mediotrusión (fig. 9-48). Si la mandíbula se mueve menos de 1 mm y la cinta se desenchaja, no existen contactos mediotrusivos. Si la cinta continúa retenida cuando la mandíbula se desplaza más de 1 mm, sí existe este tipo de contactos. Esta técnica puede utilizarse para todos los dientes posteriores. Se registran todos los posibles contactos mediotrusivos en un formulario de exploración oclusal.

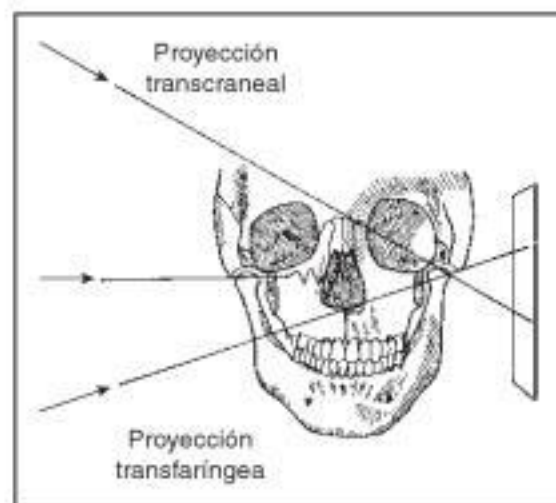
## EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

La información más importante para establecer un diagnóstico de TTM apropiado es la que se obtiene de la historia clínica y la exploración. Una vez acumulada esta información debe establecerse un diagnóstico clínico. A veces, otras exploraciones diagnósticas pueden aportar una información adicional que podría ayudar a confirmar o poner en duda el diagnóstico clínico establecido. Debe recordarse siempre que estos exámenes complementarios sólo se utilizan para obtener una información adicional y nunca para establecer el diagnóstico.

## Diagnóstico por imagen de la articulación temporomandibular

Existen diversos tipos de técnicas de diagnóstico por imágenes que pueden utilizarse para conseguir una información adicional sobre la salud y la función de las ATM. Cuando aparecen síntomas dolorosos en las articulaciones y hay motivos para creer que existe un trastorno patológico, deben obtenerse radiografías de la ATM. Éstas proporcionarán una información relativa a: 1) las características morfológicas de los elementos óseos de la articulación y 2) determinadas relaciones funcionales entre el cóndilo y la fosa.

**Técnicas radiográficas.** Las radiografías de las ATM se ven dificultadas por diversas circunstancias anatómicas y técnicas que impiden una visualización clara y sin obstrucciones de las articulaciones. Una proyección de perfil pura del cóndilo resulta imposible con un equipo de radiología convencional, debido a la superposición de las estructuras óseas de la parte media de la cara (fig. 9-49). En consecuencia, para obtener una proyección satisfactoria de las ATM, los rayos X deben dirigirse a través de la cabeza, o bien desde debajo de la parte media de la cara en direc-



**Fig. 9-49 TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS CONVENCIONALES UTILIZADAS PARA VISUALIZAR EL CÓNDILO.** Una proyección lateral pura se ve dificultada por las estructuras óseas de la parte media de la cara. Sin embargo, puede obtenerse una proyección haciendo pasar los rayos X desde una posición superior a través del cráneo hasta llegar al cóndilo (es decir, proyección transcraneal). Otra proyección es la que puede conseguirse haciendo pasar los rayos X desde debajo del lado opuesto o entre la apófisis coronoides y el cuello del cóndilo del lado opuesto (es decir, proyección transfaríngea o infracraneal).



**Fig. 9-50 RADIOGRAFÍA PANORÁMICA.** **A,** Colocación del paciente. **B,** Proyección típica, que es una imagen excelente de todos los dientes y estructuras circundantes. Los cóndilos se pueden ver también con claridad.

ción ascendente (es decir, proyección infracraneal o transfaríngea), o bien a través del cráneo en dirección descendente por encima de la parte media de la cara hacia el cóndilo (es decir, proyección transcralear). Sólo mediante una proyección tomográfica especializada puede obtenerse una imagen de perfil pura del cóndilo.

Cuatro técnicas radiográficas básicas pueden utilizarse en la mayoría de las consultas odontológicas para valorar las ATM: 1) la panorámica, 2) la transcralear lateral, 3) la transfaríngea (infracraneal) y 4) la transmaxilar o anteroposterior. Existen otras técnicas más sofisticadas que pueden aplicarse cuando se necesita una información adicional.

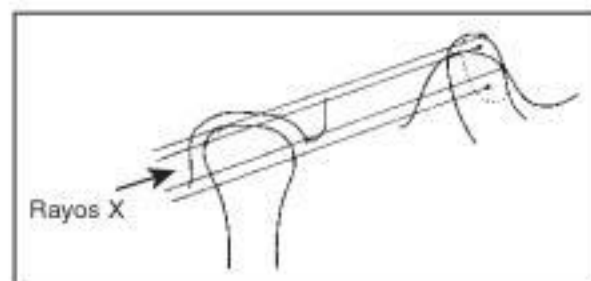
**Proyección panorámica.** La radiografía panorámica ha pasado a ser de amplia utilización en las consultas odontológicas. Con ligeras variaciones, la técnica habitual puede proporcionar un método de visualización de los cóndilos (fig. 9-50). Es un buen instrumento para la detección sistemática de alteraciones, pues su uso produce una superposición mínima de estructuras sobre los cóndilos.

Aunque pueden valorarse bien las estructuras óseas del cóndilo, la proyección panorámica muestra ciertas limitaciones. Para visualizar mejor el cóndilo, a menudo es necesario que el paciente abra la boca al máximo, para que las estructuras de las fosas articulares no se superpongan al cóndilo. Si el paciente presenta una apertura mandibular limitada, es probable que exista superposición. Con esta técnica, los cóndilos son las únicas estructuras que se observan bien. A menudo, las fosas mandibulares quedan parcial o totalmente veladas.

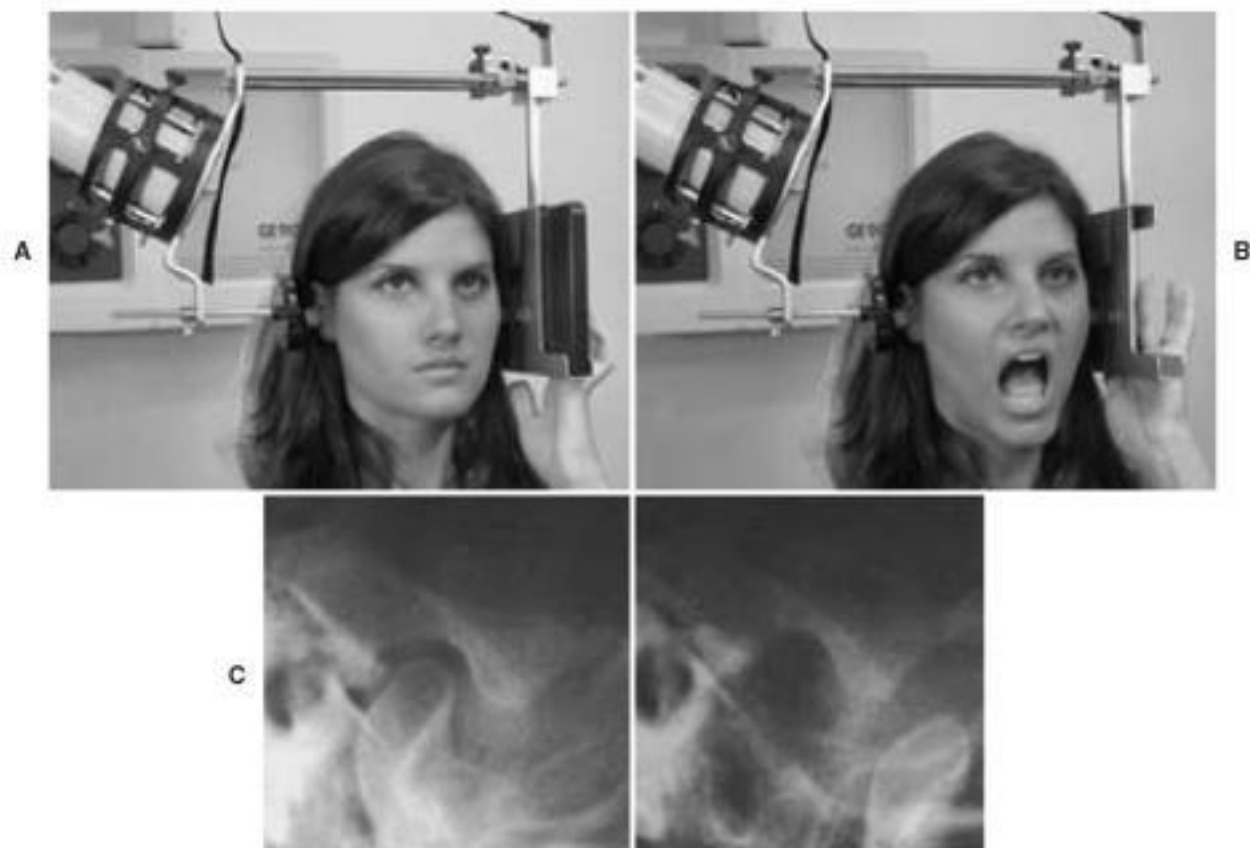
Dado que la radiografía panorámica es una proyección infracraneal, el polo lateral del cóndilo queda superpuesto a la cabeza condílea. En consecuencia, el área que parece corresponder a la superficie subarticular superior del cóndilo es en realidad tan sólo la superficie subarticular del polo medial (fig. 9-51). Esto debe tenerse en cuenta antes de iniciar la interpretación.

**Proyección transcralear lateral.** Esta proyección puede proporcionar una buena visualización tanto del cóndilo como de la fosa. En los últimos años se ha popularizado mucho, debido a que con un gasto mínimo puede adaptarse a la mayoría de las técnicas radiográficas dentales más habituales.

Se coloca al paciente en un posicionador de la cabeza y se dirigen los rayos X hacia abajo a través del



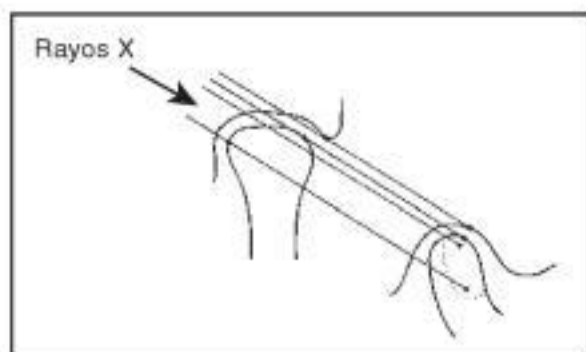
**Fig. 9-51 PROYECCIÓN TRANSFARÍNGEA (INFRACRANEAL).** El área que parece corresponder a la superficie subarticular superior del cóndilo es en realidad el polo medial. El polo lateral está superpuesto en la parte inferior sobre el cuerpo del cóndilo. La fosa está también superpuesta al cóndilo, lo que complica la interpretación de la radiografía. La flecha representa la dirección de los rayos X.



**Fig. 9-52 PROYECCIÓN TRANSCRANEAL.** **A,** Con los dientes juntos. **B,** En la posición de apertura máxima. **C,** Obsérvese que es posible visualizar el cóndilo en la fosa con la eminencia articular justo por delante. Por detrás del cóndilo se aprecia una zona relativamente redonda (oscura) que corresponde al orificio auditivo externo. Además, el cóndilo ha salido de la fosa durante el movimiento de apertura.

cráneo (por encima de la parte media de la cara) a la ATM contralateral, y se registra la imagen (fig. 9-52). En general se obtienen varias proyecciones de cada articulación, para poder valorar la función. Así, por ejemplo, se consigue una proyección con los dientes juntos en Intercuspidación máxima y otra con la boca abierta al máximo. La interpretación de las imágenes transcraneales empieza con un conocimiento del ángulo en el que se ha obtenido la proyección.

Dado que los rayos X van hacia abajo a través del cráneo, esta angulación superpone el polo medial del cóndilo debajo de la superficie subarticular central y el polo lateral (fig. 9-53). Por tanto, cuando se examina la imagen, la aparente superficie subarticular superior del cóndilo corresponde en realidad tan sólo a la cara lateral del polo lateral. Sin embargo, esta proyección es más aceptable que la infracraneal para visualizar las fosas articulares.



**Fig. 9-53 PROYECCIÓN TRANSCRANEAL.** La flecha representa la dirección de los rayos X. El área que parece corresponder a la superficie subarticular superior del cóndilo es en realidad el polo lateral. El polo medial está superpuesto en la parte inferior sobre el cuerpo del cóndilo. En esta proyección la fosa no se superpone al cóndilo, lo que permite obtener en general una imagen más clara del cóndilo.

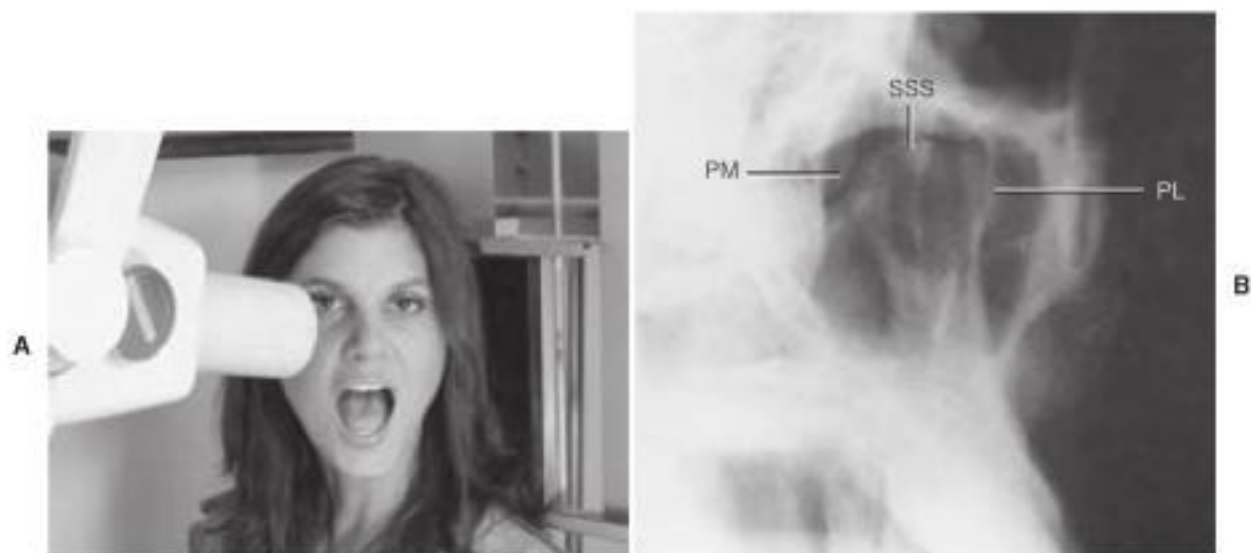


**Fig. 9-54 PROYECCIÓN TRANSFARÍNGEA.** **A,** Colocación del paciente para la obtención de una imagen de la ATM derecha. **B,** Se muestra una imagen típica del cóndilo.

**Proyección transfaríngea.** Esta proyección es similar a la panorámica. Sin embargo, puesto que los rayos X se dirigen o bien desde debajo del ángulo de la mandíbula, o bien a través de la escotadura sigmoide, el ángulo con el que proyectan el cóndilo no es tan grande como en la proyección panorámica. Esto significa que la proyección está más próxima a una verdadera imagen lateral (fig. 9-54). Aunque esta técnica

muestra el cóndilo de manera satisfactoria, por lo general la fosa mandibular no se visualiza tan bien como en la proyección transcraneal.

**Proyección transmaxilar anteroposterior.** Esta proyección también puede ser útil. Se obtiene de delante atrás con la boca en máxima apertura y con los cóndilos en traslación fuera de las fosas<sup>79</sup> (fig. 9-55). Si no puede realizarse una traslación del cóndilo hacia la



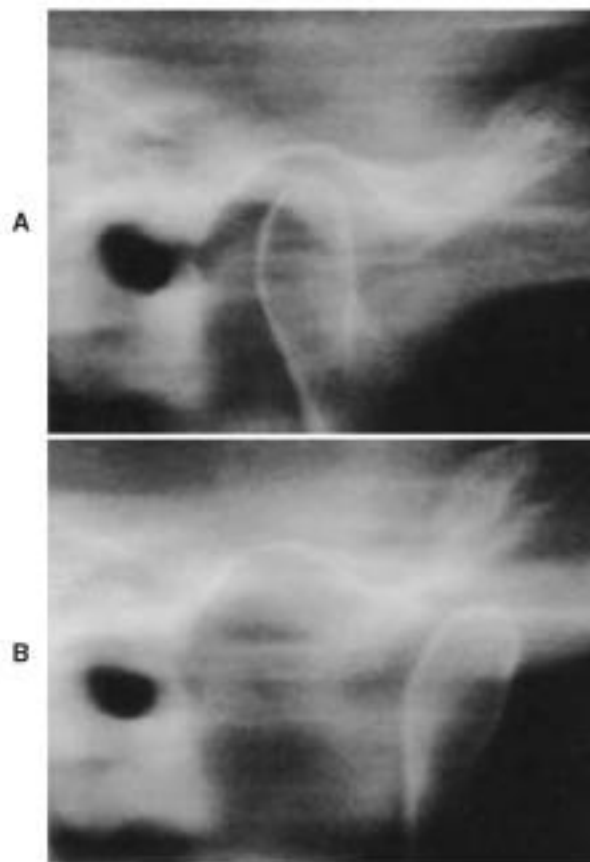
**Fig. 9-55 RADIOGRAFÍA TRANSMAXILAR ANTEROPOSTERIOR.** **A,** El paciente es ubicado para la visualización de la ATM derecha. **B,** Imagen típica del cóndilo. En esta proyección pueden visualizarse con facilidad los polos medial (PM) y lateral (PL), junto con las superficies subarticulares superiores (SSS) del cóndilo.



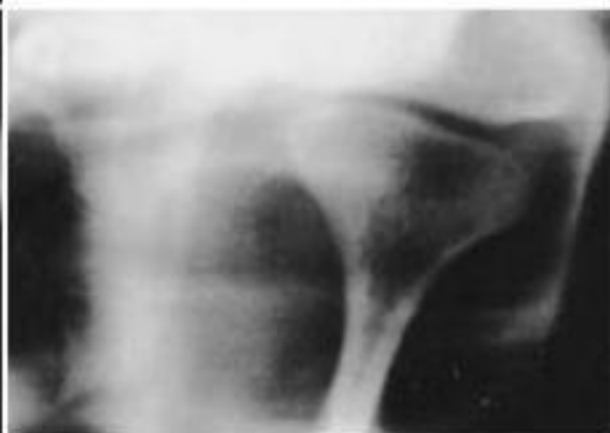
**Fig. 9-56** La paciente está sentada en una unidad de tomografía en la posición correcta para la obtención de una tomografía lateral de la articulación temporomandibular.

cresta de la eminencia, se produce una superposición del hueso subarticular y se pierde gran parte de la utilidad de esta radiografía. Cuando esta proyección puede obtenerse de forma satisfactoria, ofrece una buena visualización del hueso subarticular superior del cóndilo, así como de los polos medial y lateral. Asimismo, proporciona una imagen excelente para valorar una fractura del cuello del cóndilo.

**Tomografía.** Las técnicas de diagnóstico por imágenes antes citadas pueden ser de uso habitual en la consulta odontológica y son de gran utilidad para valorar las estructuras articulares. Sin embargo, a veces estas imágenes no facilitan una información suficiente y son necesarias técnicas más sofisticadas. La imagen tomográfica lateral proporciona una visualización más exacta de las ATM<sup>40</sup>. Se emplea un movimiento controlado del cabezal del tubo de rayos X y de la película para obtener una radiografía de las estructuras deseadas, en la que quedan deliberadamente borrosas las demás estructuras (fig. 9-56). Estas radiografías no son proyecciones infracraneales o transcraneales, sino



**Fig. 9-57 IMAGEN TOMOGRÁFICA LATERAL DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR. A,** Posición cerrada. **B,** Posición abierta. **C,** Tomografía anteroposterior. Obsérvese la claridad que proporciona la tomografía. (Por cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)



verdaderas proyecciones laterales (fig. 9-57, A y B). También pueden conseguirse proyecciones antero-posteriores mediante la tomografía, en las que se observan los polos laterales y mediales sin ninguna superposición (fig. 9-57, C). Esta técnica también puede ser útil para valorar la superficie articular del cóndilo.

La tomografía puede obtenerse a unos intervalos sagitales muy precisos, con lo que se observan verdaderos cortes de la articulación (es decir, polos laterales, medio y medial). También pueden visualizarse con facilidad las alteraciones óseas y las relaciones funcionales de la articulación.

La ventaja de la tomografía es que suele ser más exacta que las radiografías panorámicas o transcraneales en la identificación de las anomalías o alteraciones óseas<sup>80,81</sup>. Dado que se trata de una verdadera proyección sagital, puede valorarse la posición de los cóndilos en las fosas con más exactitud que en la imagen transcraneal<sup>82,83</sup>. Sus inconvenientes son el coste y las molestias que comporta. Aunque algunos dentistas disponen de unidades de tomografía en sus consultas, el coste es elevado y puede ser difícil de justificar en una consulta general. En consecuencia, el paciente debe ser remitido a un ambulatorio o un hospital para la realización de la exploración. Otro inconveniente es que se expone al paciente a niveles de radiación más elevados que con otras técnicas. Sin embargo, estos inconvenientes son mínimos cuando es necesaria una información adicional para facilitar el diagnóstico. Si es precisa, la tomografía suele ser la primera exploración radiográfica especializada que se solicita.

**Artrografía.** En la artrografía se inyecta un medio de contraste en los espacios articulares para delimitar estructuras importantes de tejidos blandos. La técnica se popularizó a mediados de los años ochenta, cuando se valoró la importancia de los tejidos blandos (en especial, la posición del menisco). Las técnicas radiográficas habituales y la tomografía sólo muestran las estructuras óseas y sus interrelaciones, y no aportan información sobre dichos tejidos. Mediante un análisis cuidadoso de los espacios articulares delimitados puede determinarse la posición y a veces el estado del disco articular<sup>81,84-86</sup> (fig. 9-58). Otra ventaja de la artrografía es que mediante la fluoroscopia pueden observarse los movimientos dinámicos del disco y el cóndilo, lo que puede ser de gran ayuda para detectar una disfunción del complejo cóndilo-disco. También puede visualizarse una perforación del disco con la inyección de contraste<sup>81,86,87</sup>. Por desgracia, este procedimiento era sensible a la técnica

ca y, con la aparición de técnicas de diagnóstico por imagen mejores para los tejidos blandos (resonancia magnética [RM]), la artrografía ha quedado obsoleta.

**Tomografía computarizada.** Otra técnica que se ha desarrollado durante la última década es la de la tomografía computarizada (TC). Los aparatos de TC producen datos digitales que miden el grado de transmisión de los rayos X a través de diversos tejidos. Estos datos pueden ser transformados en una escala de densidad y utilizados para generar o reconstruir una imagen visible<sup>88</sup> (fig. 9-59, A). Esta tecnología reconstruye la ATM en una imagen tridimensional que le ofrece al clínico más información diagnóstica (fig. 9-59, B).

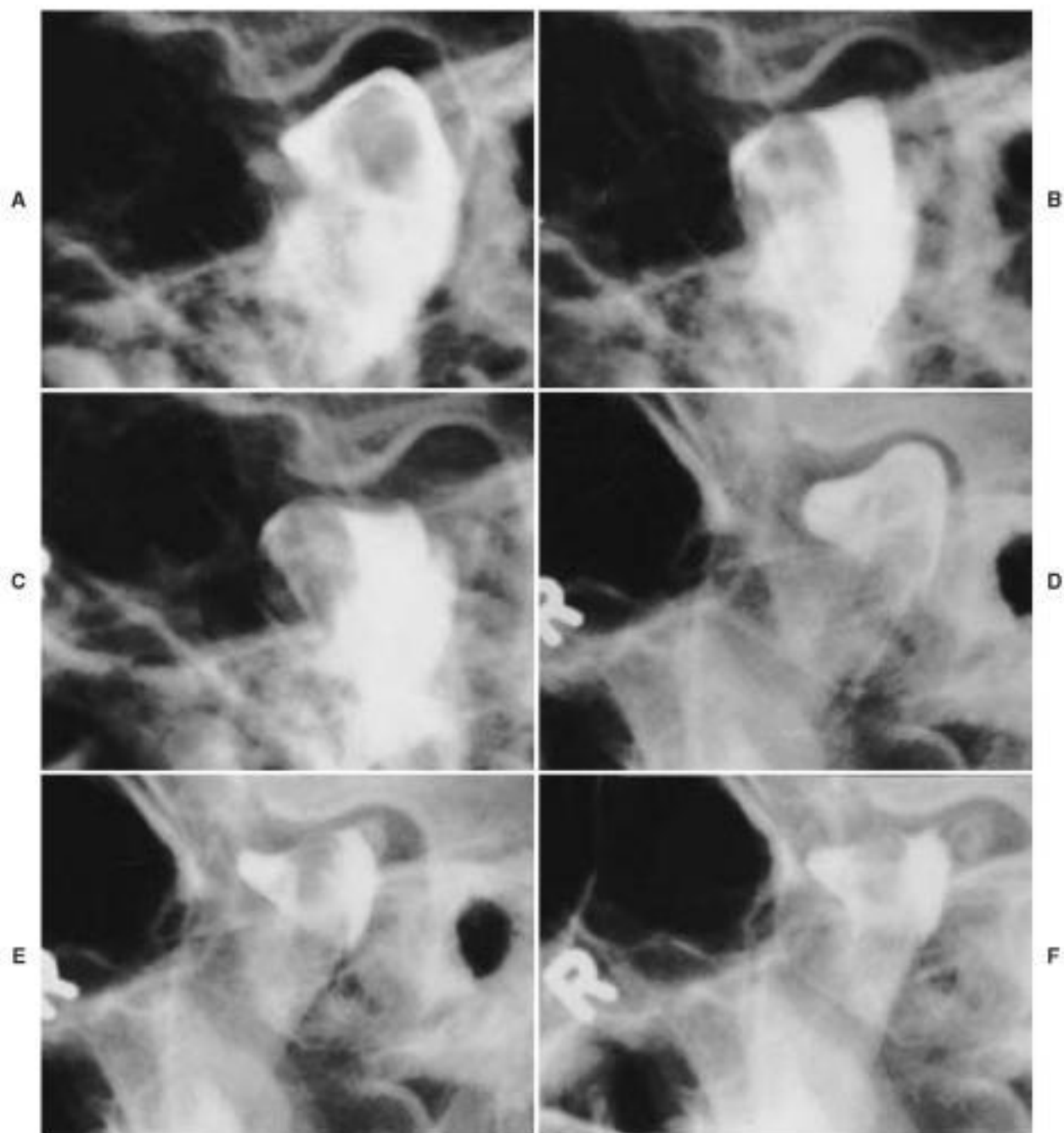
El último avance en esta tecnología es la denominada *tomografía de haz-cono*<sup>89</sup>, que permite visualizar el cóndilo en múltiples planos de manera que puedan verse todas sus superficies (fig. 9-60). Esta tecnología es también capaz de reconstruir imágenes tridimensionales del paciente que pueden rotar en la pantalla del ordenador para permitir una visión más completa (fig. 9-61). La tomografía de haz-cono permite visualizar los tejidos tanto duros como blandos, de manera que se puede observar y evaluar la relación disco-cóndilo sin alterar las relaciones anatómicas existentes<sup>90-97</sup>.

Sin embargo, la TC presenta varios inconvenientes. El equipo necesario es muy caro y, por tanto, no es siempre accesible. La TC requiere tiempo y resulta cara para el paciente. No tiene la ventaja de permitir observar el movimiento dinámico de la articulación. Además, expone al paciente a una cantidad elevada de radiación, hecho que debe sopesarse con los beneficios que pueden obtenerse con la técnica.

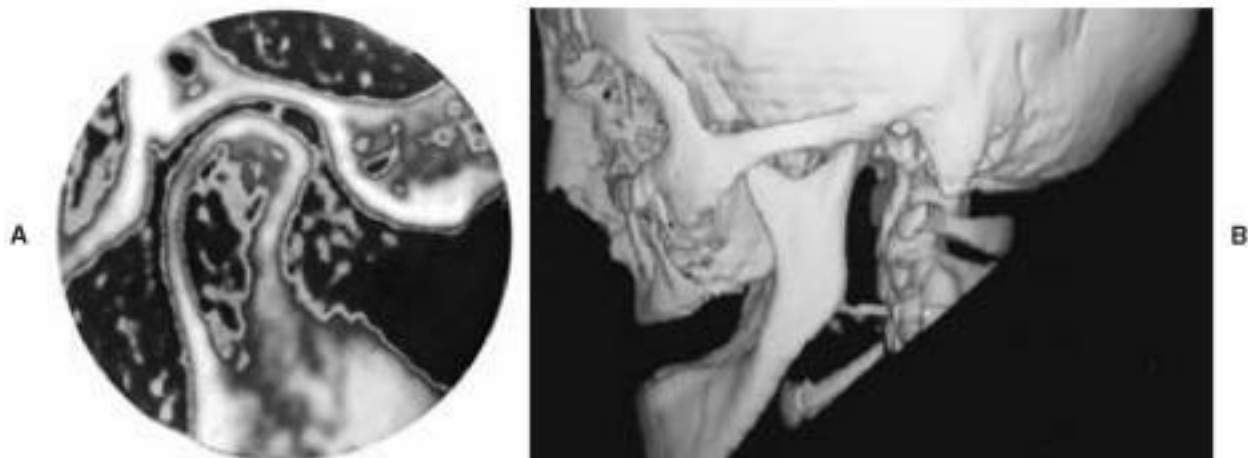
**Resonancia magnética.** La RM es una de las técnicas más recientes y prometedoras de las existentes para la valoración de los tejidos blandos de la ATM, especialmente la posición del disco articular. Utiliza un campo magnético intenso para producir variaciones en el nivel de energía de las moléculas de los tejidos blandos (sobre todo los iones de hidrógeno). Estas variaciones crean una imagen en un ordenador, similar a la de la TC. La RM de las ATM (fig. 9-62) ha permitido visualizar los tejidos de una forma similar a la de la TC<sup>98-101</sup>, pero su principal ventaja es que no introduce ninguna radiación que pudiera ocasionar una lesión de los tejidos. Hasta el momento no se han detectado efectos nocivos.

Los inconvenientes de la RM son similares a los de la TC. Las unidades de RM son muy caras y sólo disponen de ellas los centros especializados. La tecnología puede variar también mucho de un lugar a otro y, en

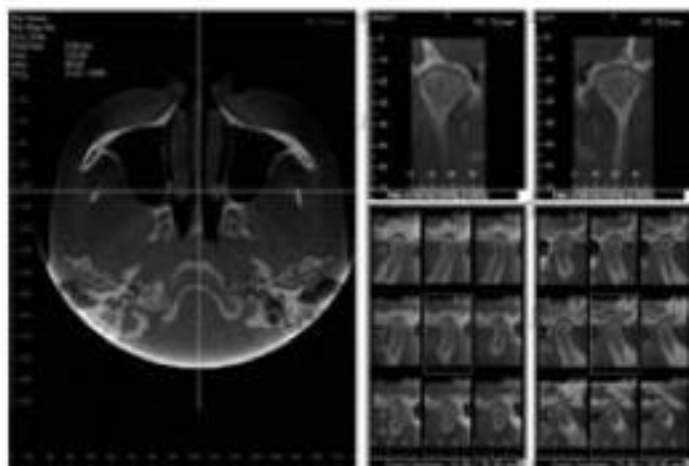




**Fig. 9-58 PROYECCIÓN ARTROGRÁFICA.** Se ha inyectado un medio de contraste radiopaco en el espacio articular inferior, que delimita la superficie inferior del disco articular en esta articulación normal. **A,** En la posición de boca cerrada, el medio de contraste puede visualizarse por todo el espacio articular inferior. **B,** Al abrir la boca el disco gira hacia atrás, forzando el paso del medio de contraste a la región posterior del espacio articular inferior. **C,** Cuando la boca está abierta al completo el disco presenta una rotación hasta su posición más posterior sobre el cóndilo y fuerza la salida completa del medio de contraste de la región anterior del espacio articular. En esta posición, el medio de contraste sólo se observa en la zona posterior del espacio articular inferior. **D-F,** Una luxación anterior del disco sin reducción. Durante la apertura de la boca, el medio de contraste permanece en la parte anterior del espacio articular inferior. El medio permanece allí porque el disco está luxado y no puede girar hacia atrás sobre el cóndilo. (Por cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)



**Fig. 9-59 IMAGEN DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC).** **A,** Proyección tomográfica típica de la articulación temporomandibular. Con esta técnica se visualizan mejor los tejidos duros (es decir, el hueso) que los blandos. **B,** Reconstrucción TC tridimensional de un paciente edéntulo. (A tomada de Wilkinson T, Maryniuk G: *The correlation between sagittal anatomic sections and computerized tomography of the TMJ.* J Craniomandibular Pract 1:37, 1983.)



**Fig. 9-60 IMAGEN DE TOMOGRAFÍA DE HAZ-CONO.** Esta tecnología permite la visión del cóndilo en múltiples planos. (Por cortesía de los Dres. Allan Former y William Scarf, Louisville, Ky.)

consecuencia, la calidad de las imágenes puede diferir en gran manera. Otro inconveniente de la RM es que produce una imagen estática y no permite observar la función dinámica, aunque últimamente la RM dinámica está permitiendo visualizar algún movimiento articular<sup>102-104</sup>. Cuando esta técnica se perfeccione y no sea tan cara, es posible que sustituya a muchas de las modalidades de diagnóstico por imágenes que existen en la actualidad.

Es muy importante señalar que la presencia de un desplazamiento discal en una RM no sugiere un signo patológico. Se ha demostrado que entre el 26 y el 38% de los individuos normales asintomáticos presentan

anomalías de la posición discal en las imágenes de RM<sup>105-112</sup>. Estos estudios demuestran que los resultados falsamente positivos o negativos son muy frecuentes con estas técnicas de diagnóstico por imágenes y que, por tanto, se debe tener mucho cuidado en su interpretación.

**Gammagrafía ósea.** En ciertas situaciones clínicas resulta útil conocer si existe un proceso inflamatorio activo en las ATM. Las radiografías estándar pueden mostrar que la morfología de un cóndilo se ha modificado, pero no permiten determinar si se trata de un proceso todavía activo (es decir, osteoartritis) o no (es decir, osteoartrosis). Cuando esta información



**Fig. 9-61** Estas imágenes se han reconstruido utilizando la tecnología de haz-cono. Son imágenes tridimensionales que pueden rotar en la pantalla del ordenador de manera que el clínico puede visualizar la zona precisa de interés. (Por cortesía de los Dres. Allan Forner y William Scarf, Louisville, Ky.)

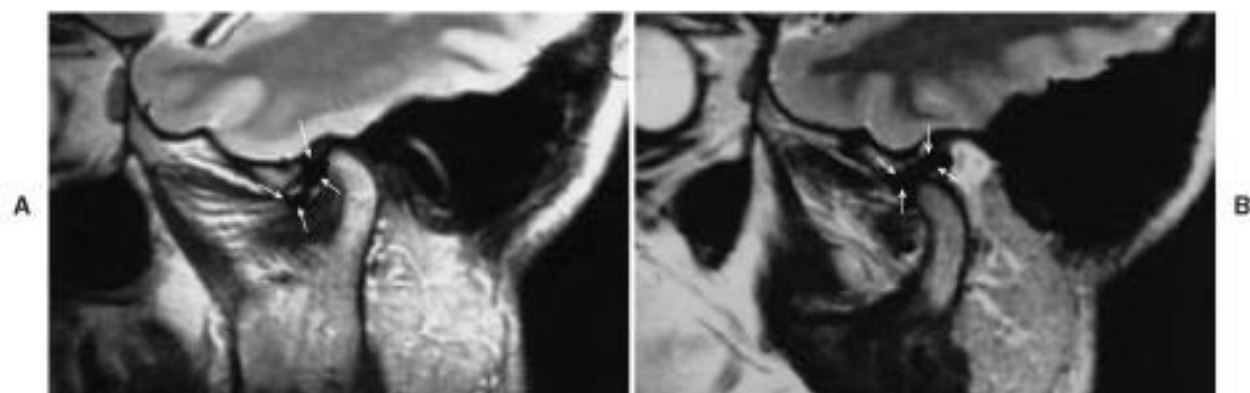
es importante para el tratamiento, puede ser útil la gammagrafía ósea. Ésta se obtiene inyectando en el torrente circulatorio un material marcado radiactivamente que se concentra en las zonas de rápida renovación ósea (fig. 9-63). Cuando el producto ha podido desplazarse a las áreas de mayor actividad ósea, se obtiene una imagen de su emisión radiactiva<sup>113,114</sup>. Una técnica similar emplea la TC de emisión fotónica única (SPECT) para identificar áreas de aumento de actividad en el hueso<sup>115-119</sup>. Téngase en cuenta que estos procedimientos no permiten diferenciar el remodelado óseo de la degeneración. La información debe combinarse, pues, con los resultados clínicos para que sea significativa.

**Interpretación radiográfica.** Para que las radiografías sean útiles en el diagnóstico y el trata-

miento de los TTM es esencial una interpretación exacta. Sin embargo, dadas las múltiples posibilidades de alteración de la articulación y las limitaciones de las técnicas, las radiografías de la ATM a menudo conducen a malas interpretaciones, o incluso a interpretaciones excesivas.

**Características limitantes.** Tres características limitantes deben tenerse en cuenta antes de interpretar las radiografías: 1) la ausencia de superficies articulares, 2) la superposición de superficies subarticulares y 3) las variaciones normales.

Las estructuras principales que se ven en la mayoría de las radiografías son los elementos óseos de la articulación. La forma característica de las estructuras óseas aporta indicios sobre la patología articular; no obstante, el médico debe recordar que un cambio



**Fig. 9-62 IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA. A,** Cuando la boca está cerrada, el disco articular (zona oscura rodeada de flechas) se encuentra luxado anterior al cóndilo. **B,** Durante la apertura, el disco (flechas) se recoloca en su posición normal en el cóndilo.



**Fig. 9-63** Esta gammagrafía ósea de la cabeza y el cuello revela una concentración elevada de material radiomarcado en la articulación temporomandibular y las regiones maxilares. Este hallazgo sugiere un incremento de la actividad celular en esas regiones.

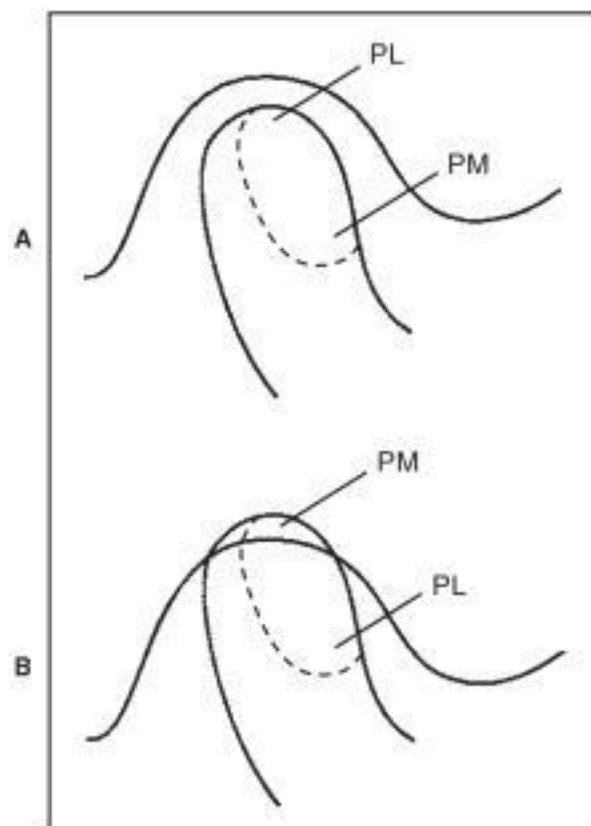
en la morfología ósea no siempre implica la existencia de una alteración patológica.

**Ausencia de superficies articulares.** Las superficies articulares de todas las articulaciones suelen ser lisas y uniformes. Cuando se observan irregularidades, debe sospecharse que se han producido alteraciones patológicas. Sin embargo, las superficies articulares del cóndilo, el disco y la fosa no pueden visualizarse en las radiografías estándar. Las superficies del cóndilo y la fosa están formadas por tejidos conjuntivos fibrosos densos respaldados por una pequeña área de mesénquima indiferenciado y cartílago de crecimiento<sup>33,120,121</sup>, que no son visibles radiográficamente. La superficie que se observa es en realidad la del hueso subarticular. De la misma manera, el disco articular está formado por tejido conjuntivo fibroso denso, que tampoco es visible en una radiografía estándar. Por tanto, las superficies que en realidad se observan son las del hueso subarticular del cóndilo y la fosa, con el espacio entre ellas. Este espacio, denominado *espacio articular radiográfico*, contiene los tejidos blandos vitales que tan importantes son para la función y la disfunción articulares. Así pues, las radiografías habituales de la articulación no aportan información sobre el estado y la función de estos tejidos.

**Superposición de superficies subarticulares.** La superposición de las superficies subarticulares puede limi-

tar la utilidad de las radiografías. Dado que la mayoría de las proyecciones habituales de las ATM son imágenes únicas obtenidas con un ángulo que permite evitar las estructuras de la parte media de la cara (las tomografías y la TC son una excepción), estas «radiografías planas» pueden tener una superficie subarticular superpuesta a la cabeza del cóndilo (v. figs. 9-51 y 9-53).

Al interpretar estas radiografías se debe tener presente que toda la superficie subarticular del cóndilo no se encuentra en una posición adyacente al espacio articular, como ocurriría si la imagen se obtuviera con una proyección lateral recta. En la proyección transcraneal, la superficie subarticular adyacente al espacio articular es la cara lateral del polo lateral. En la panorámica o infracraneal es la cara medial del polo medial (fig. 9-64). Cuando se obtiene una tomografía,



**Fig. 9-64** Al interpretar las radiografías de la articulación temporomandibular debe recordarse siempre la proyección que se ha utilizado para obtener la imagen. El hueso subarticular que parece corresponder a la superficie articular superior del cóndilo en la proyección transcraneal (A) es en realidad el polo lateral (PL) del cóndilo, mientras que en la proyección transfaringea (B) es el polo medial (PM).

la imagen corresponde más a una proyección lateral verdadera. Estas características son importantes a la hora de interpretar las radiografías. En la figura 9-65 se comparan estas diferentes proyecciones en un mismo paciente y se observa que los resultados son distintos según la localización de la patología.

**Variaciones normales.** Al examinar una radiografía se tiende a considerar que todo aquello que no presenta una morfología normal es anormal, y por tanto

patológico. Aunque esto puede ser cierto en ocasiones, se debe tener presente que existe un alto grado de variación de un paciente a otro en el aspecto de una articulación sana y normal. Las variaciones con respecto a la normalidad no indican necesariamente una situación patológica. La angulación con la que se obtiene la radiografía, la posición de la cabeza y la rotación anatómica normal del cóndilo son factores que pueden influir en la imagen que se proyecta. Da-



**Fig. 9-65** En estas radiografías se compara la misma ATM derecha utilizando tres técnicas distintas. **A**, Una proyección panorámica (es decir, transfaríngea). Se puede observar la masa ósea que se aprecia en la región anterior del cóndilo. **B**, La radiografía corresponde a la misma articulación vista en una proyección transcraneal. No se aprecia ninguna anomalía. **C**, Una tomografía de la misma articulación. Ésta proyección lateral verdadera muestra la existencia de una anomalía ósea situada delante del cóndilo. Esta anomalía se encuentra en su cara medial y, por tanto, no se observa en la imagen transcraneal. En esta serie de imágenes se pone de manifiesto la necesidad de obtener varias proyecciones cuando se sospecha una patología. (Por cortesía del Dr. Jay Mockman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)

das estas variaciones anatómicas, se ha de tener precaución al interpretar las radiografías.

Las limitaciones de las radiografías de la ATM constituyen un hándicap importante para una interpretación exacta de la articulación. Recuérdese que las radiografías no deben utilizarse para diagnosticar un TTM. Deben emplearse más bien como información adicional para confirmar o negar un diagnóstico clínico ya establecido.

**Interpretación de las estructuras óseas.** Una vez conocido que los tejidos blandos no se observan en la radiografía, puede valorarse la morfología de los elementos óseos de la articulación. El aspecto radiográfico de la superficie ósea articular suele ser liso y continuo. Cualquier solución de continuidad de la misma debe hacernos sospechar que se ha producido una alteración ósea. Deben examinarse tanto la fosa articular como el cóndilo, puesto que pueden tener lugar alteraciones en ambas estructuras.

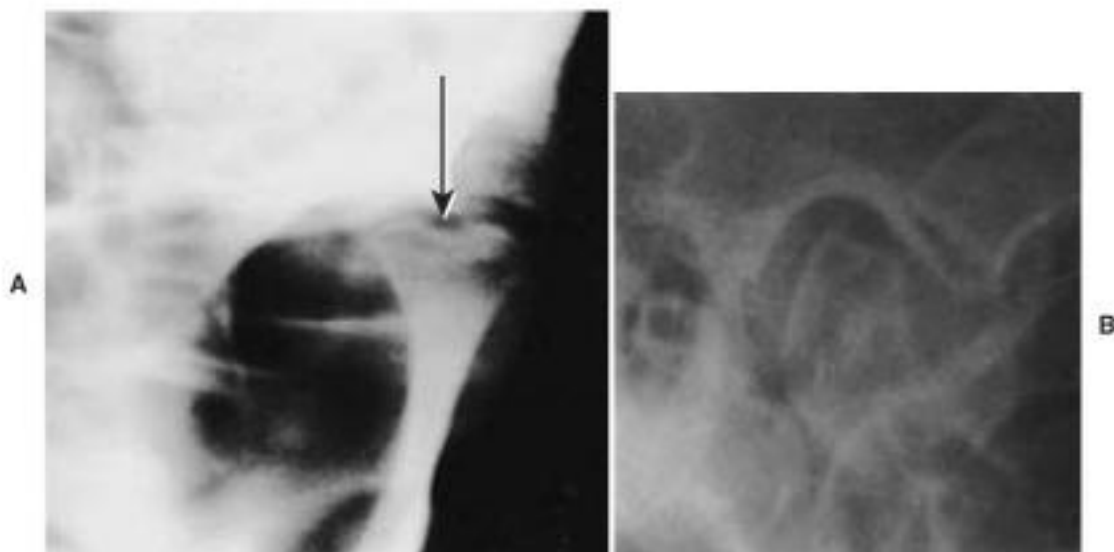
Varios trastornos se producen con frecuencia en las superficies subarticulares del cóndilo y la fosa. Las erosiones se visualizan en forma de contornos deprimidos e irregulares de las superficies óseas (fig. 9-66). Cuando progresan, pueden observarse concavidades mayores. En algunos casos, las superficies óseas se aplanan (fig. 9-67). Si el cóndilo se aplanan, se crea una situación denominada *liping* (rebordo óseo anómalo) y pueden formarse pequeñas proyec-

ciones óseas (es decir, osteófitos)<sup>122</sup> (figs. 9-68 y 9-69). A veces, el hueso subarticular sufre un engrosamiento y se aprecia una osteosclerosis adyacente a las superficies articulares. También pueden observarse quistes subcondrales en forma de áreas radiotransparentes en el hueso subarticular.

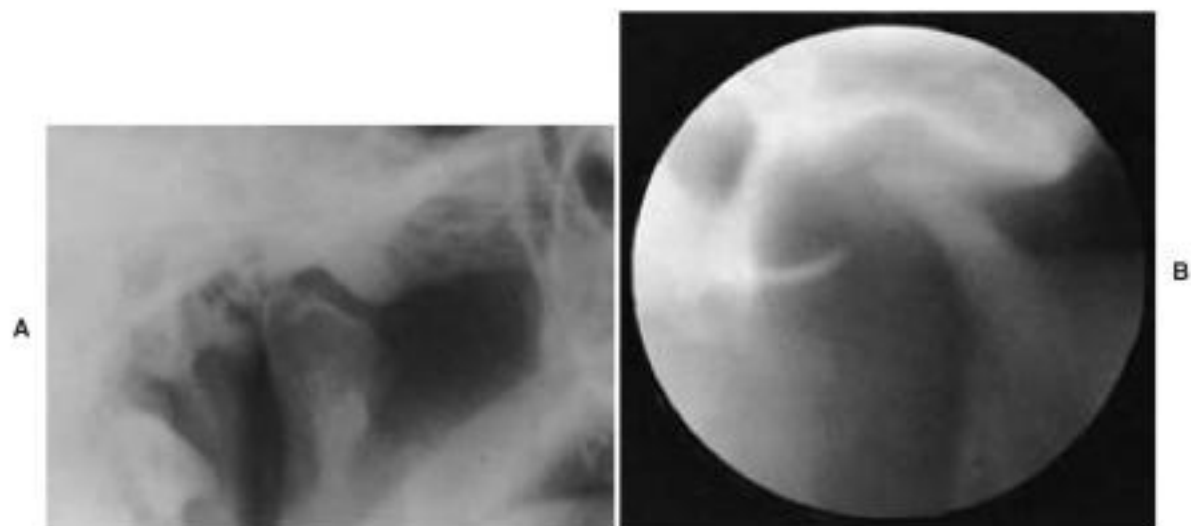
A menudo todos estos signos radiográficos se asocian con alteraciones de osteoartritis de la articulación.<sup>122,123</sup>

Aunque estas alteraciones suelen indicar una patología, los datos existentes<sup>90,124-126</sup> sugieren que las alteraciones osteoartíticas son frecuentes en los pacientes adultos. La ATM puede modificarse según las fuerzas crónicas a las que esté sometida. Estos cambios se denominan *remodelamiento* y éste puede producirse en forma de adición de hueso (es decir, *remodelado progresivo*) o de desaparición del mismo (es decir, *remodelado regresivo*)<sup>127</sup>. Así pues, cuando se aprecian alteraciones osteoartíticas en una radiografía, resulta difícil determinar si el trastorno es de carácter destructivo (como en la osteoartritis) o constituye un proceso de remodelado normal (fig. 9-70).

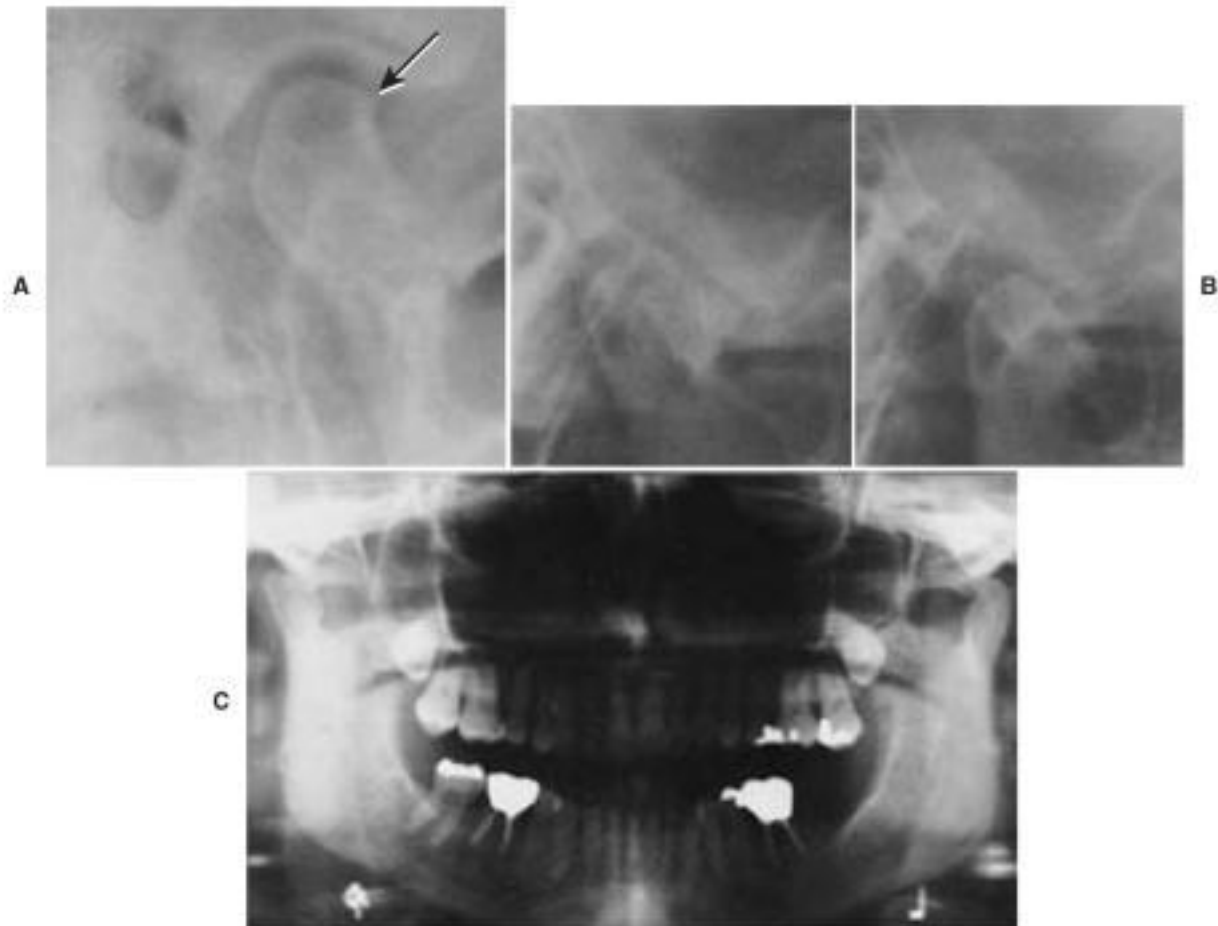
Es lógico suponer que el remodelado se produce como consecuencia de la aplicación de fuerzas ligeras durante un largo período de tiempo. Si éstas llegan a ser demasiado grandes, el remodelado falla y se observan las alteraciones destructivas asociadas con la osteoartritis. Estos cambios se acompañan a menudo



**Fig. 9-66 EROSIÓN DE LA SUPERFICIE ARTICULAR DEL CÓNDILO (flecha).** **A,** Proyección tomográfica anteroposterior. **B,** Polo lateral del cóndilo (es decir, proyección transcraneal). (Por cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)



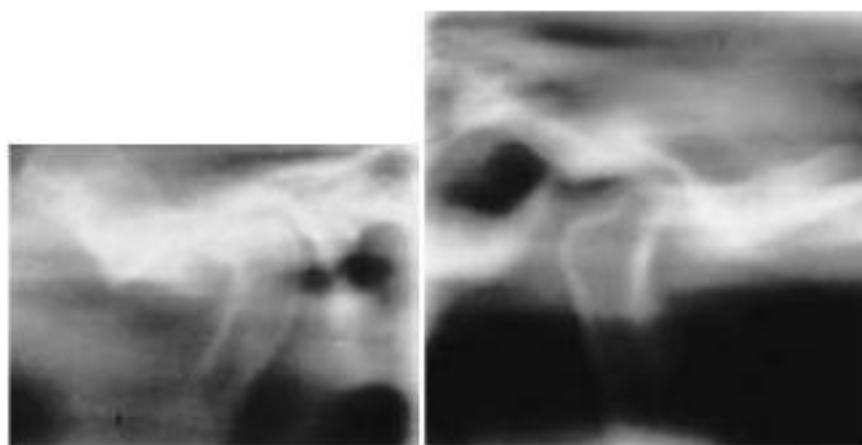
**Fig. 9-67 APLANAMIENTO DE LA SUPERFICIE ARTICULAR DEL CÓNDILO.**  
**A,** Proyección transcraneal. **B,** Proyección tomográfica lateral.



**Fig. 9-68 A,** Osteofito condileo (es decir, *liping*) a nivel del polo lateral. **B,** Proyecciones transcraneales en las que se aprecia el aplanamiento generalizado de las superficies articulares, que se visualiza mejor en la posición articular abierta. **C,** Proyección panorámica del cóndilo derecho con alteraciones de osteoartritis. (Por cortesía del Dr. L.R. Bean, Escuela de Odontología de la Universidad de Kentucky, Lexington.)



**Fig. 9-69** Osteofito condíleo tal como se observa en una proyección panorámica (A) y en la imagen tomográfica (B). (Por cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)



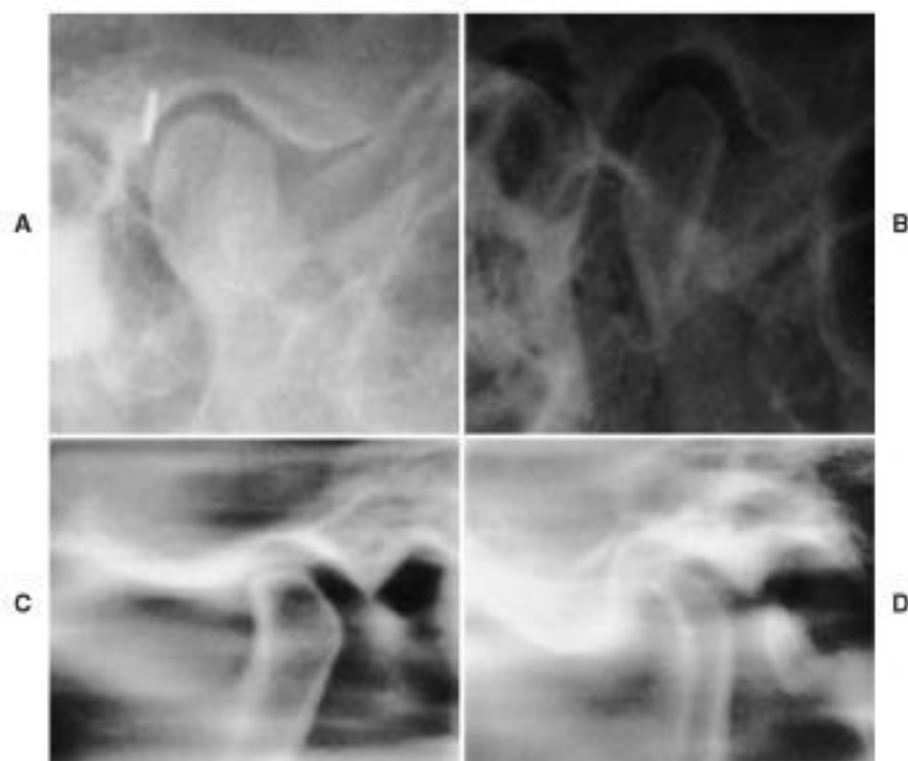
**Fig. 9-70** Se pueden apreciar las alteraciones osteoarthriticas en estas tomografías. (Cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)

de síntomas de dolor articular. Es difícil establecer si el proceso está activo o se debe a un trastorno previo que ya se ha resuelto y ha dejado una forma anormal (es decir, osteoartrosis)<sup>128</sup>. Una serie de radiografías obtenidas a lo largo de un cierto tiempo pueden ayudar a determinar la actividad de las alteraciones. Debe señalarse que las alteraciones radiográficas en la forma del cóndilo o la fosa pueden tener poca relación con los síntomas<sup>129-131</sup>.

Existen otras observaciones de las estructuras óseas que se realizan al examinar las radiografías. La inclinación de la eminencia articular puede valorarse con facilidad en las radiografías transcraneales. Esto se lleva a cabo trazando una línea a través de la cresta supraarticular del cigoma, que es casi paralela al pla-

no horizontal de Frankfort. La inclinación de la eminencia se determina mediante el ángulo que forma esta línea de referencia con una línea trazada a través de la pendiente posterior de la eminencia (fig. 9-71). Como ya se ha indicado, cuanto más inclinado es el ángulo de la eminencia, mayor es el movimiento de rotación del disco sobre el cóndilo al abrir la boca. Algunos autores<sup>132,133</sup> han observado que este fenómeno guarda relación con determinados trastornos discales, mientras que otros no han apreciado tal relación<sup>134-136</sup>. Por consiguiente, esta manifestación puede no guardar una relación obvia con los síntomas clínicos y conviene extremar las precauciones a la hora de establecer el diagnóstico y planificar el tratamiento.





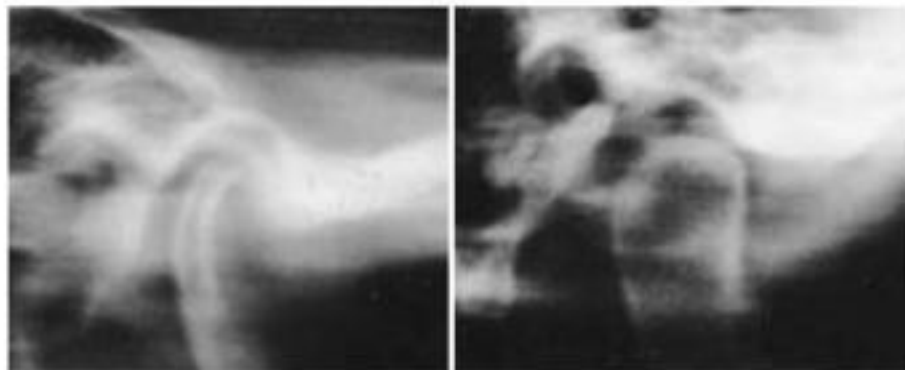
**Fig. 9-71** Se pueden apreciar las notables diferencias en la inclinación de las eminencias articulares en estos cuatro pacientes. **A y B**, Proyecciones transcraneales; **C y D**, Proyecciones tomográficas. La inclinación puede contribuir a producir ciertas alteraciones discales. (Imágenes tomográficas por cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)

Otra anomalía ósea que puede identificarse con facilidad es el tamaño relativo del cóndilo respecto del de la fosa (fig. 9-72). Los cóndilos de menor tamaño pueden ser menos capaces de tolerar fuerzas de carga intensas y tener, por tanto, más probabilidades de presentar alteraciones osteoartrotróficas. Sin embargo, la presencia de un cóndilo pequeño no representa una situación patológica. Estas observaciones deben correlacionarse con signos clínicos.

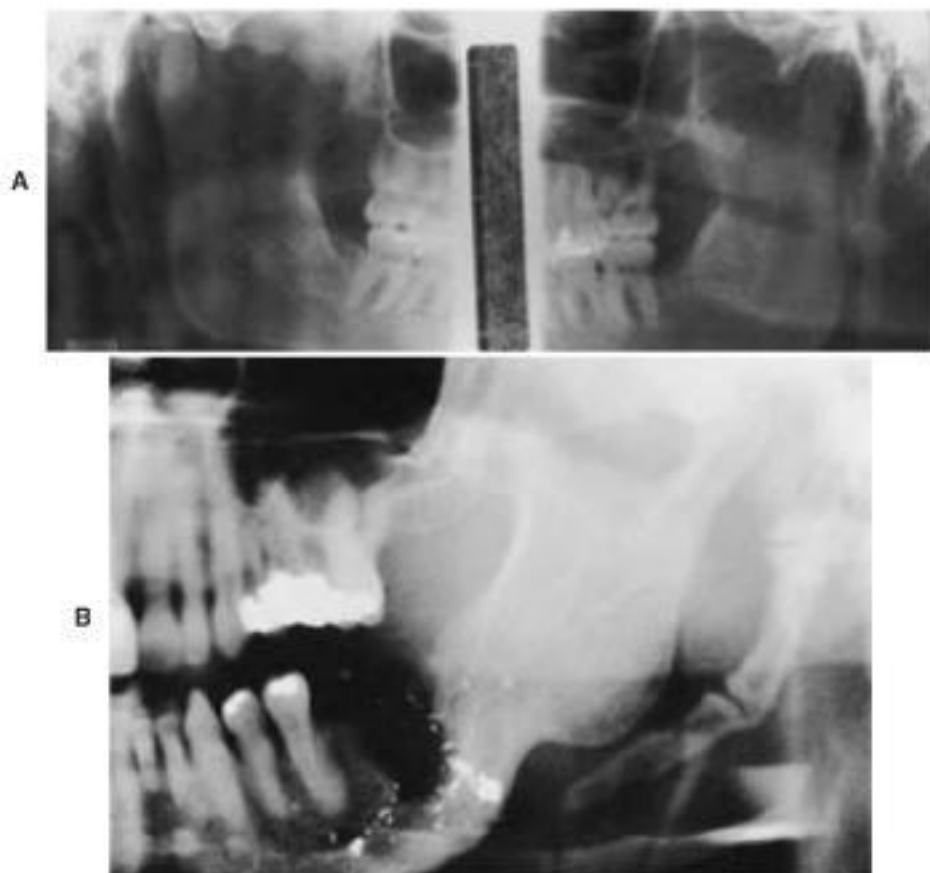
También son útiles las radiografías para el examen sistemático de los tejidos óseos a fin de detectar anomalías estructurales que puedan producir síntomas que simulen un TTM. La proyección panorámica resulta muy útil para este fin. Pueden identificarse los quistes y los tumores de origen dental y óseo. También pueden visualizarse los senos maxilares. Deben observarse las apófisis estiloideas, en especial para comprobar si muestran una longitud inusual. A veces, el ligamento estiloideo se calcifica y se aprecia radiográficamente con una gran longitud (fig. 9-73). Una apófisis estiloideas larga puede producir síntomas do-

lorosos cuando se la empuja hacia los tejidos blandos adyacentes del cuello en los movimientos normales de la cabeza. Este trastorno se denomina *síndrome de Eagle*<sup>137-139</sup> y puede confundirse con algunos síntomas de TTM.

**Interpretación de la posición condílea.** Dado que los tejidos blandos de la articulación no se observan en la radiografía, el denominado espacio articular se visualiza entre las superficies subarticulares del cóndilo y la fosa. En la proyección transcraneal este espacio se observa con facilidad. Se ha sugerido<sup>140</sup> que el cóndilo debe estar centrado en el interior de la fosa articular. Ello implica que el espacio articular radiográfico debe tener la misma dimensión en las zonas anterior, media y posterior. Se ha sugerido incluso que debe aplicarse un tratamiento a los pacientes cuando los espacios articulares no sean iguales y ello impida que la posición articular sea concéntrica<sup>141</sup>. Sin embargo, existen pocas pruebas que apoyen la afirmación de que un espacio articular igual es normal o deseable. De hecho, los datos existentes<sup>142,143</sup>



**Fig. 9-72** Estas tomografías demuestran la notable diferencia de tamaño condileo y de la fosa. Debe registrarse el tamaño del cóndilo, aunque por sí solo no representa una alteración patológica. Esta observación debe correlacionarse con los hallazgos clínicos. (Por cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)



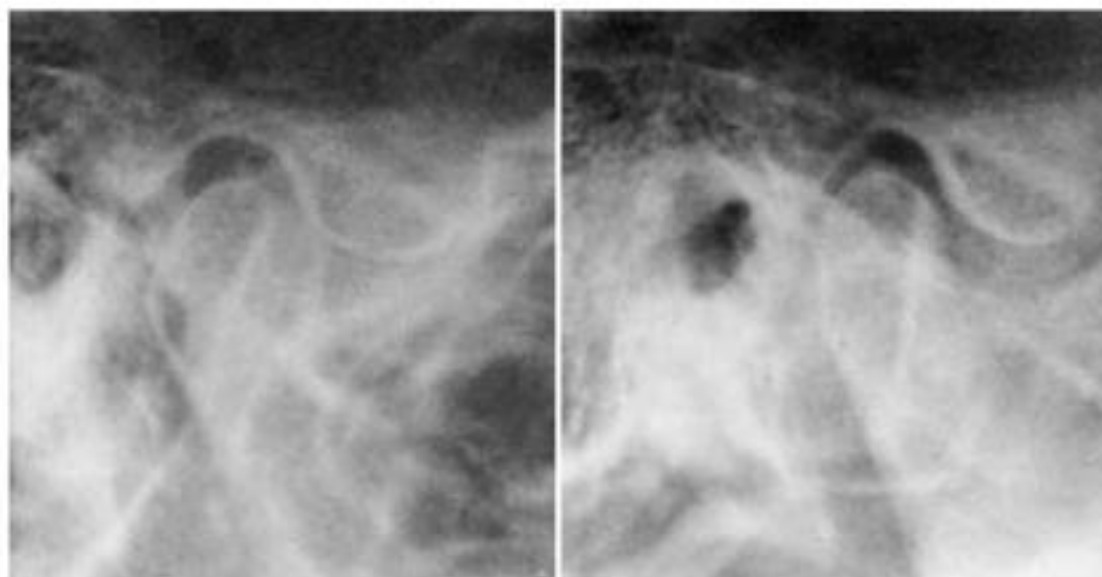
**Fig. 9-73 SÍNDROME DE EAGLE.** **A,** En esta proyección panorámica se observa una apófisis estiloides muy larga y calcificada. Este paciente presentaba un dolor cervical submandibular, sobre todo con el movimiento de la cabeza. **B,** En esta proyección panorámica se puede ver una apófisis estiloides muy grande que ha sufrido una fractura. Obsérvese también la notable radiotransparencia en la región molar mandibular secundaria a una herida de bala. (Por cortesía del Dr. Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)

muestran que el grosor del tejido fibroso denso que recubre la superficie articular del cóndilo puede variar de manera significativa. Este tejido no se visualiza radiográficamente, por lo que el hueso subarticular puede parecer más próximo o más alejado de la fosa en función del grosor del tejido. También parece que pueden existir grandes variaciones anatómicas entre los pacientes, lo que sugiere<sup>83,145-154</sup> que no se ha de dar excesiva importancia a la posición del cóndilo en la fosa. Además, la proyección transcraneal del cóndilo puede utilizarse para valorar tan sólo el espacio articular lateral, y puede llevar a confusión, por tanto, en cuanto al conjunto de la articulación<sup>83,148,154</sup>.

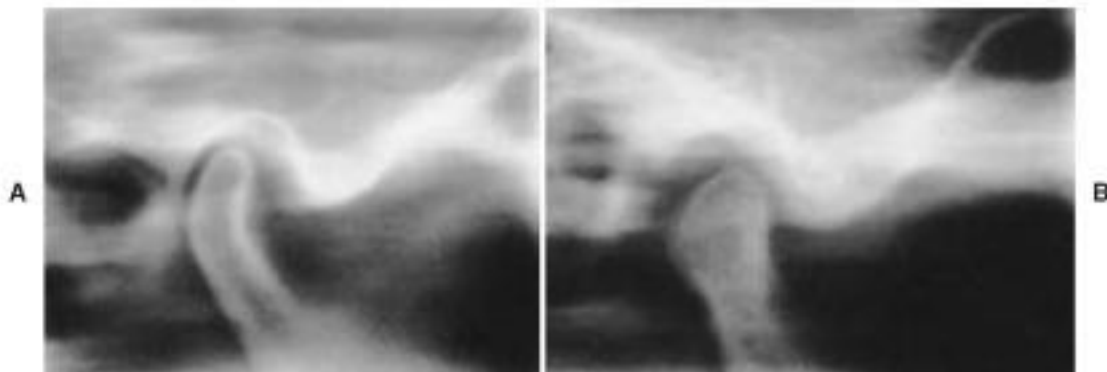
Otro factor que debe tenerse en cuenta es la posición de la cabeza. Ligeros cambios de posición de la misma pueden alterar el espacio articular radiográfico<sup>175</sup> (fig. 9-74). También las variaciones en la anatomía del polo lateral pueden influir en el espacio articular, puesto que ésta es la estructura responsable del espacio. Así pues, sin duda, la valoración del espacio articular en las radiografías transcraneales posee un valor diagnóstico limitado.

En las proyecciones tomográficas puede obtenerse una verdadera imagen lateral del área de la articulación que se desee. Con esta técnica puede valorarse con mayor exactitud el espacio articular<sup>83</sup> (fig. 9-75). Sin embargo, incluso con la tomografía pueden existir grandes variaciones entre distintos pacientes<sup>142,147,148,190</sup>.

En un estudio se observó una correlación significativa entre el estrechamiento del espacio articular posterior (es decir, desplazamiento condíleo posterior) y la existencia de un trastorno de desarreglo discal<sup>156</sup>. Dicha correlación no se producía con los trastornos musculares, lo que sugeriría que las tomografías y tal vez las imágenes de la TC<sup>90</sup> podrían ser de cierta utilidad para identificar los desplazamientos posteriores del cóndilo. Aunque esta conclusión tiene lógica clínicamente, no debe darse un valor excesivo a la interpretación de estas imágenes. Lo mejor es utilizar las radiografías para confirmar un diagnóstico clínico ya establecido y no para establecer el diagnóstico. Los clínicos que se guían sobre todo por las radiografías tendrán inevitablemente porcentajes elevados de errores diagnósticos. La información obtenida con las radiografías debe ser analizada de manera meticulosa<sup>177</sup>.



**Fig. 9-74 ESPACIO ARTICULAR RADIOGRÁFICO.** En una proyección transcraneal, el ángulo en que el cóndilo es proyectado por el haz de rayos X posee un efecto importante en la anchura del espacio articular radiográfico. Esta angulación se modifica con la colocación de algunos aditamentos transcraneales y todavía con más frecuencia con la posición de la cabeza en la unidad. Dos proyecciones transcraneales de la misma articulación con los dientes en oclusión aseguran la ausencia de movimiento condíleo. La variación del espacio articular radiográfico se debe por completo a un giro de cerca de 7 grados de la cabeza en dirección a la placa radiográfica. Es un cambio muy sutil y no fue percibido por el técnico.



**Fig. 9-75** En estas tomografías un cóndilo parece tener una posición más posterior en la fosa (A), mientras que el otro parece estar situado más hacia delante (B). Aunque estas tomografías corresponden a una proyección lateral verdadera, la diferencia en los espacios articulares no indica una posición condílea patológica. El grosor del disco (que no se observa) puede explicar la desigualdad de los espacios articulares. Estas observaciones deben correlacionarse con los síntomas clínicos para que adquieran significado. (Por cortesía del Dr. Joy Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee.)

**Interpretación de la función articular.** Algunas radiografías (p. ej., la proyección transcraneal) pueden utilizarse para valorar la función articular. Esto se logra comparando la situación del cóndilo en el cierre con la de apertura.

En una ATM de funcionamiento normal se observa un desplazamiento del cóndilo hacia abajo siguiendo la eminencia articular, hasta la altura de la cresta y, en muchos casos, incluso más allá<sup>138,139</sup>. Si el cóndilo no puede desplazarse hasta ese punto, debe sospecharse la existencia de algún tipo de restricción. Ello puede tener su origen en estructuras extracapsulares (es decir, los músculos) o intracapsulares (es decir, los ligamentos, los discos).

Los signos radiográficos de limitaciones extracapsulares suelen tener su origen en los músculos. Estas restricciones pueden ser producidas por espasmos de los músculos elevadores e impiden una apertura completa de la mandíbula. Sin embargo, estos espasmos de los elevadores no inhiben el movimiento lateral. Así pues, el cóndilo presentará una limitación en la radiografía en un movimiento de apertura, pero se observará que se desplaza dentro de los límites normales al realizarse un movimiento lateral si se toma otra radiografía<sup>160</sup>.

Los signos radiográficos de limitaciones intracapsulares suelen tener su origen en una pérdida de la función normal del complejo cóndilo-disco. Con frecuencia, los trastornos de alteración discal limitan los movimientos de traslación de la articulación afectada. En consecuencia, en esta articulación se observa un mo-

vimiento del cóndilo hacia delante muy escaso entre las posiciones articulares cerrada y abierta. El lado no afectado suele ser normal. A diferencia de las limitaciones extracapsulares, las intracapsulares muestran el mismo patrón de restricción del movimiento en las radiografías de movimiento lateral que en las de apertura.

A veces, las radiografías transcraneales funcionales son útiles para confirmar una luxación anterior del disco. En la articulación normal, el disco se mantiene entre el cóndilo y la fosa y ello da lugar a un espacio articular mantenido en las posiciones abierta y cerrada. Sin embargo, cuando el disco presenta una luxación hacia delante y hacia dentro, este hecho fuerza una traslación del cóndilo, atascando el disco contra la pendiente posterior de la eminencia. Cuando el cóndilo continúa comprimiendo el disco, éste se separa de la eminencia. Ello produce un aumento del espacio articular radiográfico anterior<sup>161</sup>. El diagnóstico de una luxación anterior del disco puede facilitarse radiográficamente comparando el espacio articular anterior en las posiciones cerrada y abierta. Si éste aumenta en la posición abierta, debe sospecharse una luxación anterior del disco.

Conviene señalar que la posición de la cabeza del paciente debe mantenerse constante en las radiografías obtenidas en las posiciones abierta y cerrada para asegurar que no se producen variaciones de los espacios articulares.

Las limitaciones intracapsulares pueden producirse también por una anquilosis o una fibrosis capsular.

Estos tipos de restricciones fijan el cóndilo a la fosa mandibular y suelen hacer que éste presente una limitación en todos sus movimientos. El cóndilo no presenta, pues, cambios de posición radiográficamente en ningún movimiento hacia delante o hacia el costado. De la misma forma, no existen variaciones en los espacios articulares<sup>160</sup>.

Estos signos radiográficos de limitaciones articulares sólo deben complementar, y no ser la base, del diagnóstico. Deben utilizarse la historia y los signos clínicos, conjuntamente con los signos radiográficos, para establecer el diagnóstico. La ausencia de movimiento condíleo en una radiografía carece de significación si no es corroborada por estos signos clínicos. Consideremos, por ejemplo, el caso de un paciente con un fuerte dolor muscular que se intensifica al abrir la boca. Una radiografía de la ATM revela un movimiento condíleo muy escaso. Los datos radiográficos sólo implican una limitación de la articulación, cuando en realidad ésta se encuentra normal y sana y su restricción se debe a un trastorno muscular.

Un segundo paciente puede presentar una anquilosis fibrosa del cóndilo que limite los movimientos de la ATM. Dado que esta unidad fibrosa está formada por tejidos blandos y no puede visualizarse por medios radiográficos, las imágenes obtenidas serán similares a las del primer paciente. Sólo los signos clínicos permiten diferenciar una verdadera limitación articular (intracapsular) del segundo paciente de una articulación normal con una limitación extracapsular, como se daba en el primer caso.

Al valorar la función articular resulta útil comparar los lados derecho e izquierdo del paciente. Los movimientos deben ser muy similares. En la anquilosis o en presencia de una luxación anterior del disco, el lado afectado presentará un movimiento muy inferior al del lado no afectado. Sin embargo, existe un error frecuente durante la técnica radiográfica que ocasionará una lectura falsamente positiva del movimiento funcional. Durante la aplicación de la técnica radiográfica se indica al paciente que abra la boca para conseguir una imagen de la ATM derecha. Esta apertura amplia puede intensificar el dolor. A continuación se cambia la posición de la cabeza para obtener la radiografía del lado izquierdo. El paciente vuelve a abrir la boca ampliamente. Sin embargo, puesto que recuerda que antes ello le ha producido dolor, es probable que la apertura sea inferior durante la obtención de la radiografía del lado izquierdo. Si el examinador no tiene presente el motivo de esta variación, el cóndilo izquierdo parecerá en la radiografía más li-

mitado que el derecho, cuando en realidad no existe diferencia entre ambos. Para evitar esta discrepancia, se coloca una cuña de tamaño estándar entre los dientes durante la apertura para ambas radiografías, a fin de garantizar un movimiento igual de ambos cóndilos y permitir, por tanto, una comparación radiográfica de ambos lados.

Toda limitación articular verdadera se verifica mediante los signos clínicos. Cuando una articulación presenta una limitación, la apertura mandibular produce una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado. Cuando se visualiza una restricción en la radiografía, ha de observarse este tipo de movimiento en el paciente para su confirmación.

**Resumen de los usos de las técnicas de diagnóstico por imagen en las articulaciones temporomandibulares.** Las radiografías poseen una utilidad limitada en la identificación y tratamiento de los TTM<sup>43,162-164</sup>. Sólo mediante la combinación con los signos clínicos y la anamnesis adquieren significación. Cuando hay motivos para pensar que existe una patología articular orgánica, se obtienen radiografías de las ATM. Las proyecciones transcraneal y panorámica se emplean como unos métodos de detección sistemática para la valoración general de anomalías óseas y alteraciones osteoartroscópicas. También se valoran los movimientos funcionales y se correlacionan con los signos clínicos. La tomografía se reserva para los pacientes en que los radiografías estándar muestran una posible anomalía y en los que es preciso una visualización y un estudio más detallado. La artrografía es un instrumento diagnóstico especializado que sólo debe emplearse cuando existen dudas importantes con respecto a la posición del disco articular. La TC, la RM y las gammagrafías óseas se reservan para aquellos casos en los que una información adicional mejorará de manera significativa el establecimiento de un diagnóstico y un plan de tratamiento apropiados.

Es importante que el clínico recuerde que los hallazgos radiográficos anormales deben valorarse con cautela. En un estudio clínico correctamente diseñado<sup>165</sup> no se pudo apreciar una diferencia estadísticamente significativa entre los hallazgos radiográficos y la sintomatología clínica. Además, no se ha podido demostrar que la información obtenida mediante la interpretación de las radiografías ayude a determinar los posibles resultados del tratamiento<sup>166</sup>.

### Modelos montados

Si durante la exploración el clínico identifica una inestabilidad ortopédica, un estudio con modelos monta-

dos puede ser útil para valorar con mayor detalle el estado oclusal. Su empleo no está indicado en todos los pacientes examinados por TTM. Estos modelos pueden ser necesarios cuando va a realizarse luego un tratamiento odontológico (p. ej., prostodoncia, ortodoncia). Los modelos dentales de estudio montados pueden resultar muy útiles, no sólo como registros iniciales de las relaciones dentales e intermaxilares, sino también para valorar los efectos del bruxismo a lo largo del tiempo<sup>144</sup>. El médico debe tener presente que el dolor muscular y articular agudo y el edema articular pueden limitar la exactitud del montaje<sup>167</sup>. Por consiguiente, el análisis oclusal resulta más fiable tras la resolución de los procesos agudos.

Ya que no es posible determinar con exactitud la relación entre la oclusión y los síntomas de TTM durante la exploración inicial (v. cap. 7), los modelos montados no resultan muy útiles a la hora de diagnosticar inicialmente un TTM u otras formas de dolor orofacial. Para verificar la influencia de la oclusión como factor contribuyente a un TTM, se puede recurrir a pruebas terapéuticas que analizaremos en capítulos sucesivos. Por esta razón, los modelos montados pueden resultar de mayor utilidad una vez que el facultativo dispone de pruebas clínicas claras que demuestran que la oclusión ha influido en los síntomas del TTM.

Cuando están indicados, los modelos deben montarse en un articulador semiajustable o completamente ajustable. Permiten una mejor visualización de los contactos oclusales (en especial en la cara lingual) y eliminan la influencia del control neuromuscular en los movimientos excéntricos. Los modelos deben montarse con la ayuda del arco facial y del registro en relación céntrica. Los modelos diagnósticos se montan siempre en la posición de RC, para poder examinar toda la amplitud del movimiento mandibular en el articulador (v. cap. 18).

### Electromiografía

En los últimos años se ha prestado gran atención al empleo de registros electromiográficos (EMG) en el diagnóstico y tratamiento de los TTM<sup>168,169</sup>. En un principio se pensó que si un músculo doloroso presentaba un espasmo, se registraría un aumento de la actividad EMG en el mismo. Aunque es probable que sea así para los miospasmos, los estudios realizados<sup>170-173</sup> ponen ahora de manifiesto que es frecuente que el dolor muscular no se asocie con un aumento significativo de la actividad EMG. La mayor parte de dicho malestar muscular parece ser consecuencia del dolor muscular local, el dolor miofascial o mialgia de mediación cen-

tral. Como se ha descrito en el capítulo 8, estos trastornos no se asocian directamente con una contracción muscular (y ésta es necesaria para producir un aumento de la actividad EMG). Aunque algunos estudios<sup>174,175</sup> sí indican que los pacientes con dolor muscular presentan una actividad EMG superior a la de los individuos de control, la mayor parte de estas diferencias son muy pequeñas. De hecho, éstas son con frecuencia inferiores a las variaciones que suelen existir entre los pacientes (p. ej., entre varones y mujeres, y entre los que tienen una cara fina o gruesa<sup>176</sup>).

También se ha observado que variaciones bastante pequeñas en la colocación de los electrodos pueden modificar en gran manera los registros EMG<sup>177</sup>. Esto significa que los registros obtenidos en distintas visitas no pueden compararse, a menos que se tenga mucho cuidado en colocar los electrodos en la misma localización para cada registro<sup>178</sup>. Con diferencias tan leves y variaciones tan grandes, los registros EMG no deben emplearse para diagnosticar o controlar el tratamiento de los TTM<sup>179-184</sup>. Con ello no se pretende sugerir que dichos registros no sean válidos o carezcan de utilidad. Se ha demostrado que la EMG proporciona una excelente información sobre la función muscular en condiciones de investigación. También resulta útil con diversas técnicas de biorretroalimentación para permitir que los pacientes controlen la tensión muscular durante la enseñanza de la relajación<sup>185</sup>. Estas técnicas se describirán en el capítulo 11.

### Dispositivos de seguimiento mandibular

Ciertos TTM pueden producir alteraciones en los movimientos normales de la mandíbula. Un trastorno de este tipo es el desplazamiento discal con reducción. Durante la apertura de la boca, el cóndilo y el disco se desplazan juntos hasta que el disco se reduce. Durante esta reducción suele percibirse un clic (v. cap. 8) y el trayecto de apertura mandibular puede presentar una desviación (v. cap. 9). Si se utiliza un dispositivo de seguimiento mandibular, puede registrarse el movimiento exacto de la mandíbula. Se ha sugerido que estos dispositivos pueden emplearse para diagnosticar y controlar los resultados del tratamiento de los TTM. Por desgracia, una gran mayoría de trastornos intracapsulares y extracapsulares producen desviaciones y deflexiones en el trayecto del movimiento mandibular. Dado que una determinada desviación puede no ser específica para un trastorno concreto, esta información sólo debe usarse en combinación con la historia clínica y los resultados de la exploración. No existe ningún dato que sugiera que la sensibilidad y la espe-

cificidad de los dispositivos de seguimiento mandibular sean lo bastante fiables como para poder utilizarse en el diagnóstico y el tratamiento<sup>184,186-189</sup>.

### Ecografía

La ecografía es la técnica para registrar y mostrar gráficamente los ruidos articulares. Algunos métodos utilizan amplificadores de sonido mientras que otros se basan en los registros de ecos de ultrasonidos (es decir, ecografía Doppler). Aunque estos aparatos permiten registrar con precisión los ruidos articulares, no se ha establecido de manera adecuada el significado de los mismos. Como se ha descrito en el capítulo 8, estos ruidos se deben con frecuencia a alteraciones discuales específicas, por lo que su presencia puede tener un significado. Pero, por otro lado, la existencia de los mismos no denota, por sí sola, un problema. Muchas articulaciones sanas producen ruidos durante la realización de ciertos movimientos. Para que la ecografía resulte útil, debe ser capaz de diferenciar los ruidos que tienen transcendencia para el tratamiento de los que no la tienen. En la actualidad, la ecografía no proporciona al clínico ninguna información diagnóstica adicional respecto de la obtenida con la palpación manual o el empleo del estetoscopio<sup>180,184,190,191</sup>.

### Análisis de la vibración

Recientemente se ha recomendado el uso del análisis de la vibración para diagnosticar los TTM intracapsulares, en particular las alteraciones internas<sup>192,193</sup>. Esta técnica permite medir las pequeñas vibraciones que produce el cóndilo durante su movimiento de traslación, habiéndose confirmado su fiabilidad<sup>194</sup>. Parece que algunos parámetros propios del análisis de la vibración son sensibles y específicos para identificar el desplazamiento discal en comparación con otros síntomas de TTM<sup>195</sup>.

Un resultado negativo en el análisis casi permite asegurar que la articulación es normal, y un resultado positivo indica una reducción del desplazamiento discal con mayor exactitud que la exploración clínica de los ruidos articulares o la percepción de dichos ruidos por parte del paciente<sup>196</sup>. No obstante, con esta técnica se diagnostica hasta un 25% de articulaciones normales como patológicas y muchas articulaciones alteradas como normales, especialmente si no se escuchan los ruidos articulares o si ya no es posible reducir la alteración<sup>192,196,197</sup>. Aunque en algunos estudios se ha comprobado la exactitud de esta prueba, no se dispone de datos que demuestren que el análisis de la vibración es una prueba auxiliar de utilidad a la hora de seleccionar

los candidatos para el tratamiento. Por consiguiente, debemos cuestionarnos acerca de los beneficios de esta intervención. Por el momento, el análisis de la vibración no representa la prueba de elección para el diagnóstico de posibles alteraciones intraarticulares.

### Termografía

La termografía es una técnica que registra y presenta de manera gráfica las temperaturas de la superficie cutánea. Se registran las distintas temperaturas con diferentes colores, con lo que se obtiene un mapa que dibuja la superficie estudiada. Se ha sugerido que los individuos sanos presentan termografías bilaterales simétricas<sup>198</sup>. A partir de este concepto se ha comentado que las termografías que no son simétricas indican un problema, como puede ser un TTM<sup>199,200</sup>. Aunque algunos estudios ponen de manifiesto sin duda que las termografías asimétricas se asocian a síntomas de TTM, en otro estudio no se ha observado tal asociación<sup>201-203</sup>. Además, existe una amplia variabilidad de la temperatura facial normal entre ambos lados<sup>204,205</sup>. No han demostrado ser fiables la sensibilidad y la especificidad en la identificación de los puntos gatillo por medio de la termografía<sup>206</sup>. La gran variación existente entre los lados, los pacientes y los estudios sugiere que, en este momento, no es una técnica útil para el diagnóstico y el tratamiento de los TTM<sup>185</sup>.

## Bibliografía

- Okeson J: Assessment of orofacial pain disorders. In Okeson J, editor: *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*, Chicago, 1996, Quintessence, pp 19-44.
- Howard JA: Temporomandibular joint disorders, facial pain and dental problems of performing artists. In Sataloff R, Brandfonbrener A, Lederman R, editors: *Textbook of performing arts medicine*, New York, 1991, Raven, pp 111-169.
- Bryant GW: Myofascial pain dysfunction and viola playing. *Br Dent J* 166:335-336, 1989.
- Chun DS, Koskinen-Moffett L: Distress, jaw habits, and connective tissue laxity as predisposing factors to TMJ sounds in adolescents. *J Craniomandib Disord* 4:165-176, 1990.
- LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF: Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain* 69:153-60, 1997.
- Nekora-Azak A: Temporomandibular disorders in relation to female reproductive hormones: a literature review. *J Prosthet Dent* 91:491-493, 2004.
- Hatch JP, Rugh JD, Sakai S, Saunders MJ: Is use of exogenous estrogen associated with temporomandibular signs and symptoms? *J Am Dent Assoc* 132:319-326, 2001.

8. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects, *Psychosom Med* 37:341-351, 1975.
9. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38:35-44, 1976.
10. Molony RR, MacPeck DM, Schiffman PL, Frank M, Neubauer JA et al: Sleep, sleep apnea and the fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 13:797-800, 1986.
11. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W et al: On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam, *Neuropsychobiology* 51:214-225, 2005.
12. Turk DC, Rudy TE: Toward a comprehensive assessment of chronic pain patients: a multiaxial approach, *Behav Res Ther* 25:237-249, 1987.
13. Derogatis LR: *The SCL 90R: administration, scoring and procedure manual*, Baltimore, 1977, Clinical Psychology Research.
14. Friction JR, Nelson A, Monsein M: IMPATH: microcomputer assessment of behavioral and psychosocial factors in craniomandibular disorders, *Cranio* 5:372-381, 1987.
15. Levitt SR, McKinney MW, Lundeen TF: The TMJ scale: cross-validation and reliability studies, *Cranio* 6:17-25, 1988.
16. Levitt SR, McKinney MW: Validating the TMJ scale in a national sample of 10,000 patients: demographic and epidemiologic characteristics, *J Orofac Pain* 8:25-35, 1994.
17. Drum RK, Fornadley JA, Schnapf DJ: Malignant lesions presenting as symptoms of craniomandibular dysfunction, *J Orofac Pain* 7:294-299, 1993.
18. Clark GT: Examining temporomandibular disorder patients for cranio-cervical dysfunction, *J Craniomandib Pract* 2:55-63, 1983.
19. Clark GT, Green EM, Dornan MR, Flack VF: Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic, *J Am Dent Assoc* 115:251-256, 1987.
20. Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain, *Pain* 54:241-289, 1993.
21. Keele KD: A physician looks at pain. In Weisenberg M, editor: *Pain: clinical and experimental perspectives*, St Louis, 1975, Mosby, pp 45-52.
22. Mense S: Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain, *Can J Physiol Pharmacol* 69:610-616, 1991.
23. Burch JG: Occlusion related to craniofacial pain. In Alling CC, Mahan PE, editors: *Facial pain*, Philadelphia, 1977, Lea & Febiger, pp 165-180.
24. Krogh-Poulsen WG, Olsson A: Management of the occlusion of the teeth. In Schwartz L, Chayes CM, editors: *Facial pain and mandibular dysfunction*, Philadelphia, 1969, Saunders, pp 236-280.
25. Schwartz L, Chayes CM: The history and clinical examination. In Schwartz L, Chayes CM, editors: *Facial pain and mandibular dysfunction*, Philadelphia, 1969, Saunders, pp 159-178.
26. Frost HM: Musculoskeletal pains. In Alling CC, Mahan PE, editors: *Facial pain*, Philadelphia, 1977, Lea & Febiger, pp 140-152.
27. Moody PM, Calhoun TC, Okeson JP, Kemper JT: Stress-pain relationship in MPD syndrome patients and non-MPD syndrome patients, *J Prosthet Dent* 45:84-88, 1981.
28. Okeson JP, Kemper JT, Moody PM: A study of the use of occlusion splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 48:708-712, 1982.
29. Travell JG, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain, *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
30. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins.
31. Johnstone DR, Templeton M: The feasibility of palpating the lateral pterygoid muscle, *J Prosthet Dent* 44:318-323, 1980.
32. Stratmann U, Mokryk K, Meyer U, Kleinheinz J, Joos U et al: Clinical anatomy and palpability of the inferior lateral pterygoid muscle, *J Prosthet Dent* 83:548-554, 2000.
33. Bell WE: *Temporomandibular disorders*, Chicago, 1986, Year Book Medical.
34. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK: Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves, *J Orofac Pain* 9:347-356, 1995.
35. Thomas CA, Okeson JP: Evaluation of lateral pterygoid muscle symptoms using a common palpation technique and a method of functional manipulation, *Cranio* 5: 125-129, 1987.
36. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 63-94.
37. Agerberg G: Maximal mandibular movement in young men and women, *Swed Dent J* 67:81-100, 1974.
38. Solberg W: Occlusion-related pathosis and its clinical evaluation. In Clark JW, editor: *Clinical dentistry*, New York, 1976, Harper & Row, pp 1-29.
39. Vanderas AP: Mandibular movements and their relationship to age and body height in children with or without clinical signs of craniomandibular dysfunction: part IV. A comparative study, *ASDC J Dent Child* 59:338-341, 1992.
40. Bitlar G et al: Range of jaw opening in an elderly non-patient population, *J Dent Res* 70:419, 1991 (abstract).
41. McCarroll RS, Hesse JR, Naeije M, Yoon CK, Hansson TL: Mandibular border positions and their relationships with peripheral joint mobility, *J Oral Rehabil* 14:125-131, 1987.
42. Hesse JR, Naeije M, Hansson TL: Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects: a clinical and experimental investigation, *J Craniomandib Disord* 4:257-266, 1990.
43. Bezuur JN, Habets LL, Hansson TL: The recognition of craniomandibular disorders—a comparison between clinical, tomographical, and dental panoramic radiographical findings in thirty-one subjects, *J Oral Rehabil* 15:549-554, 1988.
44. Hardison JD, Okeson JP: Comparison of three clinical techniques for evaluating joint sounds, *Cranio* 8:307-311, 1990.



45. Westesson PL, Eriksson L, Kurita K: Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68:551-554, 1989.
46. Ricketts RM: Clinical interferences and functional disturbances of the masticatory system, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 52:416-439, 1966.
47. Geering AH: Occlusal interferences and functional disturbances of the masticatory system, *J Clin Periodontol* 1:112-119, 1974.
48. Lieberman MA, Gazit E, Fuchs C, Lilos P: Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion, *J Oral Rehabil* 12:209-214, 1985.
49. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T: A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents, *J Dent Res* 66:67-71, 1987.
50. De Boever JA, Adriaens PA: Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 10:1-7, 1983.
51. Lous I, Sheik-Ol-Eslam A, Moller E: Postural activity in subjects with functional disorders of the chewing apparatus, *Scand J Dent Res* 78:404-410, 1970.
52. Miller SC: *Textbook of periodontia*, Philadelphia, 1938, Blakiston.
53. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders.
54. Landay MA, Nazimov H, Seltzer S: The effects of excessive occlusal force on the pulp, *J Periodontol* 41:3-11, 1970.
55. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 287-328.
56. Okeson JP, Falace DA: Nonodontogenic toothache, *Dent Clin North Am* 41:367-383, 1997.
57. Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Lennon MC: The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited, *J Am Dent Assoc* 120:327-333, 1990.
58. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK: The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology, *J Dent Res* 67:1323-1333, 1988.
59. Pullinger AG, Seligman DA: The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 7:196-208, 1993.
60. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G et al: Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions, *J Oral Rehabil* 33:17-25, 2006.
61. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briancon S: Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions, *J Clin Periodontol* 30:828-832, 2003.
62. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE: Noncarious cervical lesions and abfractions: a re-evaluation, *J Am Dent Assoc* 134:845-850, 2003.
63. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB: Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans, *J Am Dent Assoc* 132:1694-1701; quiz 1726-1727, 2001.
64. Dawson PE: *Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*, St Louis, 1989, Mosby.
65. Carroll WJ, Woelfel JB, Huffman RW: Simple application of anterior jig or leaf gauge in routine clinical practice, *J Prosthet Dent* 59:611-617, 1988.
66. Rieder C: The prevalence and magnitude of mandibular displacement in a survey population, *J Prosthet Dent* 39:324-329, 1978.
67. Posselt U: Studies in the mobility of the human mandible, *Acta Odontol Scand* 10(suppl):19, 1952.
68. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review, *J Orofac Pain* 9:73-90, 1995.
69. Okeson JP: Occlusion and functional disorders of the masticatory system, *Dent Clin North Am* 39:285-300, 1995.
70. McNamara D: Variance of occlusal support in temporomandibular pain-dysfunction patients, *J Dent Res* 61:350, 1982.
71. Fonder AC: *The dental physician*, Blacksburg, Va, 1977, University Publications.
72. Mahn P: *Pathologic manifestations in occlusal disharmony II*, New York, 1981, Science & Medicine.
73. Ramfjord S: Bruxism: a clinical and electromyographic study, *J Am Dent Assoc* 62:21-28, 1961.
74. Williamson EH, Lundquist DO: Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles, *J Prosthet Dent* 49:816-823, 1983.
75. Minagi S, Watanabe H, Sato T, Tsuru H: Relationship between balancing-side occlusal contact patterns and temporomandibular joint sounds in humans: proposition of the concept of balancing-side protection, *J Craniomandib Disord* 4:251-256, 1990.
76. Rugh JD, Katz JO: The effect of verbal instruction on identification of balancing contacts, *J Dent Res* 65:189, 1986 (abstract).
77. Okeson JP, Dickson JL, Kemper JT: The influence of assisted mandibular movement on the incidence of nonworking tooth contact, *J Prosthet Dent* 48:174-177, 1982.
78. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Ross ME, Murphy WC: Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts, *J Prosthet Dent* 82:410-415, 1999.
79. Bean LR: The transmaxillary projection in temporomandibular joint radiography, *Dentomaxillofac Radiol* 6:90, 1975.
80. Bean LR, Omnell KA, Oberg T: Comparison between radiologic observations and macroscopic tissue changes in temporomandibular joints, *Dentomaxillofac Radiol* 6:90-106, 1977.
81. Watt-Smith S, Sadler A, Baddeley H, Renton P: Comparison of arthroctomographic and magnetic resonance images of 50 temporomandibular joints with operative findings, *Br J Maxillofac Surg* 31:139-143, 1993.
82. Ludlow JB, Nolan PJ, McNamara JA: Accuracy of measures of temporomandibular joint space and condylar position with three tomographic imaging techniques, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72:364-370, 1991.

83. Knoernschild KL, Aquilino SA, Ruprecht A: Transcranial radiography and linear tomography: a comparative study, *J Prosthet Dent* 66:239-250, 1991.
84. Dolwick MF, Sanders B: *TMJ internal derangement and arthritis*, St Louis, 1985, Mosby.
85. Lydiatt D, Kaplan P, Tu H, Sleder P: Morbidity associated with temporomandibular joint arthrography in clinically normal joints, *J Oral Maxillofac Surg* 44:8-10, 1986.
86. Rohrer FA, Palla S, Engelke W: Condylar movements in clicking joints before and after arthrography, *J Oral Rehabil* 18:111-123, 1991.
87. Delfino JJ, Eppley BL: Radiographic and surgical evaluation of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 44:260-267, 1986.
88. Manzione JV, Katzberg RW, Manzione TJ: Internal derangements of the temporomandibular joint. II. Diagnosis by arthrography and computed tomography, *Int J Periodont Restor Dent* 4:16-27, 1984.
89. Marmulla R, Wortche R, Muhling J, Hassfeld S: Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT, *Dentomaxillofac Radiol* 34:28-31, 2005.
90. Christiansen EL, Thompson JR, Zimmerman G, Roberts D, Hasso AN et al: Computed tomography of condylar and articular disk positions within the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 64:757-767, 1987.
91. Hoffman DC, Berliner L, Manzione J, Saccaro R, McGivern BE Jr: Use of direct sagittal computed tomography in diagnosis and treatment of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Am Dent Assoc* 113:407-411, 1986.
92. Manco LG, Messing SG: Splint therapy evaluation with direct sagittal computed tomography, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61:5-11, 1986.
93. Van Ingen JM, de Man K, Bakri E: CT diagnosis of synovial chondromatosis of the temporomandibular joint, *Br J Maxillofac Surg* 28:164-167, 1990.
94. Paz ME, Carter LC, Westesson PL, Katzberg RW, Tallents R et al: CT density of the TMJ disk: correlation with histologic observations of hyalinization, metaplastic cartilage, and calcification in autopsy specimens, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 98:354-357, 1990.
95. Honda K, Larheim TA, Maruhashi K, Matsumoto K, Iwai K: Osseous abnormalities of the mandibular condyle: diagnostic reliability of cone beam computed tomography compared with helical computed tomography based on an autopsy material, *Dentomaxillofac Radiol* 35:152-157, 2006.
96. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P: Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice, *J Can Dent Assoc* 72:75-80, 2006.
97. Honda K, Matsumoto K, Kashima M, Takano Y, Kawashima S et al: Single air contrast arthrography for temporomandibular joint disorder using limited cone beam computed tomography for dental use, *Dentomaxillofac Radiol* 33:271-273, 2004.
98. Katzberg RW, Schenck J, Roberts D, Tallents RH, Manzione JV et al: Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint meniscus, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59:332-335, 1985.
99. Wilk RM, Harms SE, Wolford LM: Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint using a surface coil, *J Oral Maxillofac Surg* 44:935-943, 1986.
100. Manzione JV, Katzberg RW, Tallents RH, Bessette RW, Sanchez-Woodworth RE et al: Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint, *J Am Dent Assoc* 113:398-402, 1986.
101. Donlon WC, Moon KL: Comparison of magnetic resonance imaging, arthrotomography and clinical and surgical findings in temporomandibular joint internal derangements, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 64:2-5, 1987.
102. Bell KA, Jones JP: Cine magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint, *J Craniomandib Pract* 10:313-317, 1992.
103. Quemar JC, Akoka S, Romdane H, de Certaines JD: Evaluation of a fast pseudo-cinematic method for magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint, *Dentomaxillofac Radiol* 22:61-68, 1993.
104. Yustin DC, Rieger MR, McGuckin RS, Connelly ME: Determination of the existence of hinge movements of the temporomandibular joint during normal opening by Cine-MRI and computer digital addition, *J Prosthodont* 2:190-195, 1993.
105. Moore JB, Choe KA, Burke RH, DiStefano GR: Coronal and sagittal TMJ meniscus position in asymptomatic subjects by MRI, *J Oral Maxillofac Surg* 47(suppl 1):75-76, 1989.
106. Hatala M, Westesson PL, Tallents RH, Katzberg RW: TMJ disc displacement in asymptomatic volunteers detected by MR imaging (abstract), *J Dent Res* 70:278, 1991 (abstract).
107. Tallents RH, Hatala MP, Hutta J et al: Temporomandibular joint sounds in normal volunteers, *J Dent Res* 70:371, 1991.
108. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M: Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers, *J Oral Maxillofac Surg* 45:852-854, 1987.
109. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects, *J Oral Maxillofac Surg* 54:147-153, 1996.
110. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM: Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 109:515-520, 1996.
111. Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH: Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 109:249-262, 1996.
112. Ribeiro RE, Tallents RH, Katzberg RW, Murphy WC, Moss ME et al: The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years, *J Orofac Pain* 11:37-47, 1997.
113. Goldstein HA, Bloom CY: Detection of degenerative disease of the temporomandibular joint by bone scintigraphy: concise communication, *J Nucl Med* 21:928-930, 1980.

114. Kircos LJ, Ortendahl DA, Hattner RS, Faulkner D, Chafetz NI et al: Emission imaging of patients with craniomandibular dysfunction, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65:249-254, 1988.
115. Collier BD Jr, Hellman RS, Krasnow AZ: Bone SPECT, *Semin Nucl Med* 17:247-266, 1987.
116. Engelke W, Tsuchimochi M, Ruttimann UE, Hosain F: Assessment of bone remodeling in the temporomandibular joint by serial uptake measurement of technetium 99m-labeled methylene diphosphonate with a cadmium telluride probe, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:357-363, 1991.
117. Harris SA, Rood JP, Testa HJ: Post-traumatic changes of the temporomandibular joint by bone scintigraphy, *Int J Oral Maxillofac Surg* 17:173-176, 1988.
118. Katzberg RW, O'Mara RE, Tallents RH, Weber DA: Radionuclide skeletal imaging and single photon emission computed tomography in suspected internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 42:782-787, 1984.
119. Krasnow AZ, Collier BD, Kneeland JB, Carrera GE, Ryan DE et al: Comparison of high-resolution MRI and SPECT bone scintigraphy for noninvasive imaging of the temporomandibular joint, *J Nucl Med* 28:1268-1274, 1987.
120. Oberg T, Carlsson GE: Macroscopic and microscopic anatomy of the temporomandibular joint. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular joint: function and dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 101-118.
121. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen ID: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49:1079-1088, 1991.
122. Worth HM: Radiology of the temporomandibular joint. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular joint function and dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 321-372.
123. Hatcher DC: Craniofacial imaging, *J Calif Dent Assoc* 19:27-34, 1991.
124. Oberg T, Carlsson GE, Fajers CM: The temporomandibular joint. A morphologic study on a human autopsy material, *Acta Odontol Scand* 29:349-384, 1971.
125. Hansson T, Oberg T: Clinical survey on occlusal physiology in 67-year-old persons in Dalby (Sweden), *Tandlakartidningen* 63:650-655, 1971.
126. Toller PA: Osteoarthritis of the mandibular condyle, *Br Dent J* 134:223-231, 1973.
127. Durkin JF: Cartilage of the mandibular condyle. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular joint: function and dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby.
128. Boering G: *Temporomandibular joint arthrosis: a clinical and radiographic investigation*, Groningen, The Netherlands, 1966, University of Groningen, p 500.
129. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: TMJ articular disc position and configuration 30 years after initial diagnosis of internal derangement, *J Oral Maxillofac Surg* 53:234-241; discussion 241-242, 1995.
130. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Temporomandibular joint osteoarthritis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: a preliminary report, *Cranio* 11:15-24, 1993.
131. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment, *J Orofac Pain* 8: 18-24, 1994.
132. Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG: Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks, *Cranio* 3:237-239, 1985.
133. Kerstens HC, Tuinzing DB, Golding RP, Van der Kwast WA: Inclination of the temporomandibular joint eminence and anterior disc displacement, *Int J Oral Maxillofac Surg* 18:228-232, 1989.
134. Ren YE, Isberg A, Westesson PL: Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint. Tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80:258-266, 1995.
135. Galante G, Paesani D, Tallents RH, Hatala MA, Katzberg RW et al: Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 80:242-249, 1995.
136. Alsawaf M, Garlapo DA, Gale EN, Carter MJ: The relationship between condylar guidance and temporomandibular joint clicking, *J Prosthet Dent* 61:349-354, 1989.
137. Eagle WW: Elongated styloid process: symptoms and treatment, *Arch Otolaryngol* 67:172-176, 1958.
138. Keur JJ, Campbell JP, McCarthy JE, Ralph WF: The clinical significance of the elongated styloid process, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61:399-404, 1986.
139. Zaki HS, Greco CM, Rudy TE, Kubinski JA: Elongated styloid process in a temporomandibular disorder sample: prevalence and treatment outcome, *J Prosthet Dent* 75:399-405, 1996.
140. Weinberg LA: Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome, *J Prosthet Dent* 41:636-643, 1979.
141. Weinberg LA: The etiology, diagnosis, and treatment of TMJ dysfunction-pain syndrome. Part III: treatment, *J Prosthet Dent* 43:186-196, 1980.
142. Hatcher DC, Blom RJ, Baker CG: Temporomandibular joint spatial relationships: osseous and soft tissues, *J Prosthet Dent* 56:344-353, 1986.
143. Baldiaceda F, Pullinger AG, Bibb CA: Relationship of condylar bone profiles and dental factors to articular soft-tissue thickness, *J Craniomandib Disord* 4:71-79, 1990.
144. Pullinger AG, Bibb CA, Ding X, Baldiaceda F: Contour mapping of the TMJ temporal component and the relationship to articular soft tissue thickness and disk displacement, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76:636-646, 1993.
145. Ren YE, Isberg A, Westesson PL: Condyle position in the temporomandibular joint. Comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80:101-107, 1995.
146. Lindblom G: Anatomy and function of the temporomandibular joint, *Acta Odontol Scand* 17(suppl 28): 1-287, 1960.

147. Berry DC: The relationship between some anatomical features of the human mandibular condyle and its appearance on radiographs, *Arch Oral Biol* 2:203-208, 1960.
148. Blaschke DD, White SC: Radiology. In Sarnat GB, Laskin DM, editors: *The temporomandibular joint*, Springfield, Ill, 1979, Charles C Thomas, pp 240-276.
149. Bean LR, Thomas CA: Significance of condylar positions in patients with temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 114:76-77, 1987.
150. Pullinger A, Hollender L: Assessment of mandibular condyle position: a comparison of transcranial radiographs and linear tomograms, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:329-334, 1985.
151. Jumean E, Hatjigiorgis CG, Neff PA: Comparative study of two radiographic techniques to actual dissections of the temporomandibular joint, *Cranio* 6:141-147, 1988.
152. Aquilino SA, Matteson SR, Holland GA, Phillips C: Evaluation of condylar position from temporomandibular joint radiographs, *J Prosthet Dent* 53:88-97, 1985.
153. Alexander SR, Moore RN, DuBois LM: Mandibular condyle position: comparison of articulator mountings and magnetic resonance imaging [see comments], *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 104:230-239, 1993.
154. Petersson A: *Radiography of the temporomandibular joint. A comparison of information obtained from different radiographic techniques*, Malmö, Sweden, 1976, University of Malmö, p 500.
155. Smith SR, Matteson SR, Phillips C, Tyndall DA: Quantitative and subjective analysis of temporomandibular joint radiographs, *J Prosthet Dent* 62:456-463, 1989.
156. Pullinger AG, Solberg WK, Hollender L, Guichet D: Tomographic analysis of mandibular condyle position in diagnostic subgroups of temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 55:723-729, 1986.
157. Okeson J: Assessment of orofacial pain disorders. In Okeson J, editor: *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*, Chicago, 1996, Quintessence, pp 32-34.
158. Obwegeser HL, Farmand M, Al-Majali E, Engelke W: Findings of mandibular movement and the position of the mandibular condyles during maximal mouth opening, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63:517-525, 1987.
159. Muto T, Kohara M, Kanazawa M, Kawakami J: The position of the mandibular condyle at maximal mouth opening in normal subjects, *J Oral Maxillofac Surg* 52:1269-1272, 1994.
160. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical.
161. Farrar WB: Characteristics of the condylar path in internal derangements of the TMJ, *J Prosthet Dent* 39:319-323, 1978.
162. Bezuar JN, Habets LL, Jimenez Lopez V, Naeije M, Hansson TL: The recognition of craniomandibular disorders—a comparison between clinical and radiographic findings in eighty-nine subjects, *J Oral Rehabil* 15:215-221, 1988.
163. Muir CB, Goss AN: The radiologic morphology of asymptomatic temporomandibular joints, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:349-354, 1990.
164. Muir CB, Goss AN: The radiologic morphology of painful temporomandibular joints, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:355-359, 1990.
165. Schiffman EL, Anderson GC, Friction JR, Lindgren BR: The relationship between level of mandibular pain and dysfunction and stage of temporomandibular joint internal derangement, *J Dent Res* 71:1812-1815, 1992.
166. Eliasson S, Isacson G: Radiographic signs of temporomandibular disorders to predict outcome of treatment, *J Craniomandib Disord* 6:281-287, 1992.
167. Dyer EH: Importance of a stable maxillomandibular relation, *J Prosthet Dent* 30:241-251, 1973.
168. Glaros AG, McGlynn FD, Kapel L: Sensitivity, specificity, and the predictive value of facial electromyographic data in diagnosing myofascial pain-dysfunction, *Cranio* 7:189-193, 1989.
169. Gervais RO, Fitzsimmons GW, Thomas NR: Masseter and temporalis electromyographic activity in asymptomatic, subclinical, and temporomandibular joint dysfunction patients, *Cranio* 7:52-57, 1989.
170. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
171. Yemm R: A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 12:343-353, 1985.
172. Majewski RE, Gale EN: Electromyographic activity of anterior temporal area pain patients and non-pain subjects, *J Dent Res* 63:1228-1231, 1984.
173. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
174. Lous I, Sheikholeslam A, Moller E: Muscle hyperactivity in subjects with functional disorders of the chewing apparatus, *Scand J Dent Res* 78:404-410, 1970.
175. Dahlstrom L, Carlsson SG, Gale EN, Jansson TG: Stress-induced muscular activity in mandibular dysfunction: effects of biofeedback training, *J Behav Med* 8:191-200, 1985.
176. Oltjen JM, Goldreich HN, Rugh JD: Masseter surface EMG levels in overweight and normal subjects, *J Dent Res* 69:149, 1990 (abstract).
177. Rugh JD, Santos JA, Harlan JA, Hatch JP: Distribution of surface EMG activity over the masseter muscle, *J Dent Res* 67:513, 1988.
178. Oltjen JM, Palla S, Rugh JD: Evaluation of an invisible UV ink for EMG surface electrode placement repeatability, *J Dent Res* 70:513, 1991.
179. Lund JP, Widmer CG: An evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients, *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 3:125-137, 1988.
180. Mohl ND, Lund JP, Widmer CG, McCall WD Jr: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part II: electromyography and sonography [published erratum appears in *J Prosthet Dent* 63:13A, 1990], *J Prosthet Dent* 63:332-336, 1990.

181. Rugh JD, Davis SE: Accuracy of diagnosing MPD using electromyography, *J Dent Res* 69:273, 1990.
182. Lund JP, Widmer CG, Feine JS: Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders [see comments], *J Dent Res* 74:1133-43, 1995.
183. Mohl ND: Reliability and validity of diagnostic modalities for temporomandibular disorders, *Adv Dent Res* 7: 113-119, 1993.
184. Widmer CG, Lund JP, Feine JS: Evaluation of diagnostic tests for TMD, *J Calif Dent Assoc* 18:53-60, 1990.
185. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AI: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III: thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback [published erratum appears in *J Prosthet Dent* 63:13A, 1990], *J Prosthet Dent* 63:472-477, 1990.
186. Mohl ND, McCall WS, Lund JP, Plesh O: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: part I. Introduction, scientific evidence, and jaw tracking, *J Prosthet Dent* 63:198-201, 1990.
187. Feine JS, Hutchins MO, Lund JP: An evaluation of the criteria used to diagnose mandibular dysfunction with the mandibular kinesiograph, *J Prosthet Dent* 60:374-380, 1988.
188. Theusser J, Plesh O, Curtis DA, Hutton JE: Axio-graphic tracings of temporomandibular joint movements, *J Prosthet Dent* 69:209-215, 1993.
189. Tsolka D, Preiskel HW: Kinesiographic and electromyographic assessment of the effects of occlusal adjustment therapy on craniomandibular disorders by a double-blind method, *J Prosthet Dent* 69:85-92, 1993.
190. Toolson GA, Sadowsky C: An evaluation of the relationship between temporomandibular joint sounds and mandibular movements, *J Craniomandib Disord* 5:187-196, 1991.
191. Widmer CG: Temporomandibular joint sounds: a critique of techniques for recording and analysis, *J Craniomandib Disord* 3:213-217, 1989.
192. Christensen LV, Donegan SJ, McKay DC: Temporomandibular joint vibration analysis in a sample of non-patients, *Cranio* 10:35-41, 1992.
193. Paiva G, Paiva PE, de Oliveira ON: Vibrations in the temporomandibular joints in patients examined and treated in a private clinic, *Cranio* 11:202-205, 1993.
194. Ishigaki S, Bessette RW, Maruyama T: Diagnostic accuracy of TMJ vibration analysis for internal derangement and/or degenerative joint disease, *Cranio* 12:241-245, 1994.
195. Wabeke KB, Spruijt RJ, van der Zaag J: The reliability of clinical methods for recording temporomandibular joint sounds, *J Dent Res* 73:1157-1162, 1994.
196. Ishigaki S, Bessette RW, Maruyama T: Vibration analysis of the temporomandibular joints with meniscal displacement with and without reduction, *J Craniomandib Pract* 11:192-201, 1993.
197. Tallents RH, Hatala M, Katzberg RW, Westesson PL: Temporomandibular joint sounds in asymptomatic volunteers, *J Prosthet Dent* 69:298-304, 1993.
198. Feldman E, Nickoloff EL: Normal thermographic standards for the cervical spine and upper extremities, *Skeletal Radiol* 12:235-249, 1984.
199. Gratt BM, Sickles EA, Ross JB: Electronic thermography in the assessment of internal derangement of the temporomandibular joint. A pilot study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:364-370, 1991.
200. Steed PA: The utilization of contact liquid crystal thermography in the evaluation of temporomandibular dysfunction [published erratum appears in *Cranio* 9: preceding 183, 1991], *Cranio* 9:120-128, 1991.
201. Berry DC, Yemm R: Variations in skin temperature of the face in normal subjects and in patients with mandibular dysfunction, *Br J Oral Surg* 8:242-247, 1971.
202. Berry DC, Yemm R: A further study of facial skin temperature in patients with mandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 1:255-264, 1974.
203. Finney JW, Holt CR, Pearce KB: Thermographic diagnosis of temporomandibular joint disease and associated neuromuscular disorders, *Postgrad Med J Special Report*: 93-95, 1986.
204. Johansson A, Kopp S, Haraldson T: Reproducibility and variation of skin surface temperature over the temporomandibular joint and masseter muscle in normal individuals, *Acta Odontol Scand* 43:309-313, 1985.
205. Gratt BM, Sickles EA: Thermographic characterization of the asymptomatic temporomandibular joint, *J Orofac Pain* 7:7-14, 1993.
206. Swerdlow B, Dieter JN: An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points [see comments], *Pain* 48:205-213, 1992.

# Diagnóstico de los trastornos temporomandibulares

## 10 CAPÍTULO

«Lo más importante que puede hacer usted por su paciente es establecer el diagnóstico correcto. Ésta es la base para el éxito.»

—JPO

Para tratar eficazmente los trastornos de la masticación es preciso conocer los numerosos tipos de problemas que pueden existir y la variedad de etiologías que los causan. La diferenciación de estos trastornos en grupos comunes de síntomas y etiologías es un proceso denominado *diagnóstico*. El clínico debe tener presente que para cada diagnóstico hay un tratamiento apropiado. No existe tratamiento alguno que sea adecuado para todos los trastornos temporomandibulares (TTM). En consecuencia, el establecimiento de un diagnóstico correcto se convierte en una parte extraordinariamente importante en el tratamiento del trastorno del paciente. En muchos casos, el éxito del tratamiento depende no de lo bien que se aplique, sino de lo apropiado que éste pueda ser para el trastorno. En otras palabras, el diagnóstico correcto es la clave para el éxito del tratamiento.

El diagnóstico se obtiene mediante una valoración cuidadosa de la información procedente de la historia clínica y de los métodos de exploración. Esta información debe permitir la identificación de un trastorno específico. Si un individuo tiene un único trastorno, el diagnóstico se convierte en una técnica relativamente rutinaria. Sin embargo, el clínico debe recordar que no hay regla alguna que limite a un solo trastorno. De hecho, muchas personas que han presentado síntomas durante varios meses es probable que sufran más de un trastorno. Es responsabilidad del clínico identificar cada uno de ellos y

luego (si es posible) establecer prioridades en función de su importancia. Esta tarea puede ser compleja. Así, por ejemplo, consideremos la posible relación entre tan sólo dos problemas: un trastorno de alteración discal y otro de los músculos masticatorios. Si el individuo refiere tan sólo un dolor articular o únicamente un dolor muscular, el diagnóstico pasa a ser rutinario. Sin embargo, muchas personas presentarán dolor tanto articular como muscular, y ello es importante para identificar las relaciones de estos problemas, puesto que su tratamiento es muy distinto.

Supongamos el caso de una persona que sufre una caída y se golpea en el mentón y la mandíbula. Puede aparecer una alteración discal. Después de varios días de dolor articular aparece una afectación secundaria de los músculos como mecanismo de limitación del movimiento mandibular (es decir, co-contracción protectora). Cuando el individuo acude a la consulta presenta un dolor articular (es decir, un dolor en los tejidos intracapsulares) y también un dolor muscular. La información obtenida durante la anamnesis y la exploración debe ayudar a determinar que el problema primario del paciente es el articular, y el secundario, el muscular. Una vez aplicado un tratamiento adecuado a la articulación, los síntomas articulares se resolverán, al igual que el dolor muscular secundario. Si en este caso se trata el dolor muscular, pero no el articular, es probable que el tratamiento fracase, puesto que no se ha abordado el trastorno primario.

El mismo problema puede producirse en sentido inverso, cuando un trastorno de los músculos masticatorios aumenta el síntoma clínico de un clic en la articulación. El individuo refiere un dolor muscular y

un clic articular. Si se trata sólo el clic, el dolor muscular persistirá. El tratamiento debe orientarse al diagnóstico primario, no al secundario. La historia clínica y la exploración deben facilitar al clínico la determinación de este orden. El clínico debe tener presente también que el paciente puede sufrir a la vez un trastorno muscular y otro articular que no estén relacionados entre sí. En tal caso hay que dirigirse primero al síntoma principal.

## DIAGNÓSTICO DE TRASTORNOS DOLOROSOS

En los trastornos donde el dolor es el síntoma principal es obligado identificar el origen del mismo. Si se trata de un dolor primario esto no será difícil, puesto que el origen y su localización coinciden (v. cap. 2). Cuando hay un dolor primario, el paciente señala directamente el origen del mismo. Sin embargo, si el dolor es heterotópico, el paciente dirigirá la atención a su localización, que puede estar muy lejos del origen real. Recuérdese que el tratamiento sólo es eficaz si se orienta al origen y no a la localización del dolor.

Un elemento clave para establecer el origen del dolor es que la provocación local debe acentuarlo. Aunque esta regla no siempre es válida, en el caso de que dicha provocación no lo aumente hay que sospechar que se trata de un dolor heterotópico. En otras palabras, si un paciente refiere un dolor en el área de la articulación temporomandibular (ATM), debe indicar también que le duele al abrir la boca o al masticar (es decir, provocación local). Si el paciente no refiere un problema funcional con el movimiento de la mandíbula, la ATM puede ser simplemente la localización del dolor sin presentar enfermedad. En tal caso, es tarea del clínico continuar explorando al paciente para identificar el origen del dolor.

Cuando los síntomas dolorosos son complejos, a veces es necesario utilizar un bloqueo selectivo de los tejidos con un anestésico local para facilitar la diferenciación entre localización y origen del dolor. El bloqueo anestésico debe ser una técnica diagnóstica de uso habitual por parte del clínico.

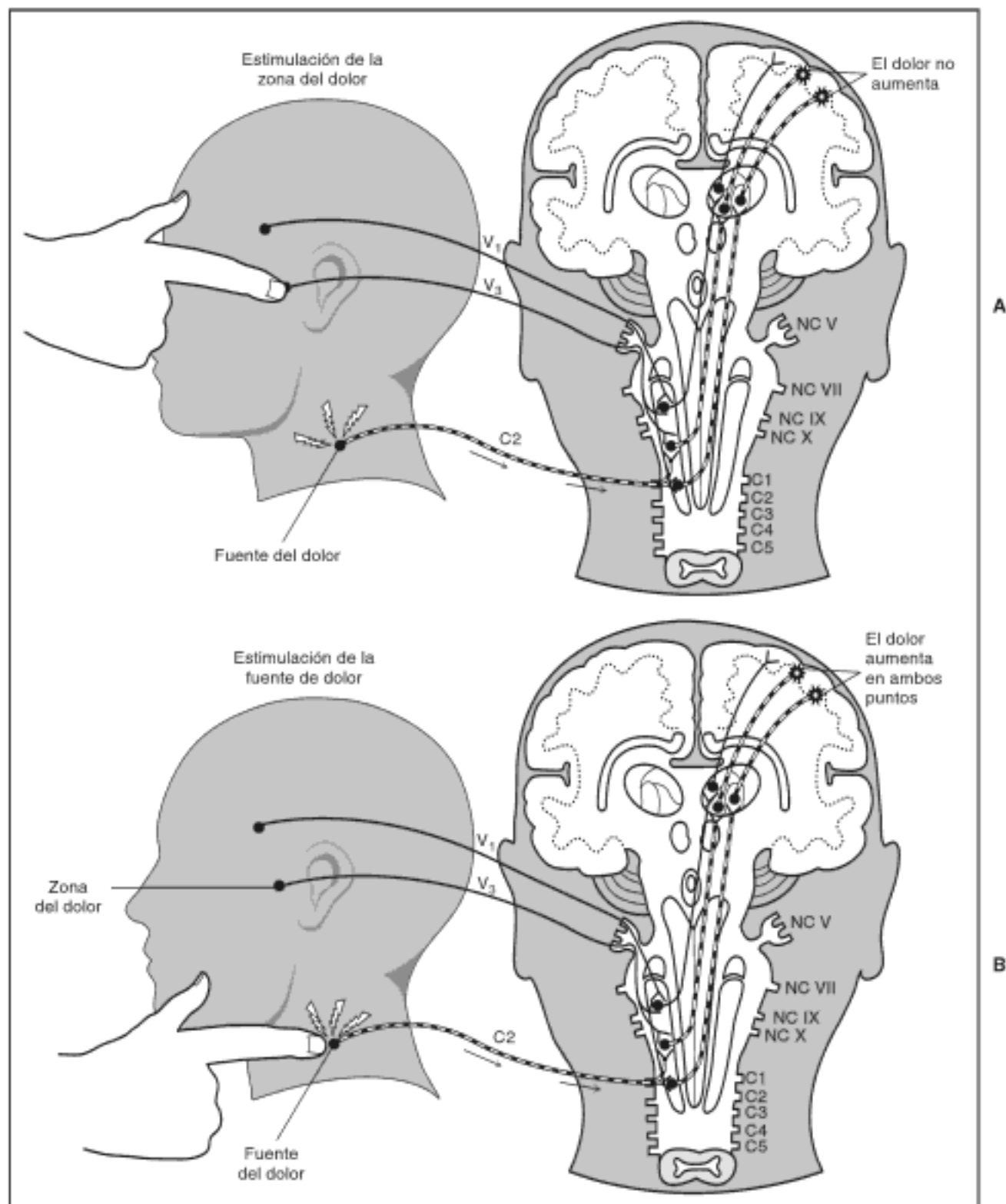
El bloqueo con un anestésico local del origen del dolor eliminará, al menos temporalmente, los síntomas, ya que bloquea la señal nociceptiva que se origina en la verdadera fuente del dolor (fig. 10-1, A). El bloqueo de la zona con anestesia local no tiene ningún efecto, ya que no se reciben aferencias nocicep-

tivas de la misma (fig. 10-1, B). Conviene recordar que los dolores heterotópicos son consecuencia del efecto excitatorio central producido a nivel troncocefálico por una fuente nociceptiva lejana (v. cap. 2). Como ejemplo, consideremos el caso de un paciente cuyo principal síntoma sea una cefalea tensional en la región temporal. El clínico puede descubrir que se produce por los efectos excitatorios centrales procedentes de un punto gatillo en el trapecio. El paciente señala la sien como queja principal, pero la palpación de esta área (es decir, provocación local) no acentúa la cefalea. El bloqueo con un anestésico local del músculo temporal no logrará reducir el dolor, ya que se trata de la localización del mismo y no de su origen. Se continúa la exploración y se detecta un punto gatillo activo en el trapecio. La provocación local del punto gatillo no sólo aumenta el dolor percibido en el trapecio, sino que incrementa también la cefalea temporal (es decir, localización del dolor referido) (fig. 10-1, C). El bloqueo con un anestésico local del punto desencadenante, situado en el trapecio, elimina no sólo el dolor en el punto desencadenante, sino también la cefalea temporal (el dolor referido depende por completo del origen del dolor) (fig. 10-1, D). El médico ha identificado el origen de la cefalea y, por tanto, puede establecer un diagnóstico. El bloqueo diagnóstico de un punto desencadenante muscular puede ser extraordinariamente útil cuando se sospecha un dolor por un punto gatillo miofascial.

En comparación con el dolor referido, la hiperalgesia secundaria responde de manera diferente al bloqueo anestésico local. Cuando se bloquea la fuente original del dolor, el dolor referido se resuelve inmediatamente, pero puede permanecer durante horas una hiperalgesia secundaria. Por ello, hasta el día siguiente no puede evaluarse el efecto de una inyección anestésica local en la hiperalgesia secundaria.

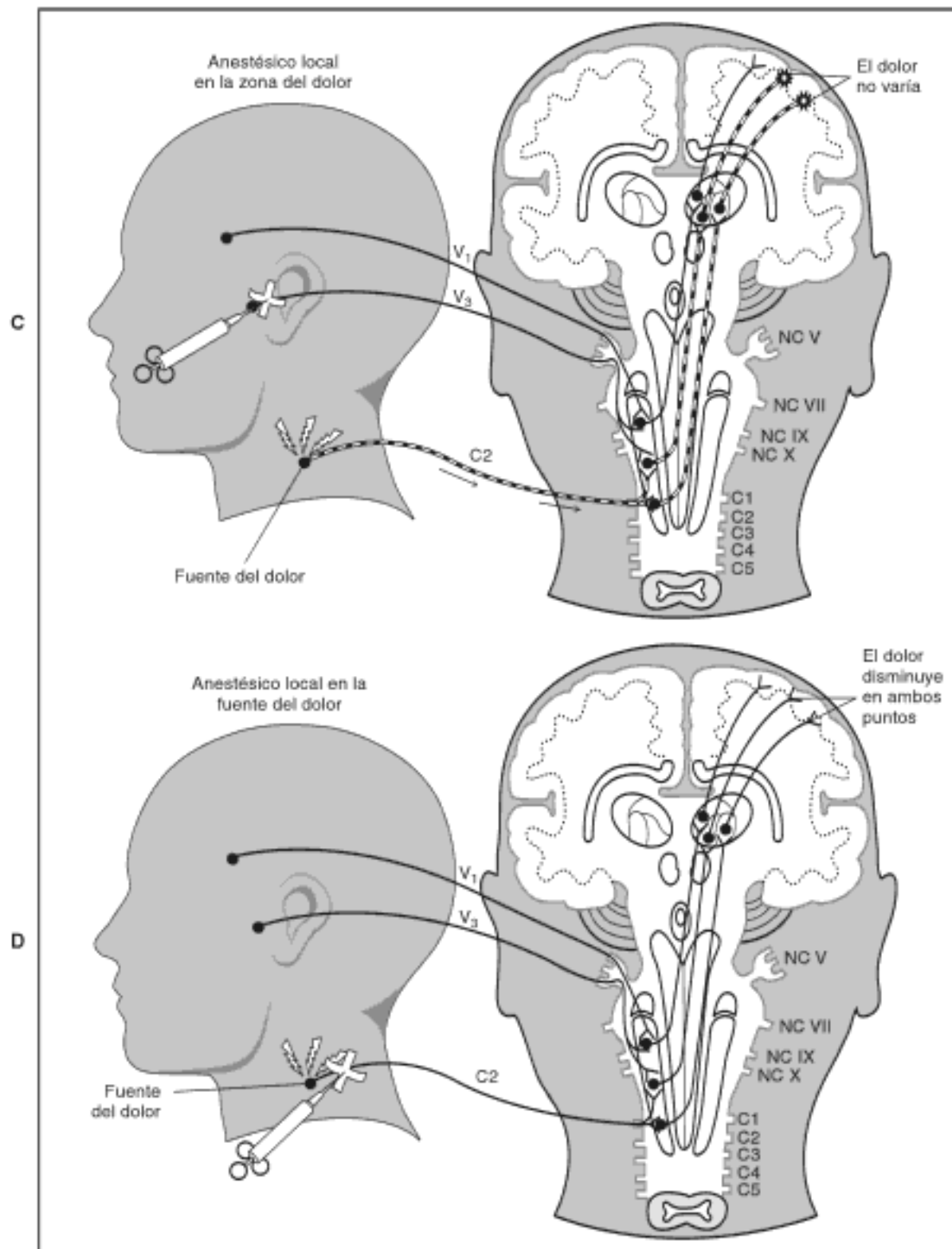
Las cuatro reglas siguientes (descritas en la fig. 10-1, A-D) resumen las técnicas de exploración que se utilizan para diferenciar el dolor primario del referido:

1. La estimulación local de la zona de dolor no lo incrementa.
2. La estimulación local en la fuente del dolor lo incrementa en su punto de origen y en la zona.
3. El bloqueo con anestesia local de la zona de dolor no lo disminuye.
4. El bloqueo con anestesia local de la fuente del dolor lo reduce en su punto de origen y en la zona.



**Fig. 10-1 A,** La provocación en el lugar en donde se percibe el dolor no aumenta el dolor.  
**B,** La provocación en la fuente del dolor no sólo aumenta el dolor en la fuente, sino que también puede incrementarlo en el lugar en donde se percibe.





**Fig. 10-1, cont. C,** La anestesia local en la zona donde se percibe el dolor no consigue reducir dicho dolor. **D,** La anestesia local en la fuente del dolor reduce el dolor tanto en la fuente como en la zona en donde se percibe. (Reproducida de Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, 5.ª ed, Chicago, 2005, Quintessence, págs. 154-155.)

## BLOQUEO ANALGÉSICO DIAGNÓSTICO

### INDICACIONES DEL BLOQUEO ANALGÉSICO

No deben sobrevalorarse las inyecciones de anestésicos locales ni las aplicaciones de anestesia tópica para identificar y localizar el dolor, pero son fundamentales para diferenciar los dolores primario y secundario, así como para identificar los trayectos que median el dolor periférico y para localizar las fuentes del dolor. A menudo, cuando es difícil identificar dicha fuente de dolor, el bloqueo anestésico local de los tejidos relacionados es clave para llegar al diagnóstico adecuado. Por ello, el clínico debe familiarizarse con esta valiosa arma diagnóstica. Las inyecciones musculares pueden tener también utilidad diagnóstica, además de terapéutica, lo cual es especialmente cierto para el dolor miofascial y el mioespasmo.

Otra indicación del bloqueo analgésico es ayudar a educar al paciente sobre la fuente de su dolor. Con frecuencia, los pacientes no entienden el concepto de dolor referido. Una forma de hacerles conscientes de ello consiste en bloquear un sitio remoto, disminuyendo o incluso eliminando la queja principal. Ésta puede ser un herramienta educacional valiosa.

### INSTRUMENTAL

La mayoría de las clínicas dentales poseen ya el instrumental necesario para proporcionar bloqueos anestésicos. En primer lugar, consta de una jeringa de aspiración y agujas cortas y largas (27-G). La longitud necesaria depende de la estructura que hay que bloquear. Hay que limpiar la zona a anestesiar con povidona yodada o alcohol. El control de la hemorragia puede llevarse a cabo con gasas estériles de 2 x 2. Es necesario también el uso de guantes estériles desechables.

El tipo de anestésico local utilizado puede variar dependiendo del tipo y objetivo de la inyección. Cuando sólo se necesita información diagnóstica, es más recomendable el uso de medicamentos de acción corta, generalmente sin vasoconstrictor. Una buena anestesia para el músculo esquelético re-

quiere una solución no vasoconstrictora debido al efecto vasodilatador de sustancias similares a la epinefrina sobre esos tejidos. En ocasiones se olvida este efecto inverso sobre el tejido muscular y podría explicar la anestesia transitoria que suele obtenerse cuando se inyecta en los músculos con propósitos diagnósticos.

Está demostrado que la anestesia local presenta cierta miotoxicidad. La procaína parece ser, de entre todos los anestésicos locales de uso común, la menos miotóxica<sup>1</sup>. Tras la inyección de hidrocloreto de procaína al 1 y 2%, así como tras la de cloruro sódico isotónico, se producen reacciones inflamatorias leves<sup>2</sup>. Las inyecciones únicas de procaína o solución salina isotónica no producen necrosis muscular<sup>3</sup>. Los anestésicos más fuertes y de acción más larga inducen una inflamación más grave y, ocasionalmente, una necrosis por coagulación en los tejidos musculares<sup>4</sup>. La regeneración se produce, aproximadamente, en 7 días. Las soluciones que contienen epinefrina producen un daño muscular mayor<sup>5</sup>. Para minimizar este daño muscular en el bloqueo anestésico, tanto con objetivos diagnósticos como terapéuticos, se recomienda el uso de concentraciones bajas de procaína y que se espacien 7 días. La procaína no está disponible en cartuchos dentales, por lo que ha de seleccionarse lidocaína al 2% o mepivacaína al 3%<sup>6</sup> sin vasoconstrictor. Cuando se necesita una anestesia de mayor duración, puede utilizarse bupivacaína al 0,5%<sup>7</sup>, que está indicada para el dolor articular (bloqueo del nervio auriculotemporal) pero que no debe utilizarse rutinariamente con inyecciones musculares debido a su miotoxicidad<sup>8</sup>.

El uso diagnóstico de los anestésicos locales debe restringirse a las necesidades reales. Ha de señalarse que, a pesar de que se produce cierta miotoxicidad, está justificado el uso diagnóstico y terapéutico de la anestesia local en el tratamiento de los trastornos que cursan con dolor miógeno. Muchos procedimientos terapéuticos y diagnósticos presentan ciertos riesgos (por ejemplo, la radiación tiene efectos destructivos). Todos los anestésicos y la mayoría de las medicinas presentan cierto grado de toxicidad, por lo que debe sopesarse el riesgo inherente frente a los beneficios que se van a obtener. En todos los procedimientos que entrañan algún riesgo para el paciente debe realizarse un juicio razonable a la hora de decidir si se aplica o no.

## REGLAS GENERALES QUE SEGUIR

Siempre que esté indicado un bloqueo con un anestésico local con fines diagnósticos o terapéuticos deben seguirse las siguientes reglas fundamentales:

1. El clínico debe conocer la anatomía de las estructuras a través de las cuales se introducirá la aguja. El objetivo de una inyección es aislar la estructura que se va a bloquear. Por tanto, el clínico debe conocer la localización precisa y la técnica apropiada para que la punta de la aguja llegue a la estructura deseada. Además, e igualmente importante, el clínico debe conocer perfectamente las estructuras que no deben tocarse durante la inyección de una determinada zona.
2. El clínico debe estar familiarizado con la farmacología de todas las soluciones que va a utilizar.
3. El clínico debe utilizar siempre técnicas estériles.
4. El clínico debe aspirar la aguja antes de inyectar una solución para asegurarse de que la aguja no penetra en un vaso sanguíneo.

## TIPOS DE INYECCIONES

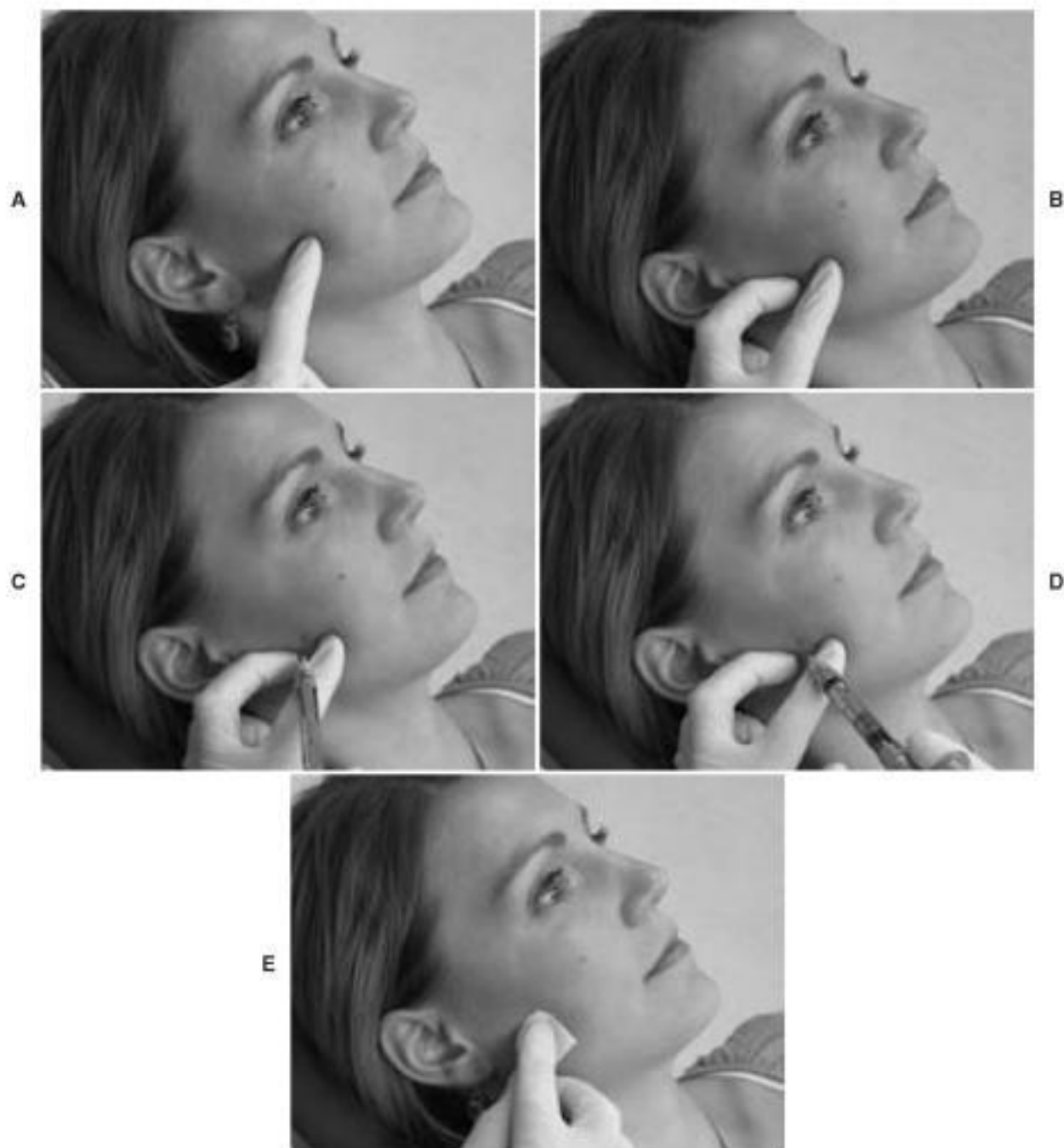
Los bloqueos anestésicos diagnósticos y terapéuticos se dividen en tres tipos dependiendo de las estructuras diana: inyecciones musculares, inyecciones para bloqueo nervioso e inyecciones intracapsulares. Las analizaremos por separado debido a que sus indicaciones y técnicas son diferentes.

### Inyecciones musculares

Puede ser útil inyectar un músculo para determinar el origen de un trastorno doloroso. En algunos casos, las inyecciones musculares tienen un gran valor terapéutico. Por ejemplo, la inyección de un anestésico local en un punto gatillo miofascial puede disminuir significativamente el dolor mucho tiempo después de que el anestésico se haya metabolizado<sup>9-11</sup>. En el dolor miofascial el paciente presenta una banda muscular firme y rígida, bastante dolorosa a la palpación, que recibe el nombre de *punto gatillo* y que suele producir un patrón de dolor referido<sup>9</sup> (v. cap. 8). Si se sospecha esto, se inyecta anestésico local en el punto gatillo, interrumpiéndose el patrón resultante de dolor referido. En el capítulo 12 se revisan los mecanismos precisos del dolor en el punto gatillo y las indicaciones de tratamiento.

Cuando se ha determinado que está indicada la inyección en el punto gatillo, ha de seguirse la siguiente secuencia:

- El punto gatillo se localiza colocando el dedo sobre el músculo y aplicando una presión firme para localizar la banda rígida. El dedo se mueve a lo largo de la banda de manera que «hace un chasquido» bajo la presión del dedo. Una vez identificada la banda, el dedo se mueve hacia arriba y debajo de la banda hasta que se localiza la zona más dolorosa (fig. 10-2, A).
- Una vez localizado el punto gatillo, se limpia el tejido que lo recubre con alcohol y, a continuación, se atrapa entre dos dedos de manera que cuando se coloque ahí la aguja, la banda rígida no se mueva (fig. 10-2, B).
- Se inserta entonces la punta de la aguja en el tejido superficial al punto gatillo y penetra en la banda rígida (fig. 10-2, C). Es útil que el paciente nos indique la exactitud en la colocación de la aguja. A menudo, el paciente puede indicar el momento exacto en el que el clínico ha entrado en el punto gatillo. Una vez colocada la punta de la aguja a la profundidad adecuada, se aspira la jeringa para comprobar que no está localizada en un vaso. A continuación, se deposita una pequeña cantidad de solución anestésica en la zona (1/4 de cartucho).
- Una vez depositado el anestésico inicial, es útil «ventilar» ligeramente la punta de la aguja, lo que se consigue sacando la mitad de la aguja, cambiando su dirección ligeramente y volviendo a introducirla en la banda rígida a la misma profundidad (fig. 10-2, D). La punta de la aguja no debe separarse por completo del tejido. Ha de repetirse esta maniobra de la punta de la aguja varias veces, en especial si el paciente no ha confirmado que ésta se encuentre en una zona extremadamente blanda. En cada uno de estos sitios se aspira la jeringa y se deposita una pequeña cantidad de anestésico. En algunos casos se aprecia una rápida contracción del músculo. Esta respuesta se conoce como «contracción local» y suele ayudar a confirmar que la aguja está situada en el sitio correcto. La presencia de una contracción local es favorable, pero no todos los músculos la demuestran y, a menudo, se obtiene la reducción del dolor sin ella.
- Una vez completada la inyección, la aguja se retira por completo y se coloca una gasa estéril sobre la zona de la inyección practicando una presión ligera



**Fig. 10-2 TÉCNICA UTILIZADA PARA LAS INYECCIONES DEL PUNTO GATILLO.** **A,** Se localiza el punto gatillo colocando el dedo sobre el músculo y aplicando una presión firme para localizar la banda rígida. **B,** Se atrapa entonces el punto gatillo entre dos dedos de manera que se coloca la aguja sobre la zona, sin soltar la banda rígida. **C,** Se inserta a continuación la punta de la aguja en el tejido superficial al punto gatillo y penetra a la profundidad de la banda rígida. **D,** Una vez depositada la dosis anestésica inicial, es útil «ventilar» la punta de la aguja ligeramente, lo cual se consigue retirando un poco la aguja, cambiando su dirección de 10 a 15 grados y volviendo a introducirla en la banda rígida hasta la misma profundidad. **E,** Una vez completada la inyección, se retira la aguja y se coloca una gasa estéril sobre el sitio de la inyección aplicando una presión ligera durante 10 a 20 segundos para asegurar una buena hemostasia. (Modificada del modelo original desarrollado por Okeson JP, Falace DA, Carlson CR, Nitz A y Anderson DT. Orofacial Pain Center, University of Kentucky en 1991.)

durante 20-30 segundos para asegurar una buena hemostasia (fig. 10-2, E).

Esta técnica general se utiliza para la mayoría de las inyecciones musculares, pero la anatomía única de cada músculo puede requerir ligeras variaciones. Es extremadamente importante que el clínico se familiarice con la anatomía del músculo que se va a inyectar para no dañar estructuras vecinas. Este texto no puede revisar la anatomía de todos los músculos que hay que inyectar, por lo que se recomienda la revisión de textos de anatomía antes de proceder a la inyección de dichos músculos. Algunos de los músculos fácilmente inyectables son el masetero (fig. 10-3), el temporal (fig. 10-4), el esternocleidomastoideo (fig. 10-5), el esplenio de la cabeza (fig. 10-6), el occipital posterior (fig. 10-7) y el trapecio (fig. 10-8). El especialista en dolor orofacial debe familiarizarse con las características anatómicas de estos músculos y sus estructuras circundantes para poder llevar a cabo inyecciones seguras y predecibles.

#### **Inyecciones para bloqueo nervioso**

Los bloqueos nerviosos diagnósticos pueden ser útiles para identificar si una estructura dolorosa es realmente la fuente o sitio del dolor. Cuando el diagnóstico es el objetivo fundamental de la inyección, puede utilizarse un anestésico local sin vasoconstrictor de acción corta. En algunos casos, el alivio del dolor a largo plazo puede estar indicado terapéuticamente. Esto puede ser apropiado para determinados



**Fig. 10-4** Inyección del músculo temporal.

dolores crónicos en los que puede emplearse un alivio prolongado del dolor para interrumpir el ciclo doloroso y poder reducir la sensibilización central. Cuando está indicada la anestesia a largo plazo, la mejor elección es un anestésico local de larga duración, como la bupivacaína, junto con un vasoconstrictor.

Dentro de los bloqueos nerviosos importantes, hemos de reseñar el bloqueo del nervio auriculotemporal y el bloqueo del nervio infraorbitario.

**Bloqueos dentales.** El odontólogo utiliza de manera habitual los bloqueos nerviosos en sus tratamientos dentales y debe recordar que estas mis-



**Fig. 10-3** Inyección del músculo masetero.



**Fig. 10-5** Inyección del músculo esternocleidomastoideo con un abordaje anterior para evitar estructuras vitales profundas.



**Fig. 10-6** Inyección del músculo esplenio de la cabeza en su inserción en el cráneo ligeramente distal al proceso mastoideo.

mas inyecciones pueden proporcionar información diagnóstica valiosa. Los bloqueos nerviosos más utilizados son el bloqueo nervioso alveolar inferior, el bloqueo del nervio posterior superior, el bloqueo del nervio mentoniano y bloqueos infiltrativos administrados en determinadas zonas de la arcada maxilar. No se revisarán aquí las técnicas utilizadas para estos bloqueos ya que se utilizan rutinariamente en la clínica dental. Aunque se suelen utilizar para la anestesia durante los procedimientos dentales, no debe sobrestimarse su valor diagnóstico. Por ejem-



**Fig. 10-7** Inyección de los músculos occipitales posteriores en sus inserciones en el cráneo.



**Fig. 10-8** Inyección de un sitio habitual para un punto gatillo en el músculo trapecio.

plo, un bloqueo del nervio alveolar inferior eliminará por completo cualquier fuente de dolor que provenga de los dientes mandibulares del lado de la inyección y es útil para diferenciar un dolor dental procedente de un dolor muscular o articular ya que sólo bloquea las estructuras dentales. Se trata de una información diagnóstica importante, especialmente cuando la queja principal de un paciente es un dolor dental. Si un dolor dental mandibular es realmente de origen dental, el bloqueo del nervio alveolar inferior eliminará el dolor. En cambio, si el dolor dental es un dolor referido al diente, el bloqueo no cambiará el dolor.

Cuando se intenta localizar un diente determinado como fuente del dolor, es importante considerar la infiltración local del anestésico antes de bloquear el nervio por completo (es decir, bloqueo mandibular). Ello se lleva a cabo aislando un solo diente con anestesia local porque es mucho más específico que bloquear todo un cuadrante de dientes. Una vez bloqueado todo el nervio, puede ser difícil identificar el diente específico hasta que se ha metabolizado la anestesia. Como regla general para diagnosticar el dolor dental, hay que empezar utilizando áreas localizadas de anestesia y moviéndolas a zonas más amplias si se necesita. Comenzar con un bloqueo nervioso total puede llevar a confusión, especialmente si el dolor de un diente se refiere a otro y ambos se bloquean al mismo tiempo.

Es importante considerar que, al identificar las fuentes de dolor, debemos hacerle al paciente la pre-

gunta adecuada. Si el paciente presenta un dolor no odontogénico y se administra un bloqueo del nervio dentario inferior, el dolor no se resolverá aun con los tejidos anestesiados. Si el médico pregunta si la zona está insensible, el paciente responderá positivamente, lo que puede hacerle creer al clínico que el dolor se ha resuelto, lo cual no es cierto. Hemos de reformular la frase después de anestesiar localmente al paciente, realizando la pregunta de esta manera: «Ahora noto que su maxilar está insensible, pero ¿duele todavía?». El paciente nota la zona insensible, pero la pregunta importante es: «¿Duele todavía?». Es crítico diferenciar el dolor dental odontogénico del no odontogénico.

**Bloqueo del nervio auriculotemporal.** Se trata de un bloqueo nervioso importante con el que todos los que tratan el dolor orofacial deben familiarizarse. El bloqueo de este nervio tiene un significado diagnóstico importante. La inervación primaria de la ATM procede del nervio auriculotemporal, cuya inervación secundaria procede de los nervios temporales profundos posteriores y de los masetericos<sup>12</sup>. Por ello, si la ATM es una fuente de dolor, el bloqueo de este nervio eliminará rápidamente el dolor. La zona de la ATM es un área frecuente de dolor referido, por lo que este bloqueo es valioso y está indicado para ayudar a identificar si la articulación es realmente la fuente del dolor. De hecho, cuando se ha planificado un tratamiento irreversible para la ATM (como la cirugía), este bloqueo puede ayudar a confirmar la necesidad de dicho tratamiento. Si el bloqueo del nervio auriculotemporal no resuelve el dolor, no debe pensarse en tratamientos más agresivos hasta identificar la verdadera fuente del dolor.

Algunos dentistas anestesian la ATM inyectando directamente en la articulación o las estructuras retrodiscales. A pesar de su eficacia, esta maniobra puede traumatizar estructuras articulares delicadas. Un método menos traumático es anestesiar las estructuras articulares bloqueando el nervio auriculotemporal antes de que las fibras lleguen a la articulación. Este nervio puede bloquearse limpiando primero los tejidos (fig. 10-9, A) y pasando a continuación una aguja 27G a través de la piel justo por delante y ligeramente por encima de la unión entre el trago y el lóbulo de la oreja (fig. 10-9, C). Se avanza entonces la aguja hasta que toca la parte posterior del cuello del cóndilo y se recoloca en una posición más posterior hasta que la punta de la aguja pueda pasar por detrás del cóndilo (fig. 10-9, D). Cuando se

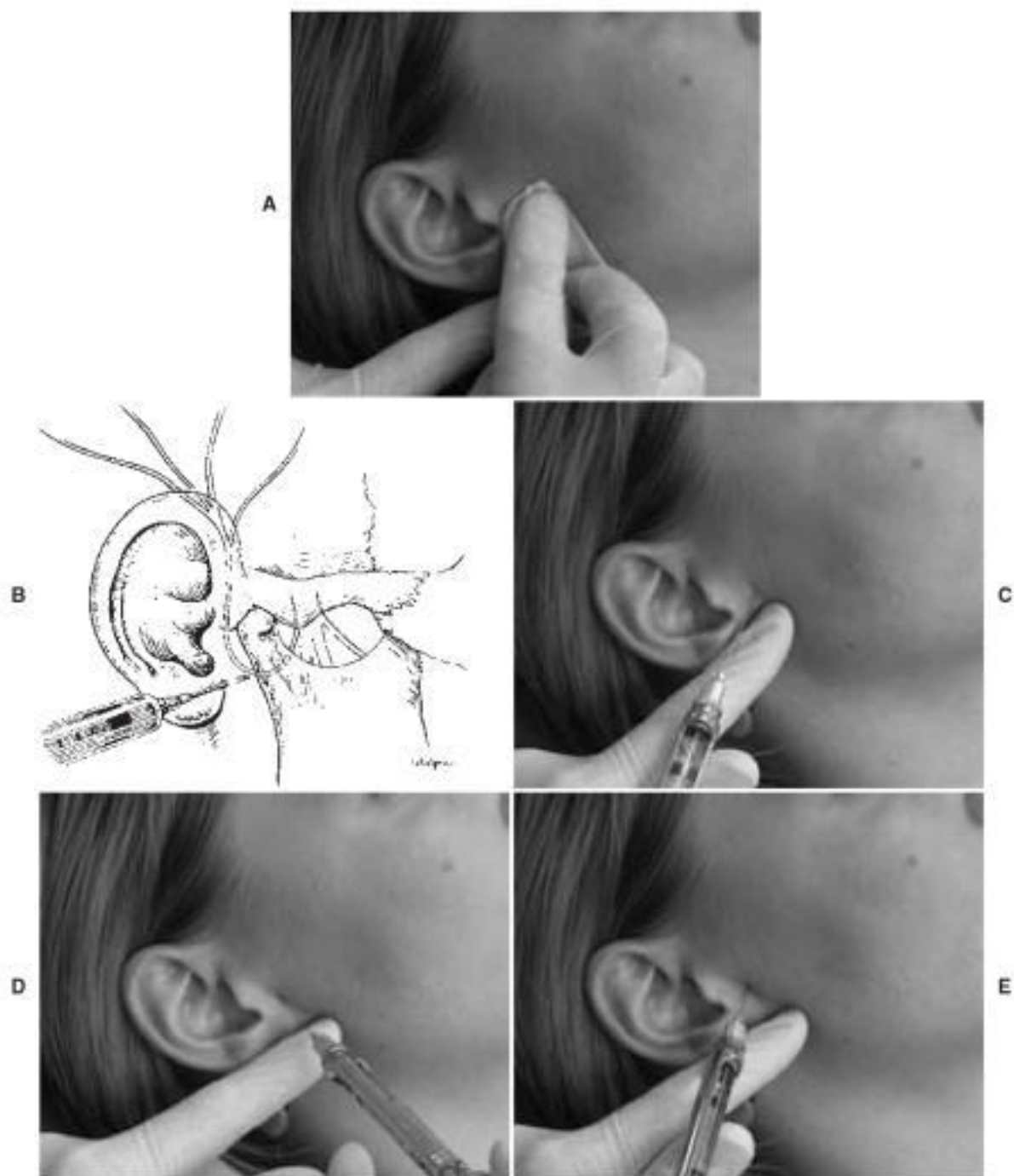
nota el cuello del cóndilo, se mueve la punta de la aguja ligeramente por detrás de la parte posterior del mismo en dirección anteromedial y hasta una profundidad de 1 cm (fig. 10-9, E). Se aspira y, si no hay sangre, se deposita la solución<sup>13</sup>. Si la fuente verdadera de dolor es la articulación, el dolor debería desaparecer o disminuir significativamente en 4-5 minutos.

### **Inyecciones intracapsulares**

En ocasiones está indicado realizar la inyección directamente en la ATM, más por razones terapéuticas que diagnósticas. La información diagnóstica se obtiene al bloquear el nervio auriculotemporal. La inyección terapéutica está indicada cuando es apropiado introducir algún tipo de medicación en las estructuras articulares. En el capítulo 11 se comentan las medicaciones que hay que considerar.

Normalmente, el espacio articular superior es el punto diana de una inyección intracapsular (intra-articular) debido a que es el espacio articular más grande y el más sencillo de localizar. Localizando el polo lateral del cóndilo se puede entrar en la articulación; es más fácil conseguirlo si se le pide al paciente que abra y cierre la boca (fig. 10-10, A). Una vez localizado el polo, ha de pedírsele al paciente que abra un poco la boca y palpar directamente por encima para localizar el arco cigomático. Se limpia el tejido y se coloca la punta de la aguja justo por debajo del arco cigomático y ligeramente detrás de la parte posterior y superior del cóndilo. A continuación, se angula la aguja ligeramente anterior y superiormente para evitar los tejidos retrodiscales (fig. 10-10, B). Una vez dentro de la cápsula, la punta de la aguja estará en el espacio articular superior. Se deposita la solución y se retira la aguja, colocando una gasa durante unos pocos segundos para controlar la hemostasia. Se le pide entonces al paciente que abra y cierre la boca varias veces para distribuir la solución anestésica en todo el espacio articular.

A menudo, una inyección intraarticular exitosa dejará al paciente con una maloclusión aguda inmediata en el lado de la inyección. Puesto que el área del espacio articular superior es pequeño, la introducción de más líquido provocará un aumento temporal del espacio articular que lleva a la separación de los dientes posteriores del mismo lado de la inyección que se resolverá en unas pocas horas. Esto se le debe advertir al paciente para que no se estrese o preocupe innecesariamente.



**Fig. 10-9 BLOQUEO DEL NERVO AURICULOTEMPORAL.** **A,** Se limpia el tejido en la zona de inyección. **B,** Este dibujo muestra la posición del nervio auriculotemporal al atravesar la parte posterior del cóndilo y la colocación correcta de la aguja para un bloqueo del nervio auriculotemporal. **C,** Se coloca la aguja ligeramente por delante de la unión entre el trago y el lóbulo de la oreja y se introduce hasta tocar el cuello posterior del cóndilo. **D,** A continuación se reintroduce la aguja en una dirección más posterior hasta que la punta pueda pasar por detrás del cuello posterior del cóndilo. **E,** Una vez que la punta ha sobrepasado el cuello posterior; se vuelve a colocar la jeringa en una posición más anterior y se introduce la punta de la aguja por detrás del cuello del cóndilo. La profundidad total de la aguja es de cerca de 1 cm. Seguidamente, se aspira con la jeringa; si no sale sangre, se inyecta la solución anestésica. Si se introduce la aguja de esta manera, es muy improbable que se anestesia el nervio facial. (B, De Donlon WC, Truta MP, Eversole LR: A modified auriculotemporal nerve block for regional anesthesia of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg*, 42:544, 1984.)





**Fig. 10-10 INYECCIÓN INTRACAPSULAR DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.** Se puede entrar en la articulación localizando en primer lugar el polo lateral del cóndilo; puede ayudar pedirle al paciente que abra y cierre la boca (A). Una vez localizado el polo, ha de pedírsele al paciente que abra ligeramente y palpar directamente por encima para localizar el arco cigomático. Se limpia el tejido y se coloca la punta de la aguja justo debajo del arco cigomático y ligeramente por detrás de la parte posterosuperior del cóndilo. La aguja se angula ligeramente anterosuperiormente para evitar los tejidos retrodiscales (B). Una vez dentro de la cápsula, la punta de la aguja estará en el espacio articular superior.

**Bloqueo del nervio infraorbitario.** El nervio infraorbitario pasa por debajo del ojo y sale por el orificio infraorbitario localizado en el borde inferior de la órbita. Este nervio inerva las estructuras faciales por debajo del ojo y parte de la superficie lateral de la nariz. Cuando se produce un traumatismo facial, puede lesionarse y dar lugar a un dolor neuropático continuo. El bloqueo de este nervio puede tener cierto valor terapéutico y puede realizarse mediante un abordaje extraoral o intraoral. Cuando se utiliza el abordaje extraoral, se identifica el orificio palpando el borde inferior de la órbita y notando una ligera escotadura, que representa la salida del nervio infraorbitario. Una vez localizada la escotadura, se limpia el tejido y la aguja se coloca en la profundidad de la misma hacia el orificio siempre que sea posible (fig. 10-11, A). Cuando se utiliza el abordaje intraoral, la escotadura se localiza de la misma manera, utilizándose el dedo medio para mantener la posición de la escotadura mientras que los dedos índice y pulgar retraen el labio. La aguja se coloca en el interior de la boca y la punta se inserta en el vestíbulo, dirigida hacia arriba (hacia la escotadura) (fig. 10-11, B). En algunos casos puede ser necesaria una aguja 27G para llegar al orificio con esta técnica.

#### ELEMENTOS CLAVE PARA EL ESTABLECIMIENTO DE UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como se ha indicado en capítulos anteriores, los dos problemas de la masticación más frecuentes (aparte de la odontalgia), que se observan en la consulta odontológica son los trastornos de los músculos masticatorios y los trastornos articulares intracapsulares. Es extremadamente importante diferenciarlos, puesto que sus tratamientos son muy distintos. Es probable que el clínico que no sea capaz de diferenciarlos de manera habitual tenga relativamente poco éxito en el tratamiento de los TTM.

Aunque los trastornos articulares y musculares presentan algunas características clínicas comunes, hay varias áreas de la información obtenida durante la anamnesis y la exploración que ayudarán a diferenciarlas. Estos siete elementos clave del diagnóstico son los siguientes: 1) historia clínica, 2) limitación mandibular, 3) interferencia mandibular, 4) maloclusión aguda, 5) carga de la articulación, 6) manipulación funcional y 7) bloqueo anestésico diagnóstico.



**Fig. 10-11 INYECCIÓN DEL NERVIOS INFRABITARIO.** **A,** Cuando se realiza un abordaje extraoral, se palpa el orificio infraorbitario (escotadura) y se coloca la punta de la aguja directamente en la apertura del orificio. **B,** Durante el abordaje intraoral, se localiza primero el orificio extraoralmente y se mantiene la posición con un dedo. Se coloca la aguja en el interior del vestíbulo y se mueve hacia arriba hasta que la punta se localiza en el orificio. Para esta inyección se emplea una aguja larga.

1. *Historia clínica.* La historia clínica es siempre útil para diferenciar los trastornos articulares de los musculares<sup>14,15</sup>. El clínico debe ayudar al paciente a recordar el acontecimiento que parece haber iniciado el trastorno. Cuando una articulación ha sufrido un traumatismo es probable que los síntomas se inicien de manera asociada al mismo y sean relativamente constantes o empeoren a partir de ese momento. En cambio, los trastornos musculares parecen fluctuar y tener ciclos, pasando de intensos a leves, sin que exista un hecho inicial aparente. Los problemas musculares están más estrechamente relacionados con cambios en los niveles de estrés emocional y, por tanto, no son raros los períodos de remisión total cuando el estrés es bajo.
2. *Limitación mandibular.* La limitación de la apertura de la boca y de los movimientos excéntricos es un signo frecuente tanto en los trastornos articulares como en los musculares. Sin embargo, las características de las limitaciones pueden ser muy distintas. La limitación de la apertura de la boca, debida a problemas intracapsulares (p. ej., luxación discal sin reducción) suele aparecer a los 25 a 30 mm. Al llegar a este punto no puede abrirse más la boca, ni siquiera con la aplicación de una fuerza pasiva leve. Esta «sensación de tope» (*end feel*) dura se asocia con frecuencia a una luxación

discal que bloquea la traslación del cóndilo. La limitación de la apertura debida a trastornos musculares puede aparecer en cualquier punto del movimiento de apertura. Por ejemplo, una limitación de la apertura a 8 o 10 mm es casi con seguridad de origen muscular. Cuando la apertura de la boca es limitada por los músculos, la aplicación de una fuerza pasiva leve permitirá por lo general distender ligeramente los músculos y producirá un pequeño incremento de la apertura. Esto corresponde a un *end feel* blando y es característico de las limitaciones musculares. Combinar estos síntomas con el momento en que comenzó la limitación de la apertura bucal será de gran utilidad para determinar la causa del trastorno.

También debe valorarse una posible restricción mandibular observando cómo mueve el paciente la mandíbula en las posiciones excéntricas izquierda y derecha. En los pacientes con restricción intracapsular (es decir, luxación discal sin reducción), el movimiento excéntrico contralateral está limitado, pero el movimiento homolateral será normal. Sin embargo, en los trastornos musculares, los elevadores (es decir, temporal, masetero y pterigoideo interno) son responsables de la limitación de la apertura de la boca y, puesto que los movimientos excéntricos generalmente no distienden estos

músculos, la amplitud de tales desplazamientos es normal.

3. **Interferencia mandibular.** Cuando se abre la boca se observa el trayecto de la mandíbula para detectar posibles desviaciones o deflexiones. Si se produce una desviación durante la apertura y la mandíbula vuelve luego a la línea media antes de alcanzar los 30 a 35 mm de apertura total, es probable que ello se deba a una alteración discal (fig. 10-12). Si la rapidez con que se efectúa la apertura altera la localización de la desviación, es probable que se trate de un movimiento discal (p. ej., desplazamiento discal con reducción). Si la rapidez de la apertura no altera la distancia interincisiva de la desviación, y si la localización de ésta es la misma para la apertura y el cierre, el diagnóstico probable es una incompatibilidad estructural. Los trastornos musculares que causan desviaciones del trayecto de apertura mandibular son con frecuencia movimientos de desplazamiento amplio no constantes

y no asociados a ruidos articulares. Estas desviaciones son consecuencia de los engramas musculares. La desviación puede producirse también por una subluxación en la posición de máxima apertura. Se trata entonces de una causa intracapsular, pero no necesariamente de un trastorno patológico.

La deflexión del trayecto de apertura mandibular se produce cuando un cóndilo no se traslada (fig. 10-13). Ello puede deberse a un problema intracapsular (p. ej., luxación discal sin reducción, o a un problema de adherencia). Con estos problemas, se producirá una deflexión mandibular hacia el lado ipsilateral durante las fases finales de la apertura. La deflexión durante la apertura puede producirse también si existe un acortamiento (es decir, mioespasmo) unilateral de un músculo elevador. Esta situación puede diferenciarse de los trastornos intracapsulares observando el movimiento de protrusión y los movimientos excéntricos



**Fig. 10-12 DESVIACIÓN.** El trayecto de apertura se altera, pero vuelve a la relación normal de la línea media en la apertura máxima.



**Fig. 10-13 DEFLEXIÓN.** La deflexión del trayecto de apertura se asocia frecuentemente con una luxación discal sin reducción o a una limitación muscular unilateral.

cos laterales. Si el problema es intracapsular, la mandíbula presentará una deflexión hacia el lado de la articulación afectada durante la protrusión y quedará restringido durante un movimiento contralateral (es decir, un movimiento normal hacia el lado ipsilateral). Si el problema es extracapsular (es decir, muscular), no habrá deflexión durante el movimiento de protrusión ni restricciones en los movimientos laterales.

Cuando la deflexión de la mandíbula se debe a una causa intracapsular, la mandíbula se desplazará siempre hacia la articulación afectada. Si la deflexión se debe a un acortamiento muscular, la dirección del desplazamiento mandibular dependerá de la posición del músculo afectado respecto a la articulación. Si el músculo está situado fuera de la articulación (es decir, el masetero o el temporal), la deflexión será hacia el músculo afectado. Si el músculo está situado dentro de la articulación (es decir, el pterigoideo interno), la deflexión se alejará del músculo afectado (en dirección contralateral).

4. **Maloclusión aguda.** Como se vio anteriormente, una maloclusión aguda es una alteración brusca de la oclusión secundaria a algún trastorno. Una maloclusión aguda, causada por un trastorno muscular, variará según cuáles sean los músculos afectados. Si se produce un espasmo y un acortamiento del pterigoideo lateral inferior, el cóndilo se desplazará ligeramente hacia delante en la fosa del lado afectado. Ello dará lugar a una disoclusión de los dientes posteriores homolaterales y a un contacto intenso en los caninos contralaterales. Si los espasmos se producen en los músculos elevadores, el paciente referirá probablemente una sensación de que «súbitamente los dientes no ajustan bien»; sin embargo, clínicamente puede ser difícil visualizar alteración alguna. Una maloclusión aguda debida a un trastorno intracapsular suele estar muy relacionada con el hecho que ha alterado la función articular. Si se produce un desplazamiento brusco del disco, el borde posterior más grueso puede quedar superpuesto entre el cóndilo y la fosa y causar un aumento brusco del espacio discal. Esto se manifiesta clínicamente por una pérdida del contacto dentario posterior homolateral. Si se produce una luxación súbita del disco puede aparecer un colapso del espacio discal cuando el cóndilo comprime los tejidos retrodiscales. Esto es apreciado por el paciente como un cambio súbito en la oclusión, caracterizado por un contacto posterior inten-

so homolateral. Si el trastorno persiste, puede producirse una retrodiscitis que cause una inflamación hística con tumefacción de los tejidos retrodiscales. La maloclusión aguda resultante pasa a caracterizarse entonces por una pérdida de los contactos dentarios posteriores homolaterales.

5. **Carga de la articulación.** Como se ha indicado en el capítulo 9, la colocación de los cóndilos en su posición musculoesquelética estable y la carga de las estructuras mediante fuerzas de manipulación no producen dolor en una articulación sana y cuando lo producen debe sospecharse su origen intracapsular (fig. 10-14).
6. **Manipulación funcional.** En el capítulo 9 se ha indicado que la manipulación funcional puede ser un instrumento útil para identificar el lugar en que se produce el dolor. Las técnicas de manipulación funcional que no causan dolor tienden a descartar los trastornos musculares como origen del problema.
7. **Bloqueo anestésico diagnóstico.** En los pacientes donde las seis técnicas anteriores no han facilitado de manera concluyente el diagnóstico diferencial entre un trastorno articular o muscular está indicado un bloqueo anestésico. El bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal permite descartar rápidamente un trastorno intracapsular. El dentista que trata trastornos dolorosos debe estar muy familiarizado con esta técnica de inyección y debe utilizarla sin vacilación para facilitar el diagnóstico.



**Fig. 10-14** Una técnica de manipulación bilateral permite aplicar una carga a las articulaciones y ayuda a determinar si el dolor es de origen intracapsular o extracapsular.

## CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Durante años, la clasificación de los TTM ha sido una cuestión confusa. Ha habido casi tantas clasificaciones como textos sobre el tema. Más tarde, Welden Bell<sup>16</sup> presentó una clasificación lógica de estos trastornos que fue adoptada por la American Dental Association<sup>17</sup> con pocas modificaciones. De hecho, se ha convertido en un «mapa» que permite a los clínicos llegar a un diagnóstico preciso y bien definido.

En este capítulo se presenta la clasificación básica de los TTM desarrollada por Bell, pero se incorporan algunas modificaciones adicionales que hemos realizado. Se empieza dividiendo todos los TTM en cuatro grandes grupos con características clínicas similares: 1) trastornos de los músculos masticatorios, 2) de la articulación temporomandibular, 3) de la hipomovilidad mandibular crónica y 4) del crecimiento. Cada uno de estos grupos se subdivide, a su vez, en función de las diferencias clínicamente identificables. El resultado es un sistema de clasificación relativamente intrincado, que inicialmente podría parecer casi demasiado complejo. Sin embargo, esta clasificación es importante, puesto que el tratamiento que está indicado para cada subcategoría es muy diferente. De hecho, el tratamiento indicado en una de ellas puede estar contraindicado en otra. Es importante, pues, identificar estas subcategorías y definir las claramente, con objeto de instaurar un tratamiento apropiado.

Los fracasos en el tratamiento se atribuyen con frecuencia a la utilización de una modalidad terapéutica para todos los pacientes de una de estas categorías generales. Sin embargo, esto pone de manifiesto una técnica diagnóstica incorrecta y casi siempre conduce al fracaso. Nunca se resaltarán lo suficiente la importancia de un diagnóstico correcto como clave para el éxito del tratamiento. La odontología está en deuda con el doctor Bell por su importante contribución a la clasificación diagnóstica de los TTM.

Cada categoría general puede describirse en función de los síntomas que son comunes en ella, mientras que las diversas subdivisiones se diferencian por determinadas características clínicas que las distinguen de las demás. En este capítulo se comentará cada trastorno según su etiología, historia clínica y signos de exploración que permiten establecer el diagnóstico. Una vez establecido, deberá aplicarse el tratamiento apropiado. El tratamiento de cada trastorno

se comenta en los capítulos 11 al 16. La clasificación utilizada para diagnosticar los TTM se resume en el cuadro 10-1.

## TRASTORNOS DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS

Ciertamente, el síntoma más frecuente que refieren los pacientes con alteraciones funcionales del sistema masticatorio es el dolor muscular (es decir, *mialgia*). Es frecuente que describan un dolor asociado a actividades funcionales, como la masticación, la deglución y el habla. El dolor se acentúa con la palpación manual o la manipulación funcional de los músculos. La limitación del movimiento mandibular es también una manifestación común. Ésta es de origen extracapsular e inducida fundamentalmente por los efectos inhibidores del dolor. Lo más frecuente es que la limitación no esté relacionada con ninguna alteración estructural del músculo en sí. A veces estos síntomas musculares se acompañan de una maloclusión aguda. Es característico que el paciente describa un cambio en su mordida. Como se ha indicado anteriormente, los trastornos *miálgicos* pueden alterar la posición de la mandíbula en reposo, de tal forma que, cuando se ponen en contacto los dientes, el paciente percibe un cambio en la oclusión.

No todos los trastornos de los músculos de la masticación son iguales clínicamente. Se conocen al menos cinco tipos diferentes, y la capacidad de diferenciarlos es importante, ya que el tratamiento de cada uno de ellos es muy distinto. Los cinco tipos son: 1) la *co-contracción protectora* (es decir, fijación muscular), 2) el dolor muscular local, 3) el dolor miofascial (punto gatillo), 4) el mioespasmo y 5) la *mialgia de mediación central*. Hay un sexto trastorno, denominado *fibromialgia*, que también es preciso comentar. Los tres primeros trastornos (es decir, *co-contracción protectora*, dolor muscular local y dolor miofascial) se observan con frecuencia en la consulta odontológica. El mioespasmo y la *mialgia de mediación central* se observan con menos frecuencia. Dado que la mayoría de estos trastornos de los músculos masticatorios aparecen y se resuelven en un período de tiempo relativamente corto, generalmente se los considera trastornos *miálgicos* agudos. Cuando no se resuelven pueden aparecer alteraciones dolorosas más crónicas que suelen ser más difíciles de tratar. La *mialgia de mediación central* y la *fibromialgia* son ejemplos de trastornos *miálgicos* crónicos. En algunos pacientes el dolor mioaponeurótico puede volverse también crónico. El dolor mioaponeu-

## CUADRO 10-1

**Sistema de clasificación utilizado para el diagnóstico de los trastornos de la articulación temporomandibular**

- |  |  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>I. Trastornos de los músculos de la masticación           <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Co-contracción protectora (11.8.4)*</li> <li>B. Dolor muscular local (11.8.4)</li> <li>C. Dolor miofascial (11.8.1)</li> <li>D. Mioespasmo (11.8.3)</li> <li>E. Mialgia de mediación central (11.8.2)</li> </ul> </li> <li>II. Trastornos de la articulación temporomandibular           <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Alteración del complejo cóndilo-disco               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Desplazamientos discales (11.7.2.1)</li> <li>2. Luxación discal con reducción (11.7.2.1)</li> <li>3. Luxación discal sin reducción (11.7.2.2)</li> </ul> </li> <li>B. Incompatibilidad estructural de las superficies estructurales               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Alteración morfológica (11.7.1)                   <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Disco</li> <li>b. Cóndilo</li> <li>c. Fosa</li> </ul> </li> <li>2. Adherencias (11.7.7.1)                   <ul style="list-style-type: none"> <li>a. De disco a cóndilo</li> <li>b. De disco a fosa</li> </ul> </li> <li>3. Subluxación (hipermovilidad) (11.7.3)</li> <li>4. Luxación espontánea (11.7.3)</li> </ul> </li> <li>C. Trastornos inflamatorios de la ATM               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Sinovitis/capsulitis (11.7.4.1)</li> <li>2. Retrodiscitis (11.7.4.1)</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>3. Artritis (11.7.6)           <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Osteoartritis (11.7.5)</li> <li>b. Osteoartrosis (11.7.5)</li> <li>c. Poliartritis (11.7.4.2)</li> </ul> </li> <li>4. Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas           <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Tendinitis del temporal</li> <li>b. Inflamación del ligamento estilomandibular</li> </ul> </li> <li>III. Hipomovilidad mandibular crónica           <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Anquilosis (11.7.6)               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Fibrosa (11.7.6.1)</li> <li>2. Ósea (11.7.6.2)</li> </ul> </li> <li>B. Contractura muscular (11.8.5)               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Miostática</li> <li>2. Miofibrótica</li> </ul> </li> <li>C. Choque coronarioideo</li> </ul> </li> <li>IV. Trastornos del crecimiento           <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Trastornos óseos congénitos y del desarrollo               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Agenesia (11.7.1.1)</li> <li>2. Hipoplasia (11.7.1.2)</li> <li>3. Hiperplasia (11.7.1.3)</li> <li>4. Neoplasia (11.7.1.4)</li> </ul> </li> <li>B. Trastornos musculares congénitos y del desarrollo               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Hipotrofia</li> <li>2. Hipertrofia (11.8.6)</li> <li>3. Neoplasia (11.8.7)</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> |
|--|--|

Adaptado de Okeson JP: *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*, 3.ª ed., Chicago, 1996, Quintessence, págs. 45-52. \*El número de código que se indica después de cada trastorno ha sido establecido por la American Academy of Orofacial Pain en colaboración con la International Headache Society.

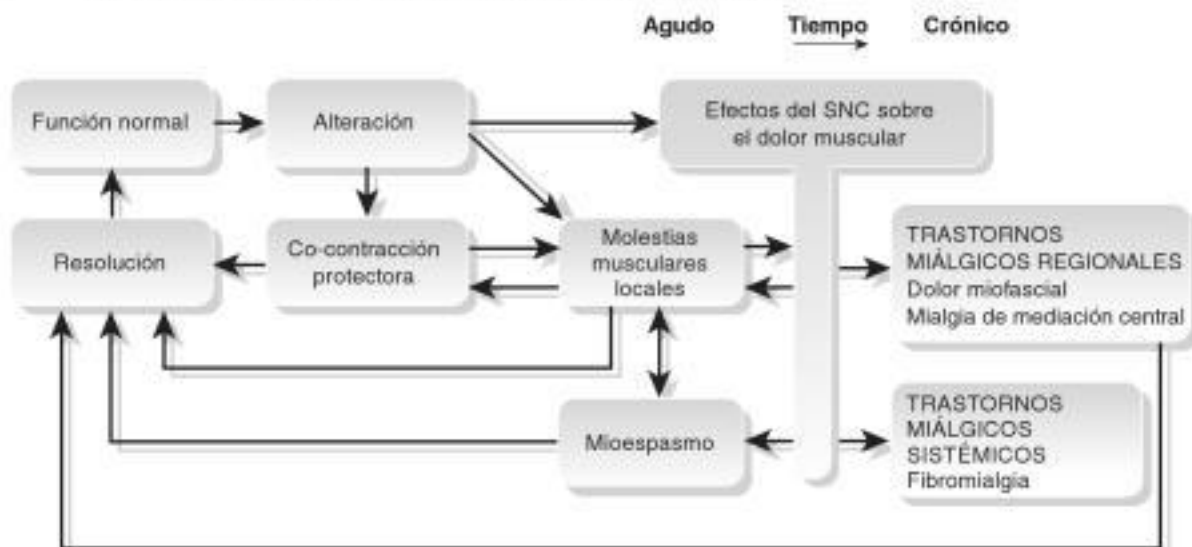
rótico crónico y la mialgia de mediación central son trastornos miálgicos *regionales*, mientras que la fibromialgia es un trastorno miálgico crónico *sistémico*. La fibromialgia no es primordialmente un problema masticatorio; por consiguiente, el médico debe ser capaz de identificarlo para poder remitir al paciente a un especialista cualificado.

En el capítulo 8 se ha descrito un modelo de los músculos masticatorios en el que se mostraba la relación entre los trastornos miálgicos agudos y ciertas alteraciones experimentadas por el sistema masticatorio. Este modelo describe también la forma en que un trastorno miálgico agudo que no se resuelve puede evolucionar hacia la cronicidad cuando se dan determinados factores de perpetuación (fig. 10-15). En este apartado no se revisará el modelo, sino que se

abordará una descripción detallada de cada trastorno, con el fin de que el clínico pueda establecer el diagnóstico correcto. En el capítulo 8 se puede consultar el modelo de los músculos masticatorios.

### **Co-contracción protectora (fijación muscular)**

La primera respuesta de los músculos masticatorios a una de las alteraciones antes descritas es la co-contracción protectora. Ésta es una respuesta del SNC a la lesión o a su amenaza. Antiguamente, esta respuesta recibía el nombre de *fijación muscular*<sup>16</sup>. En presencia de una alteración, la actividad de los músculos correspondientes parece modificarse para proteger de una ulterior lesión la parte dañada<sup>18-22</sup>. Como se ha descrito en el capítulo 2, todos los músculos se mantienen en un estado de contracción leve denominado *tono*. El



**Fig. 10-15** Modelo de los músculos de la masticación que se describe detalladamente en el capítulo 8. (Modificada a partir del modelo desarrollado originalmente por J.P. Okeson, D.A. Falace, C.R. Carlson, A. Nitz y D.T. Anderson, Orofacial Pain Center, Universidad de Kentucky, 1991.)

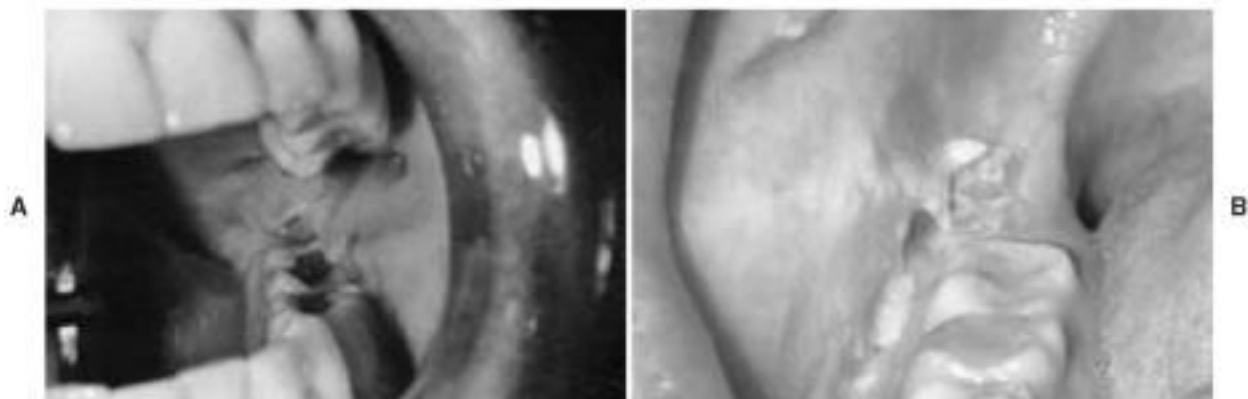
tono persiste sin producir una fatiga gracias a las contracciones y relajaciones alternas de las fibras musculares, que mantienen la longitud global del músculo inalterada y evitan una distensión brusca.

Cuando se produce una co-contracción protectora, el SNC aumenta la actividad del músculo antagonista durante la contracción del agonista. Es importante tener en cuenta que la co-contracción<sup>23</sup> se observa durante muchas actividades funcionales normales (p. ej., apoyar el brazo al intentar realizar una tarea con los dedos). Sin embargo, en presencia de una alteración de los estímulos sensitivos o de dolor, los grupos musculares antagonistas parecen presentar una descarga durante el movimiento, en un intento de proteger la parte lesionada. Así, por ejemplo, en el sistema masticatorio, un paciente que experimenta una co-contracción protectora presenta un pequeño aumento de actividad muscular de los músculos elevadores durante la apertura de la boca<sup>20,24</sup>. Durante el cierre se observa un aumento de la actividad en los músculos depresores. Esta actividad de tipo reflejo no es un trastorno patológico, sino que constituye un mecanismo normal de protección o defensa, que debe ser identificado y apreciado por el clínico. Es importante tener presente que este aumento de la actividad muscular es muy leve y, por tanto, no es identificable clínicamente mediante electromiografía (EMG), excepto en condiciones experimentales estrictas. Este aumento EMG es mucho menor que el error clínico que se produce por la variabili-

dad del paciente y de la colocación de los electrodos (v. cap. 9).

**Etiología.** Hay tres trastornos que pueden dar lugar a una co-contracción protectora:

1. *Alteración de los estímulos sensitivos o propioceptivos.* La co-contracción protectora puede ser iniciada por cualquier cambio en el estado oclusal que altere de manera significativa los estímulos sensitivos, como la introducción de una corona mal ajustada. Si se coloca una corona con un contacto oclusal alto, ello tiende a alterar los estímulos sensitivos y propioceptivos que llegan al SNC. En consecuencia, los músculos elevadores (es decir, temporales, maseteros, pterigoideos internos) pueden presentar una co-contracción protectora en un intento de evitar que la corona contacte con el diente opuesto. La co-contracción protectora puede deberse también a cualquier hecho que altere las estructuras bucales, como una apertura excesiva o una intervención odontológica prolongada. Puede producirse después de una inyección dentaria que haya causado traumatismos en los tejidos.
2. *Estímulo doloroso profundo constante.* Como ya se ha comentado, la presencia de un estímulo doloroso profundo, percibido en estructuras locales, puede producir una co-contracción protectora de los músculos asociados (fig. 10-16). Este fenómeno se produce a través de los efectos de excitación central descritos en el capítulo 2. Es importante señar-



**Fig. 10-16** **A**, El paciente refería síntomas de una co-contracción protectora. El tejido blando que rodeaba el segundo molar y el tercer molar en erupción estaba inflamado y manifestaba sensibilidad a la palpación (es decir, pericoronitis). **B**, El paciente se mordía repetidamente los tejidos blandos de la mejilla. Esta lesión tisular es muy dolorosa e induce una co-contracción protectora.

lar que el origen del dolor profundo no tiene que ser necesariamente el propio tejido muscular, sino que puede estar en cualquier estructura asociada (p. ej., tendones, ligamentos, articulaciones o dientes).

3. **Aumento del estrés emocional.** Las observaciones clínicas indican claramente que el estrés emocional puede influir de manera importante en la actividad de los músculos de la masticación (v. cap. 7). Cuando un individuo experimenta un nivel elevado de estrés emocional, una respuesta frecuente es que el sistema eferente gamma altere la sensibilidad de los husos musculares. Ello aumenta la sensibilidad del músculo a la distensión, dando lugar a un incremento de la tonicidad del mismo. La respuesta clínica del músculo se observa en forma de una co-contracción protectora. El aumento del estrés emocional puede iniciar también actividades parafuncionales, como el bruxismo nocturno y las acciones de apretar los dientes. Como ya se ha comentado, estas actividades dan lugar con frecuencia a síntomas musculares.

**Historia clínica.** La explicación aportada por el paciente revela una alteración reciente asociada a una de las etiologías que acabamos de comentar. El paciente puede indicar un aumento del estrés emocional o la presencia de un foco de dolor profundo. La clave de la historia clínica es que la alteración ha sido muy reciente, generalmente entre 1 y 2 días antes.

**Características clínicas.** La mialgia, aunque a menudo está presente, no suele ser el principal síntoma asociado a la co-contracción muscular protectora.

Las siguientes cuatro características clínicas identifican este trastorno clínico:

1. **Disfunción estructural.** En presencia de una co-contracción protectora, la velocidad y la amplitud del movimiento mandibular se reducen. Ello se debe a la co-contracción, como ya se ha descrito. Cualquier limitación del movimiento mandibular es secundaria al dolor; por consiguiente, una apertura lenta y cuidadosa de la boca pone de relieve a menudo una amplitud de movimiento casi normal.
2. **Ausencia de dolor en reposo.** Los individuos que experimentan una co-contracción protectora tienen poco o ningún dolor cuando se deja el músculo en reposo. La co-contracción puede representar un aumento muy leve de la tonicidad, especialmente durante un corto período de tiempo, y no produce entonces mialgia. Como ya se ha indicado, es improbable que este ligero aumento de la actividad pueda detectarse mediante EMG, en especial si se tiene en cuenta la gran variabilidad de la actividad en reposo entre los distintos pacientes<sup>30-33</sup>.
3. **Aumento del dolor con la función.** Los individuos que experimentan una co-contracción protectora refieren a menudo un aumento del dolor miógeno durante la función de los músculos afectados. Cuando el individuo intenta realizar una función de manera normal, la fijación o co-contracción aumenta, y constituye una resistencia que se opone al movimiento mandibular. Esta actividad antagonista puede causar síntomas miálgicos. A menudo es sólo con la función cuando el individuo nota la alteración del estado muscular.



4. *Sensación de debilidad muscular.* Los individuos que experimentan una co-contracción protectora refieren a menudo una sensación de debilidad muscular. Frecuentemente indican que les parece que los músculos se les cansan enseguida. Sin embargo, no se ha encontrado ninguna prueba clínica de que los músculos estén realmente debilitados.

### **Dolor muscular local (mialgia no inflamatoria)**

El dolor muscular local es un trastorno de dolor miógeno primario no inflamatorio. A menudo es la primera respuesta del tejido muscular ante una co-contracción protectora mantenida. Mientras que ésta constituye una respuesta muscular inducida por el SNC, el dolor muscular local corresponde a un cambio del entorno local de los tejidos musculares. Este cambio puede ser consecuencia de una co-contracción prolongada o de un uso excesivo del músculo que produce fatiga<sup>34,35</sup>. Cuando la causa es un uso superior al habitual, los síntomas pueden retardarse (es decir, aparición retardada del dolor muscular local). Este trastorno puede deberse también a una lesión tisular directa (es decir, traumatismo).

**Etiología.** Hay cuatro trastornos principales que dan lugar al dolor muscular local:

1. *Co-contracción prolongada.* Como ya se ha descrito, la co-contracción continuada dará lugar a un dolor muscular local. Dado que éste es de por sí una causa de dolor profundo, puede producirse una alteración clínica importante. El dolor profundo producido por el dolor muscular local puede causar de hecho una co-contracción protectora. Esta co-contracción adicional puede, naturalmente, producir un mayor dolor muscular local. Se crea con ello un círculo vicioso por el cual el dolor muscular local produce mayor co-contracción y así sucesivamente. Este dolor muscular cíclico se comenta en el capítulo 2.

El médico debe conocer las complicaciones que esto podría plantear. Así, por ejemplo, un traumatismo en un músculo producirá un dolor muscular local. El dolor experimentado produce a su vez una co-contracción protectora. Dado que ésta puede dar lugar a un dolor muscular local, se inicia un círculo vicioso. Durante el mismo, la lesión tisular inicial, producida por el traumatismo, puede resolverse. Cuando la reparación del tejido es completa, el origen del dolor se elimina, pero el paciente puede continuar presentando un trastorno de dolor muscular cíclico. Dado que la causa

original del dolor ha dejado de formar parte del cuadro clínico, ello llevará con facilidad a confusión durante la exploración. El clínico debe tener en cuenta que, a pesar de que se haya resuelto la causa original, existe una situación de dolor muscular cíclico que debe ser tratada. Esta situación es un hallazgo clínico que motiva muy frecuentemente un tratamiento incorrecto del paciente.

2. *Traumatismo.* Existen al menos dos tipos de traumatismos que puede sufrir el músculo:

a. *Lesión tisular local.* Como ya se ha comentado, la lesión local del tejido puede producirse por inyecciones o distensiones tisulares.

b. *Uso no habitual.* Pueden producirse traumatismos en el tejido muscular como consecuencia de un uso abusivo o no habitual del mismo<sup>36-39</sup>. Esto puede deberse a un bruxismo o a acciones de apretar los dientes o incluso a masticar chicle de manera inusual. Es importante señalar que un uso no habitual de los músculos da lugar con frecuencia a un dolor muscular local de inicio retardado. El retraso de los síntomas es normalmente de 24 a 48 horas después del episodio. A la mayoría de los individuos les es familiar este fenómeno por experimentar un dolor muscular local de inicio retardado en otros músculos. Por ejemplo, si una persona intenta un uso excesivo de los músculos de la espalda por un trabajo no habitual durante el fin de semana, se producirá una rigidez y un dolor al cabo de 1 o 2 días. Es lógico suponer, pues, que una actividad no habitual, como el bruxismo, pueda producir dolor 1 o 2 días después de haberse realizado.

3. *Aumento de la tensión emocional.* Como ya hemos explicado, el mantenimiento de un nivel elevado de tensión emocional puede dar lugar a co-contracción prolongada y dolor muscular. Ésta es una causa muy frecuente y puede ser difícil de controlar.

4. *Dolor miógeno idiopático.* Debe incluirse un origen idiopático del dolor miógeno en este análisis, puesto que en la actualidad no disponemos de un conocimiento completo del dolor muscular<sup>40</sup>. Es de esperar que a medida que se amplíen nuestros conocimientos podrá explicarse mejor su origen.

**Historia clínica.** La historia aportada por el paciente revela que el dolor comenzó varias horas o un día después de un suceso relacionado con uno de

los factores etiológicos que hemos comentado. El paciente puede explicar que el dolor comenzó tras un aumento de la tensión emocional o con la aparición de otra fuente de dolor profundo.

**Características clínicas.** Un paciente que experimente un dolor muscular local presentará las siguientes características clínicas:

1. *Disfunción estructural.* Cuando los músculos de la masticación experimentan un dolor muscular local se produce una disminución en la rapidez y la amplitud del movimiento mandibular. Esta alteración es secundaria al efecto inhibitor del dolor (es decir, co-contracción protectora). Sin embargo, a diferencia de la co-contracción, una apertura lenta y cuidadosa de la boca continúa poniendo de manifiesto una limitación en la amplitud del movimiento. A menudo, si el examinador efectúa un estiramiento pasivo puede conseguir un margen de movimiento más normal (es decir, *end feel* blando).
2. *Ausencia de dolor en reposo.* El dolor muscular local no se manifiesta generalmente cuando el músculo está en reposo.
3. *Aumento del dolor con la función.* Los individuos que presentan un dolor muscular local refieren un aumento del dolor durante la función del músculo afectado.
4. *Debilidad muscular real.* El dolor muscular local da lugar a una reducción general de la fuerza de los músculos afectados<sup>41,42</sup>. Esta reducción de la fuerza parece deberse a la presencia de dolor y vuelve a la normalidad cuando éste se elimina<sup>42,43</sup>. Este fenómeno es otro efecto de co-contracción protectora.
5. *Sensibilidad muscular local.* Los músculos afectados presentan un aumento de la sensibilidad y el dolor a la palpación. Por lo general, toda la masa corporal del músculo afectado es sensible a la palpación.

### **Efectos del sistema nervioso central sobre el dolor muscular**

Los trastornos dolorosos musculares que hemos descrito hasta este momento son relativamente simples y se originan predominantemente a nivel de los tejidos musculares locales. Por desgracia, el dolor muscular puede ser mucho más complejo. En muchos casos, la actividad del SNC puede influir en el mismo o ser verdaderamente el origen del dolor. Esto puede ser una consecuencia secundaria a una aferencia dolorosa profunda mantenida o a una alteración de las afe-

rencias sensitivas, o aparecer como consecuencia de influencias centrales como la excitación del sistema nervioso autónomo (es decir, la tensión emocional). Esto es lo que ocurre cuando las condiciones existentes en el SNC excitan las neuronas sensitivas periféricas (es decir, aferentes primarias) induciendo la liberación antidrómica de sustancias algogénicas en los tejidos periféricos, lo que provoca dolor muscular (es decir, inflamación neurogénica)<sup>40,44-46</sup>. Estos efectos excitatorios centrales pueden producir también efectos motores (es decir, eferentes primarios), induciendo un aumento de la tonicidad muscular (es decir, co-contracción)<sup>47</sup>.

Desde el punto de vista terapéutico, es importante que el médico comprenda que ahora el dolor muscular tiene un origen central. El SNC responde de esta manera secundaria a: 1) la existencia de aferencias dolorosas profundas mantenidas, 2) el aumento de los niveles de tensión emocional (es decir, la excitación del sistema nervioso autónomo) o 3) los cambios en el sistema inhibitorio descendente que reducen la capacidad para contrarrestar el impulso aferente, ya sea nociceptivo o no.

Desde el punto de vista terapéutico, los dolores musculares influenciados por el SNC se dividen en *trastornos miálgicos agudos* (p. ej., el mioespasmo) y *trastornos miálgicos crónicos*, que a su vez se subdividen en *trastornos miálgicos regionales* y *sistémicos*. Los trastornos miálgicos regionales incluyen el *dolor mioaponeurótico* y la *mialgia crónica de mediación central*. Un ejemplo de trastorno miálgico es la fibromialgia.

### **Mioespasmo (mialgia de contracción tónica)**

El mioespasmo es una contracción muscular tónica inducida por el SNC. Durante muchos años, los odontólogos consideraron que los mioespasmos eran una causa importante de dolor miógeno. Sin embargo, recientemente se han aportado nuevos datos sobre el dolor muscular y los mioespasmos. Es razonable prever que un músculo en espasmo o en contracción tónica presentará un nivel relativamente elevado de actividad EMG. Sin embargo, los estudios realizados no confirman que los músculos dolorosos presenten un aumento significativo de su actividad EMG<sup>47-49</sup>. Estos estudios nos han obligado a reconsiderar la clasificación del dolor muscular y a diferenciar los mioespasmos de otros trastornos de dolor muscular. Aunque se producen realmente espasmos en los músculos de la masticación, este trastorno no es frecuente y cuando se da suele identificarse fácilmente por sus características clínicas.

**Etiología.** La etiología de los mioespasmos no está bien documentada. Es probable que se combinen varios factores para facilitar su aparición.

1. *Trastornos locales del músculo.* Los trastornos locales del músculo parecen favorecer ciertamente los mioespasmos. Estos trastornos comportan una fatiga muscular y alteraciones del balance electrolítico local.
2. *Trastornos sistémicos.* Parece que algunos individuos son más propensos a los mioespasmos que otros. Esto puede deberse a algún factor sistémico o a la presencia de otros trastornos musculoesqueléticos<sup>90</sup>.
3. *Estímulo de dolor profundo.* La presencia de un estímulo de dolor profundo puede facilitar los mioespasmos. Este dolor profundo puede tener su origen en un dolor muscular local, un dolor exagerado por puntos gatillo o cualquier estructura asociada (p. ej., ATM, oído, diente).

**Historia clínica.** Dado que los mioespasmos dan lugar a un acortamiento brusco de un músculo, sus manifestaciones son evidentes en la historia clínica. El paciente referirá una aparición súbita de dolor, tensión y a menudo un cambio en la posición de la mandíbula. El movimiento mandibular puede resultar muy difícil.

**Características clínicas.** Los individuos que experimentan mioespasmos presentan las siguientes características clínicas:

1. *Disfunción estructural.* Existen dos signos clínicos que se observan en relación con la disfunción estructural:
  - a. Hay una notable limitación de la amplitud del movimiento que viene dada por el músculo o músculos que sufren el espasmo. Así, por ejemplo, si se produce un espasmo de un músculo elevador como el masetero, se producirá una notable limitación de la apertura de la boca.
  - b. La disfunción estructural puede manifestarse también por una maloclusión aguda. Una maloclusión aguda es un cambio brusco del patrón de contacto oclusal de los dientes, secundario a un trastorno. Esto puede deberse a un mioespasmo del músculo pterigoideo lateral inferior. Un espasmo y el consiguiente acortamiento de este músculo producirán un desplazamiento de la mandíbula hacia una posición excéntrica derecha. Ello dará lugar a un contacto oclusal intenso de los dientes anteriores derechos y a una pérdida del contacto oclusal entre los dientes posteriores izquierdos.

2. *Dolor en reposo.* Los mioespasmos producen generalmente un dolor importante cuando la mandíbula está en reposo.
3. *Aumento del dolor con la función.* Cuando un paciente intenta que actúe un músculo que sufre un espasmo, el dolor aumentará.
4. *Sensibilidad muscular local.* La palpación del músculo o músculos que experimentan el mioespasmo pone de manifiesto una sensibilidad notable.
5. *Tensión muscular.* El paciente refiere una tensión súbita de todo el músculo. La palpación del músculo o músculos que sufren el mioespasmo pone de manifiesto su dureza.

### **Trastornos musculares agudos y crónicos**

Los trastornos miálgicos que se han descrito se observan con frecuencia en la práctica odontológica general y suelen ser problemas de corta duración. Con un tratamiento apropiado, estos trastornos pueden resolverse por completo. Sin embargo, cuando el dolor miógeno persiste, pueden aparecer trastornos de dolor muscular más crónicos y a menudo complejos. Con la cronicidad, los síntomas de un trastorno de dolor miógeno pasan a ser menos locales y más regionales o incluso, a veces, globales. A menudo, el dolor muscular cíclico pasa a ser un factor importante que perpetúa el trastorno. Otros trastornos se presentan en el capítulo 8.

Como regla general, se considera un dolor crónico el que ha estado presente durante 6 meses o más. Sin embargo, la duración del dolor no es el único factor que determina su cronicidad. Algunos dolores se experimentan durante años sin que nunca lleguen a ser trastornos dolorosos crónicos. De la misma forma, algunos trastornos dolorosos pasan a ser clínicamente crónicos en cuestión de meses. El factor adicional que debe tenerse en cuenta es la continuidad del dolor. Cuando la experiencia dolorosa es constante, sin períodos de alivio, las manifestaciones clínicas de cronicidad aparecen rápidamente. En cambio, si el dolor es interrumpido por períodos de remisión (es decir, ausencia de dolor), el trastorno puede no llegar a ser nunca doloroso crónico. Así, por ejemplo, la migraña es un trastorno neurógeno extraordinariamente doloroso que puede durar años y no llegar a ser nunca doloroso crónico. El motivo son los períodos importantes de alivio entre los episodios de dolor. Y a la inversa, el dolor constante asociado a la mialgia de mediación central, si no se trata, puede presentar manifestaciones clínicas de cronicidad en unos meses.

El dentista debe tener presente que cuando los síntomas miálgicos progresan de un trastorno agudo a otro más crónico, la eficacia del tratamiento local se reduce notablemente (ya que el trastorno tiene un origen más central). Los trastornos dolorosos crónicos requieren a menudo un abordaje terapéutico multidisciplinario. En muchos casos, el dentista no está preparado para tratar estos trastornos. Es importante, pues, que identifique los trastornos de dolor crónicos y considere apropiado remitir al paciente a un equipo de terapeutas que esté en mejor disposición de tratar el trastorno doloroso.

### Trastornos miálgicos regionales

Los dos tipos de trastornos miálgicos regionales son el *dolor miofascial* y la *mialgia de mediación central*. Estos dos trastornos producen síntomas periféricos, pero están muy influenciados por el SNC. Para poder tratarlos convenientemente es esencial conocerlos bien.

#### Dolor miofascial (mialgia por punto gatillo).

El dolor miofascial es un trastorno de dolor miógeno regional caracterizado por áreas locales de bandas hipersensibles y duras de tejido muscular que se denominan *puntos gatillo*. A este trastorno se lo denomina a veces *dolor por puntos gatillo miofascial*. Es un tipo de trastorno muscular que no está lo suficientemente identificado ni conocido, aunque se presenta con frecuencia en pacientes con síntomas miálgicos. En un estudio<sup>51</sup>, a más del 50% de los pacientes que acudían a un centro universitario se les diagnosticó este tipo de dolor.

En algunos casos el dolor miofascial puede aparecer periódicamente y, por consiguiente, puede constituir un trastorno miálgico agudo. Sin embargo, el dolor mioaponeurótico puede acompañarse también de otros trastornos dolorosos mantenidos y convertirse en un cuadro doloroso crónico cuya resolución requiere medidas terapéuticas más enérgicas. Para poder prescribir el tratamiento más adecuado el médico debe averiguar, basándose en la historia, si es un trastorno agudo o crónico.

El dolor por puntos gatillo miofasciales fue descrito por primera vez por Travell y Rinzler<sup>52</sup> en 1952, pero las comunidades odontológica y médica han tardado en apreciar su trascendencia. En un importante artículo publicado en 1969, Laskin<sup>53</sup> transmitió a la comunidad odontológica la idea de que muchos pacientes referían un dolor muscular cuyo origen no se debía a trastornos de la oclusión. Hizo especial hincapié en el estrés emocional y en otros factores. Aunque Laskin utilizó el término *dolor miofascial* en realidad no estaba refiriéndose a las mismas características clínicas de

las que hablaba Travell. A partir de este artículo, en odontología se ha utilizado el nombre de síndrome de *disfunción dolorosa miofascial* (DDM) para describir cualquier trastorno muscular, y no tanto un trastorno intracapsular. Dado que este término es muy amplio y general, no resulta útil en el diagnóstico y el tratamiento específico de los trastornos de los músculos de la masticación. El síndrome DDM no debe confundirse con la descripción de Travell y Rinzler, que se utilizará en este libro.

El dolor miofascial tiene su origen en áreas hipersensibles de los músculos denominadas *puntos gatillo*. Se trata de zonas muy localizadas en tejidos musculares o en sus inserciones tendinosas que a menudo se palpan en forma de bandas duras que causan dolor<sup>54-56</sup>. No se conoce la naturaleza exacta de los puntos gatillo. Se ha sugerido<sup>41,56-58</sup> que ciertas terminaciones nerviosas de los tejidos musculares pueden ser sensibilizadas por sustancias algogénicas que crean una zona localizada de hipersensibilidad. Puede haber un aumento local de la temperatura en la zona del punto gatillo, lo cual sugiere un aumento de las demandas metabólicas y/o una reducción del flujo sanguíneo a estos tejidos<sup>59,60</sup>.

Un punto gatillo es una región muy circunscrita en la que sólo se contraen relativamente pocas unidades motoras. Si todas las de un músculo se contraen, éste presentará naturalmente un acortamiento en su longitud (v. cap. 2). Esto se denomina *mioespasmo* y se comentará más adelante en este mismo apartado. Dado que un punto gatillo tiene sólo un grupo seleccionado de unidades motoras que se contraen, no se producirá un acortamiento general del músculo como en el caso del mioespasmo.

La característica específica de los puntos gatillo es que son un origen de dolor profundo constante y pueden producir, por tanto, efectos de excitación central (v. cap. 2). Si un punto gatillo excita en el centro un grupo de interneuronas aferentes convergentes, se producirá a menudo un dolor referido (generalmente con un patrón predecible en función de la situación del punto gatillo de que se trate)<sup>61</sup>.

**Etiología.** Aunque el dolor miofascial se manifiesta clínicamente por unos puntos gatillo en los músculos esqueléticos, este trastorno no procede exclusivamente del tejido muscular. Existen pruebas concluyentes que indican que el SNC desempeña un papel importante en la etiología de este trastorno doloroso<sup>40,56</sup>. La combinación de factores centrales y periféricos dificulta aún más el tratamiento de esta alteración. Simons y Travell<sup>62</sup> han descrito ciertos factores etiológicos que parecen asociarse al dolor miofascial.

Lamentablemente, carecemos de un conocimiento completo de este trastorno de dolor miógeno. Es difícil, pues, ser específico respecto a todos los factores etiológicos. Los siguientes trastornos están relacionados clínicamente con el dolor miofascial:

1. *Dolor muscular local prolongado.* Los músculos que experimentan un dolor muscular local continuado es probable que presenten puntos gatillo miofasciales y que manifiesten posteriormente las características clínicas del dolor miofascial.
2. *Dolor profundo constante.* Como se ha comentado en el capítulo 2, el estímulo doloroso profundo constante puede crear efectos de excitación central en localizaciones distantes. Si el efecto de excitación central afecta a una neurona eferente (es decir, motora), pueden observarse dos tipos de efectos musculares: 1) co-contracción protectora o 2) aparición de puntos gatillo. Cuando aparece un punto gatillo pasa a ser un origen de dolor profundo que puede producir efectos de excitación central adicionales. Estos puntos gatillo secundarios se denominan *puntos gatillo satélites*<sup>63</sup>. Esta extensión del trastorno de dolor miofascial complica el diagnóstico y el tratamiento y puede crear un círculo vicioso similar al del dolor muscular cíclico que ya se ha comentado.
3. *Aumento del estrés emocional.* El aumento del estrés emocional puede exacerbar en gran medida el dolor miofascial. Esto puede producirse a través de un aumento de la actividad de las neuronas eferentes gamma que van a parar a los husos musculares o por un aumento generalizado de la actividad del sistema nervioso simpático (v. cap. 2).
4. *Trastornos del sueño.* Los estudios realizados<sup>64,65</sup> sugieren que las alteraciones del ciclo normal del sueño pueden producir síntomas musculoesqueléticos. No está claro si las alteraciones del sueño son la causa del dolor musculoesquelético o es éste el que causa las alteraciones del sueño (o se dan ambas cosas). Lo que sí está claro es que la relación existe y debe ser tenida en cuenta por el clínico. Éste debe ser capaz, pues, de identificar síntomas habituales asociados a trastornos del sueño.
5. *Factores locales.* Ciertas condiciones locales que influyen en la actividad muscular, como los hábitos, la postura, las distensiones e incluso el frío, parecen dar lugar a un dolor miofascial.
6. *Factores sistémicos.* Parece que ciertos factores sistémicos pueden influir o incluso producir un dolor miofascial. Se han descrito factores sistémicos como la hipovitaminosis, el mal estado físico, la fatiga y las infecciones víricas<sup>62</sup>.

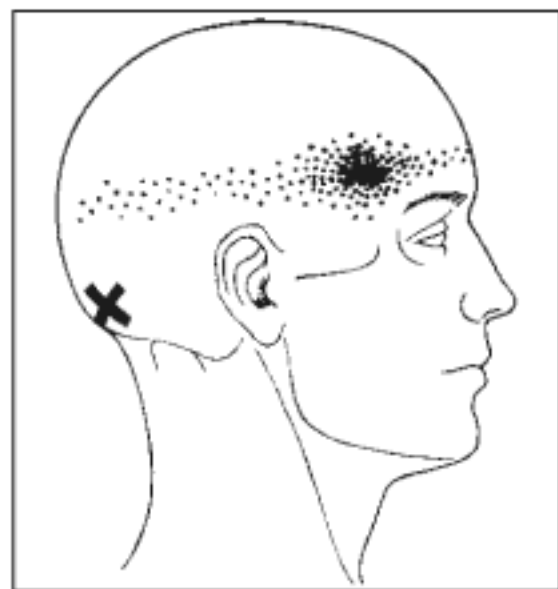
7. *Mecanismo de punto gatillo idiopático.* No se ha determinado la etiología exacta de los puntos gatillo. En consecuencia, debe incluirse una categoría de factores desconocidos en la etiología general de este trastorno de dolor miógeno. La investigación que continúa realizándose nos permitirá conocer mejor no sólo la etiología, sino también los mecanismos que intervienen en el dolor miofascial.

**Historia clínica.** Los pacientes que sufren un dolor miofascial presentarán a menudo una historia clínica que puede llevar a confusión. El síntoma principal del paciente será con frecuencia el dolor heterotópico y no el origen real del dolor (es decir, los puntos gatillo). En consecuencia, el paciente orientará al clínico hacia la localización de la cefalea tensional o la co-contracción protectora. Si el clínico no es suficientemente cuidadoso, puede dirigir el tratamiento a los dolores secundarios, con lo que, naturalmente, se producirá un fracaso terapéutico. El clínico debe tener los conocimientos y la habilidad diagnóstica necesarios para identificar el origen primario del dolor, con objeto de poder elegir el tratamiento apropiado.

**Características clínicas.** En un individuo que presente un dolor miofascial se observarán con frecuencia las siguientes características clínicas:

1. *Disfunción estructural.* Los músculos que experimentan un dolor miofascial presentan una disminución en la velocidad y amplitud de los movimientos, que es secundaria al efecto inhibitor del dolor (es decir, co-contracción protectora). Esta disminución de la amplitud del movimiento es a menudo inferior a la observada con el dolor muscular local.
2. *Dolor en reposo.* Los pacientes que experimentan un dolor miofascial refieren la presencia de dolor aunque los músculos estén en reposo. Sin embargo, habitualmente el dolor no está relacionado con la localización de los puntos gatillo, sino que constituye un dolor referido. En consecuencia, el síntoma principal indicado por el paciente suele ser una cefalea tensional<sup>34</sup>.
3. *Aumento del dolor con la función.* Aunque el dolor aumenta con el funcionamiento de los músculos afectados, la intensidad del dolor suele ser inferior a la existente en el dolor muscular local. La intensidad del dolor sólo aumenta cuando el área del punto gatillo es provocada por la función.
4. *Presencia de puntos gatillo.* La palpación del músculo revela la presencia de bandas duras hipersensibles de tejido muscular denominadas *puntos gatillo*. Aunque la palpación de estos puntos produce dolor, la sensibilidad muscular local no es el síntoma más

frecuente de los pacientes con un dolor de puntos gatillo miofasciales. Como se ha indicado antes, los síntomas más frecuentes giran en torno a los efectos de excitación central creados por los puntos gatillo. En muchos casos, los pacientes pueden tener conciencia sólo del dolor referido y no identificar en absoluto estos puntos. Un ejemplo perfecto es el del paciente que presenta un dolor por puntos gatillo situados en el músculo semiespinoso de la cabeza en la región occipital posterior del cuello. Los puntos gatillo de esta región refieren a menudo el dolor a la zona anterior de la sien, inmediatamente por encima del ojo (fig. 10-17)<sup>66</sup>. El síntoma principal es la cefalea temporal, con muy poca apreciación del punto situado en la región cervical posterior. Esta forma de presentación clínica puede distraer fácilmente al clínico del origen del problema. El paciente dirigirá la atención del clínico hacia la localización del dolor (es decir, la cefalea temporal) y no hacia su origen. El clínico debe recordar siempre que para que un tratamiento sea eficaz, debe orientarse al origen del dolor, no a su localización. En consecuencia, los clínicos deben buscar constantemente el verdadero origen del dolor.



**Fig. 10-17** Un punto gatillo (X) situado en el músculo semiespinoso de la cabeza refiere el dolor a la región temporal anterior ligeramente por encima del ojo. (De Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, pág. 306.)

Dado que los puntos gatillo pueden producir efectos de excitación central, también es importante tener presentes las posibles manifestaciones clínicas de manera aguda. Como se ha indicado en el capítulo 2, los efectos de excitación central pueden manifestarse por un dolor referido, una hiperalgesia secundaria, una co-contracción protectora o incluso por respuestas vegetativas. Estas alteraciones deben tenerse en cuenta al realizar la valoración del paciente.

Una característica clínica interesante de un punto gatillo es que puede encontrarse en un estado activo o latente. En el estado activo produce efectos de excitación central. En consecuencia, cuando un punto gatillo está activo, se percibe con frecuencia una cefalea tensional<sup>64</sup>. Cuando un punto gatillo es de tipo latente, el paciente no se queja de cefaleas.

Dado que el dolor referido depende por completo de su origen, la palpación de un punto gatillo activo (es decir, la provocación local) aumenta a menudo dicho dolor<sup>61</sup>. Aunque no siempre está presente, cuando se da esta característica resulta extraordinariamente útil para el diagnóstico. En el estado latente, un punto gatillo deja de ser sensible a la palpación y, por tanto, no produce dolor referido. Cuando los puntos gatillo se encuentran en un estado de latencia no pueden detectarse mediante la palpación y el paciente no presenta dolor heterotópico.

Se cree que los puntos gatillo no se resuelven sin tratamiento. De hecho, pueden quedar latentes, produciendo un alivio temporal del dolor referido. Los puntos gatillo pueden ser activados por diversos factores<sup>67</sup>, como el aumento del uso de un músculo, una distensión del mismo, el estrés emocional e incluso una infección de las vías respiratorias altas. Cuando los puntos gatillo se activan, reaparece la cefalea tensional. Éste es un hecho común en los pacientes que refieren una cefalea tensional habitual a última hora de la tarde después de un día cansado y estresante.

Junto con el dolor referido, pueden notarse otros efectos de excitación central. Cuando existe una hiperalgesia secundaria, con frecuencia se percibe como una sensibilidad del cuero cabelludo al tacto. Algunos pacientes indican incluso que «les duele el pelo» o que les produce dolor el cepillado del pelo. La co-contracción protectora es otro trastorno frecuente asociado al dolor de puntos gatillo miofasciales. Los puntos gatillo situados en el hombro o en los músculos cervicales pueden producir una co-contracción en los músculos de la masticación. Si esto persiste, puede aparecer un dolor muscular local en dichos músculos. El tratamiento de los músculos

masticatorios no resolverá el trastorno, puesto que su origen se encuentra en los puntos gatillo de los músculos cervicospinales y de los hombros. Sin embargo, el tratamiento de los puntos gatillo situados en el músculo del hombro resolverá el trastorno de los músculos masticatorios. El tratamiento puede resultar difícil cuando ha existido un dolor muscular local durante un período de tiempo prolongado, dado que ello puede iniciar un dolor muscular cíclico (v. cap. 2). En estos casos, la extensión del tratamiento tanto a los músculos masticatorios como a los puntos gatillo situados en los músculos cervicospinales y del hombro generalmente resolverá el problema.

En ocasiones se producen efectos vegetativos debido a aferencias dolorosas profundas por la estimulación de los puntos gatillo, lo cual puede dar lugar a signos clínicos de lagrimeo o sequedad del ojo. Puede haber alteraciones vasculares, como palidez y/o enrojecimiento de los tejidos. A veces hay un enrojecimiento de las conjuntivas. Pueden producirse incluso alteraciones de las mucosas que den lugar a una secreción nasal similar a la de una respuesta alérgica. La clave para determinar si los efectos del sistema autónomo se deben a efectos de excitación central o a una reacción local (p. ej., alergias) está en su carácter unilateral. Los efectos de excitación central en el área del trigémino rara vez atraviesan la línea media. En consecuencia, si el dolor profundo es unilateral, los efectos del sistema nervioso autónomo se producirán en el mismo lado del dolor. En otras palabras, un ojo estará enrojecido y el otro estará normal, un orificio nasal presentará una secreción mucosa y el otro no. En las respuestas alérgicas estarán afectados ambos ojos o ambos orificios nasales.

A modo de resumen, los síntomas clínicos principales que el paciente refiere en el dolor por puntos gatillo miofasciales no son los de los propios puntos gatillo, sino, habitualmente, los síntomas asociados a los efectos de excitación central producidos por los puntos desencadenantes. El clínico debe tener presente este hecho y debe localizar los puntos gatillo en cuestión. Cuando se palpan estos puntos se notan como zonas hipersensibles que a menudo son bandas tensas dentro del músculo. Generalmente no hay dolor local cuando el músculo está en reposo, pero sí lo hay cuando se utiliza el músculo. A menudo se observará una ligera disfunción funcional en el músculo que alberga los puntos gatillo. Esto se denomina con frecuencia «rigidez de cuello».

**Mialgia de mediación central (miositis crónica).** La mialgia de mediación central es un trastor-

no doloroso muscular crónico que se debe fundamentalmente a efectos que se originan en el SNC y se perciben a nivel periférico en los tejidos musculares. Los síntomas iniciales son similares a los de un cuadro inflamatorio del tejido muscular y, debido a ello, este trastorno recibe a veces el nombre de *miositis*. No obstante, no se caracteriza por los signos clínicos clásicos de la inflamación (p. ej., eritema, hinchazón). La mialgia crónica de mediación central se produce a partir de un foco nociceptivo localizado en el tejido muscular que tiene su origen en el SNC (inflamación neurogénica).

Conviene señalar que la mialgia de mediación central se debe más a la perpetuación del dolor muscular que a su duración real. Muchos cuadros de dolor muscular son episódicos, con intervalos indoloros. Los episodios periódicos de dolor muscular no producen mialgia de mediación central. Sin embargo, un período prolongado y mantenido de dolor muscular puede llegar a producir una mialgia de mediación central.

**Etiología.** El dolor asociado a la mialgia de mediación central tiene su causa más en el SNC que en el tejido muscular propiamente dicho. A medida que aumenta la implicación del SNC, se envían impulsos neurales hacia los tejidos vasculares y musculares, lo que da lugar a una inflamación neurogénica local que produce dolor en estos tejidos a pesar de que la causa fundamental es el SNC; de ahí lo de *mialgia de mediación central*. Es importante comprender este concepto debido a que la única manera de tratar eficazmente esta situación es dirigiéndose al mecanismo central. Por tanto, no sólo han de tratarse las estructuras periféricas (músculos, dientes, articulaciones), sino más directamente el SNC. Para la mayoría de los dentistas no se trata de un abordaje instintivo ni tradicional. La causa más frecuente de mialgia de mediación central es el dolor muscular local prolongado o el dolor miofascial. En otras palabras, cuanto más dure el dolor miógeno del paciente, mayores serán las probabilidades de que desarrolle una mialgia crónica de mediación central.

Una de las características clínicas de la mialgia crónica de mediación central es la presencia de un dolor miógeno molesto y constante. El dolor persiste en reposo y aumenta con la función; son frecuentes las disfunciones estructurales. El rasgo clínico más frecuente es la gran duración de los síntomas.

**Historia clínica.** En la historia clínica del paciente con mialgia de mediación central destacan dos características. La primera es la duración del problema del

dolor. Como ya se ha comentado, la mialgia de mediación central tarda tiempo en desarrollarse. En consecuencia, el paciente referirá unos antecedentes prolongados de dolor miógeno. Es característico que el dolor haya estado presente durante al menos 4 semanas y a menudo durante varios meses. La segunda característica de la mialgia de mediación central es la constancia del dolor. Los dolores que duran meses o incluso años pero que van y vienen, con períodos de remisión total, no son característicos de la mialgia de mediación central. Los pacientes refieren con frecuencia que, aun teniendo la mandíbula en reposo, existe dolor. Ello refleja el estado inflamatorio del tejido.

**Características clínicas.** Las siguientes seis características clínicas son frecuentes en la mialgia de mediación central:

1. **Disfunción estructural.** Los pacientes que experimentan una mialgia de mediación central presentan una disminución importante en la velocidad y amplitud del movimiento mandibular. Esta disminución de la amplitud es secundaria al efecto inhibitor del dolor (no puede alcanzarse la amplitud normal). La inflamación neurógena asociada a la mialgia de mediación central puede dar lugar a una respuesta inflamatoria «estéril» del tejido muscular, que reduce aún más la movilidad mandibular.
2. **Dolor en reposo.** Como acabamos de mencionar, los pacientes con mialgia de mediación central refieren un dolor miógeno incluso cuando los músculos están en reposo. El dolor en reposo es la característica clínica clave de la mialgia de mediación central y se debe probablemente a la sensibilización de los nocirreceptores musculares por las sustancias algógenas liberadas en el proceso de inflamación neurógena<sup>41,68,69</sup>.
3. **Aumento del dolor con la función.** La función de un músculo afectado aumenta en gran manera el dolor del paciente.
4. **Sensibilidad muscular local.** Los tejidos musculares miosíticos son muy dolorosos a la palpación.
5. **Sensación de tensión muscular.** Los pacientes que sufren una mialgia de mediación central refieren con frecuencia una sensación de tensión del músculo. Es probable que ello se deba a un aumento del exudado en los tejidos musculares.
6. **Contractura muscular.** Una mialgia de mediación central prolongada puede dar lugar a un trastorno muscular denominado *contractura*, que es un acortamiento indoloro de la longitud funcional de un

músculo. Como se ha comentado en el capítulo 2, la distensión de un músculo en toda su longitud estimula el órgano tendinoso de Golgi, que a su vez produce una relajación en el mismo músculo (es decir, el reflejo de distensión inverso). La distensión o alargamiento periódico de un músculo es necesario para mantener su longitud funcional. Cuando no se estimula el reflejo de distensión inverso, el músculo sufre un acortamiento funcional. Este estado de contractura resistirá cualquier intento súbito de alargar el músculo. La contractura es frecuente en la mialgia de mediación central, ya que para que se reduzca el dolor los pacientes limitan su apertura de la boca. El tratamiento de la contractura se comentará en el capítulo 12.

### Trastornos miálgicos sistémicos

Algunos dolores musculares se originan casi por completo en el SNC. Debido a ello, los síntomas son muy dispersos. Uno de esos cuadros dolorosos es la fibromialgia.

**Fibromialgia (fibrositis).** La fibromialgia es un trastorno de dolor musculoesquelético global y crónico. En el pasado a la fibromialgia se la denominaba en la literatura médica *fibrositis*. Según un artículo de consenso de 1990<sup>70</sup>, la fibromialgia es un trastorno de dolor musculoesquelético generalizado en el que existe un dolor a la palpación en 11 o más de 18 puntos sensibles específicos de todo el cuerpo. Se debe percibir dolor en tres de los cuatro cuadrantes corporales y durante un tiempo mínimo de 3 meses. La fibromialgia no es un trastorno doloroso de la masticación y debe ser, pues, identificada y remitida al personal médico apropiado.

**Etiología.** La etiología de la fibromialgia no está bien documentada. La presencia continuada de factores etiológicos relacionados con trastornos miálgicos agudos, como el dolor profundo constante y el aumento del estrés emocional, es probable que sean importantes al respecto. Se ha implicado al eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA)<sup>71</sup>. Una fuente mantenida de dolor musculoesquelético, como una lesión en latigazo, puede influir en el desarrollo de una fibromialgia, aunque esto no está tan claro. En tales casos, el trastorno recibe el nombre de *fibromialgia secundaria*. Ciertamente existen otras condiciones sin identificar que también pueden producir fibromialgia. Actualmente, la explicación más razonable sobre la etiología de la fibromialgia se basa en el modo en que el SNC procesa los estímulos neurales ascendentes procedentes



de las estructuras musculoesqueléticas. Quizá futuras investigaciones nos revelen que la fibromialgia se origina en el tronco del encéfalo debido a un funcionamiento defectuoso del sistema inhibitorio descendente.

**Historia clínica.** Los pacientes que experimentan una fibromialgia refieren síntomas de dolor musculoesquelético crónico y generalizado en numerosas localizaciones de todo el cuerpo. Los pacientes tienen a menudo un estilo de vida sedentario, así como un cierto grado de depresión clínica. También es frecuente que describan una mala calidad del sueño.

**Características clínicas.** Los pacientes que sufren una fibromialgia presentan las siguientes características clínicas:

1. **Disfunción estructural.** Los pacientes que sufren una fibromialgia presentan una disminución de la velocidad y la amplitud del movimiento, secundaria al efecto inhibitor del dolor.
2. **Dolor en reposo.** Un síntoma frecuente de la fibromialgia es un dolor muscular global. Este dolor aparece al menos en tres de los cuatro cuadrantes del cuerpo y está presente a pesar de que los músculos se encuentren en reposo.
3. **Aumento del dolor con la función.** Los pacientes con fibromialgia describen un aumento del dolor con los movimientos funcionales de los músculos afectados.
4. **Debilidad y fatiga.** Los pacientes que sufren una fibromialgia refieren una sensación general de debilidad muscular. También refieren con frecuencia una fatiga crónica.
5. **Presencia de puntos sensibles.** La fibromialgia se caracteriza por la presencia de numerosos puntos sensibles en los diversos cuadrantes del cuerpo. Estos puntos sensibles no producen un dolor heterotópico cuando se palpan. Este hecho constituye una diferencia clínica importante entre la fibromialgia y el dolor miofascial. De acuerdo con los criterios establecidos<sup>70</sup>, los pacientes con fibromialgia deben presentar sensibilidad en al menos 11 de 18 lugares predeterminados en tres de los cuatro cuadrantes del cuerpo.
6. **Estilo de vida sedentario.** Los pacientes con fibromialgia no tienen generalmente una buena forma física. Dado que la función muscular aumenta el dolor, los pacientes con fibromialgia evitan a menudo el ejercicio. Ello perpetúa el trastorno, puesto que el estilo de vida sedentario puede ser un factor predisponente para la fibromialgia.

## TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Los principales síntomas y disfunciones de los trastornos de la ATM se asocian a una alteración de la función del complejo cóndilo-disco. Los pacientes refieren a menudo artralgiás, pero la disfunción es la manifestación más frecuente. Los síntomas de disfunción se asocian al movimiento condíleo y se describen como sensaciones de clic o de atrapamiento de la articulación. Suelen ser constantes, repetibles y a veces progresivos. La presencia de dolor no es un dato fiable.

Los trastornos de la ATM pueden subdividirse en tres grandes grupos: alteraciones del complejo cóndilo-disco, incompatibilidades estructurales de las superficies articulares y trastornos inflamatorios de la articulación.

### Alteraciones del complejo cóndilo-disco

**Etiología.** Las alteraciones del complejo cóndilo-disco tienen su origen en un fallo de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo. Esta pérdida del movimiento discal normal puede producirse cuando hay un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lámina retrodiscal inferior. El adelgazamiento del borde posterior del disco predispone también a este tipo de trastornos.

El factor etiológico más frecuente asociado a este fallo del complejo cóndilo-disco son los traumatismos<sup>72-77</sup>. Pueden ser macrotraumatismos, como un golpe en la mandíbula (suele haber un macrotraumatismo con la boca abierta cuando se produce un alargamiento de los ligamentos), o microtraumatismos<sup>78</sup>, como los que se asocian con hiperactividad muscular crónica o con inestabilidad ortopédica (v. cap. 8).

Los tres tipos de alteraciones del complejo cóndilo-disco son: desplazamiento discal, luxación discal con reducción y luxación discal sin reducción. Es probable que estas situaciones constituyan una progresión a lo largo de un espectro continuo.

**Desplazamiento discal.** Si se produce una distensión de la lámina retrodiscal inferior y el ligamento colateral lateral discal, el disco puede adoptar una posición más anterior por la acción del músculo pterigoideo lateral superior. Cuando esta tracción anterior es constante, un adelgazamiento del borde posterior del disco puede permitir que éste se desplace a una posición más anterior (fig. 10-18). Cuando el cóndilo se sitúa sobre una parte más posterior del disco, puede producirse un desplazamiento

Hidden page

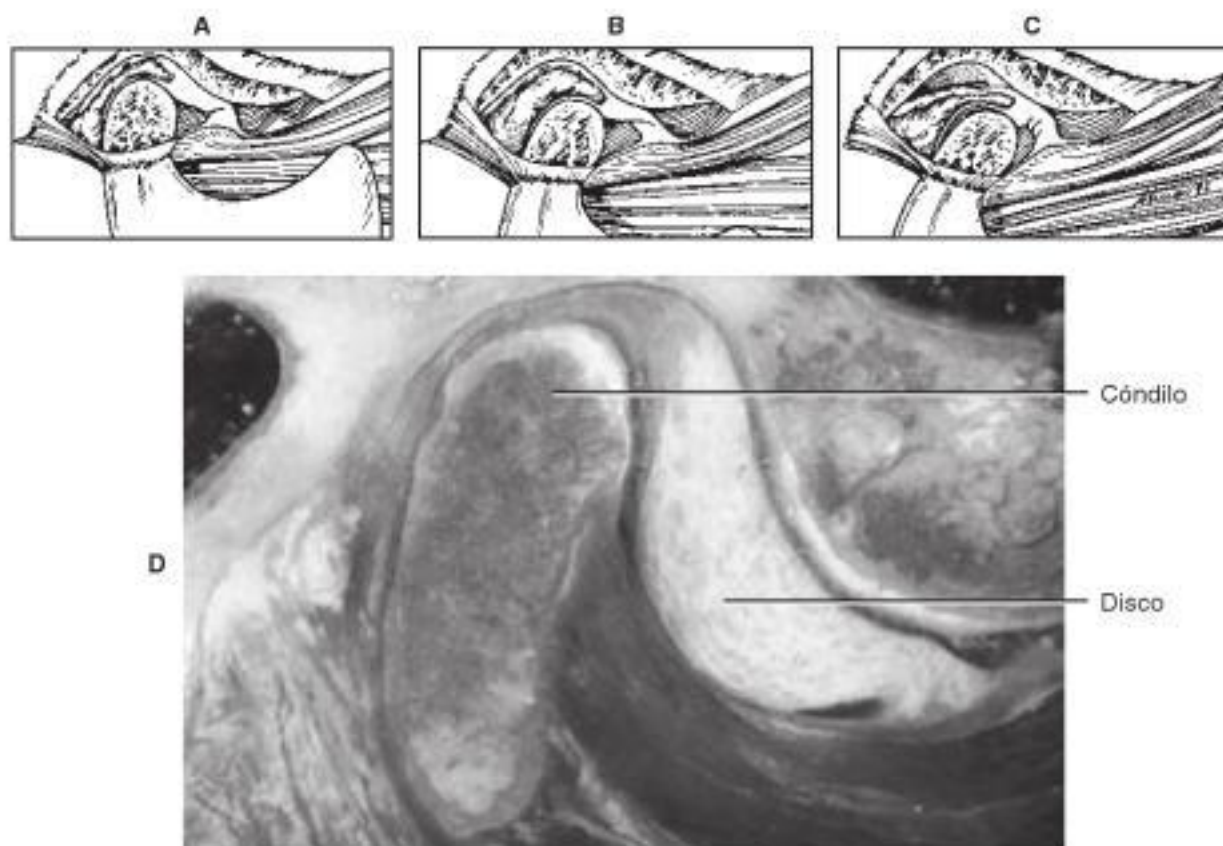
El bloqueo puede ser o no doloroso, pero si hay dolor se asocia directamente a los síntomas disfuncionales.

**Características clínicas.** A menos que la mandíbula se desplace hasta el punto de reducir el disco, el paciente presenta una limitación en la amplitud de la apertura. Cuando la apertura reduce el disco, se produce una desviación apreciable en el trayecto de apertura. En algunos casos se oye un *pop* intenso y brusco en el momento en el que el disco vuelve a su posición. Tras la reducción del disco, la amplitud del movimiento mandibular es normal. En muchos casos, manteniendo la boca en una posición de ligera protrusión tras la recolocación del disco se elimina la sensación de bloqueo, incluso durante la apertura y el cierre. La distancia interincisiva a la que se reduce el disco durante la apertura suele ser superior a la

que existe cuando el disco vuelve a luxarse durante el cierre.

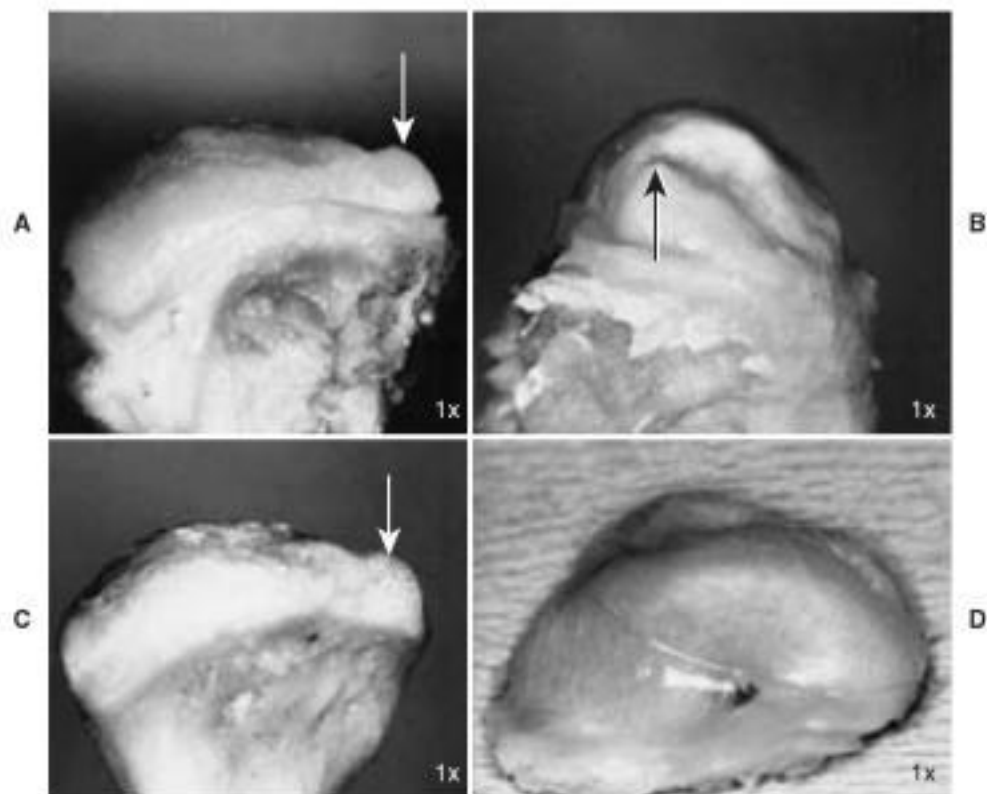
**Luxación discal sin reducción.** Cuando se elonga el ligamento y se pierde la elasticidad de la lámina retrodiscal superior, la recolocación del disco resulta más difícil. Cuando el disco no se reduce, la traslación del cóndilo hacia delante fuerza simplemente el desplazamiento del disco delante del cóndilo (fig. 10-20).

**Historia clínica.** La mayoría de los pacientes con antecedentes de luxación discal sin reducción saben con exactitud cuándo se ha producido. Pueden relacionarla fácilmente con un episodio (p. ej., morder una manzana o despertarse con el trastorno). Describen que la mandíbula queda bloqueada en el cierre, con lo que no puede realizarse una apertura normal. Generalmente,



**Fig. 10-20 LUXACIÓN ANTERIOR DEL DISCO SIN REDUCCIÓN.** **A,** Posición articular cerrada en reposo. **B,** Durante las primeras fases de la traslación, el cóndilo no se desplace sobre el disco, sino que lo empuja hacia delante. **C,** El disco queda atascado hacia delante en la articulación, impidiendo una amplitud normal del movimiento de traslación del cóndilo. Este trastorno se denomina clínicamente *bloqueo cerrado*. **D,** En esta pieza el disco (**D**) está luxado hacia delante del cóndilo (**C**). (Por cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, NY.)

Hidden page



**Fig. 10-22 INCOMPATIBILIDAD ESTRUCTURAL DE LA SUPERFICIE ARTICULAR.** **A**, Imagen frontal de un cóndilo con superficies articulares fibrosas. Obsérvese la proyección aguda (flecha) en el polo medial. Este tipo de espícula ósea es probable que cause interferencias durante la función. **B**, Imagen medial. Se puede apreciar la espícula ósea (flecha). **C**, Se ha extraído la superficie articular fibrosa y se observa la espícula ósea aguda (flecha). **D**, Imagen inferior del disco articular. La irregularidad ósea del cóndilo ha producido una perforación del disco: un ejemplo de lo que pueden hacer las incompatibilidades estructurales en la articulación. (Por cortesía del Dr. L.R. Bean, Universidad de Kentucky College of Dentistry, Lexington.)

cierre, la disfunción se observa en el mismo grado de separación mandibular que durante la apertura. Ésta es una observación importante, puesto que los desplazamientos y luxaciones discales no se manifiestan así. Además, en las alteraciones morfológicas, la velocidad y la fuerza de la apertura no se alteran hasta llegar al punto de la disfunción. En un desplazamiento discal, el cambio de la velocidad y fuerza de apertura pueden modificar la distancia interincisiva del clic.

#### Adherencias y adhesiones

**Etiología.** Las adherencias consisten en que las superficies articulares quedan pegadas y pueden producirse entre el cóndilo y el disco (es decir, el espacio articular inferior) o entre el disco y la fosa (es decir, el espacio articular superior). Las adherencias suelen deberse a una carga estática prolongada de las estructuras articulares. Las adhesiones pueden produ-

cirse también por una pérdida de la lubricación efectiva como consecuencia de una lesión de hipoxia-reperfusión, tal como se describe en el capítulo 8<sup>80-85</sup>.

Aunque las adherencias suelen ser un fenómeno pasajero, si persisten pueden provocar una alteración adhesiva más permanente. Las adhesiones se producen por el desarrollo de tejido conjuntivo fibroso entre las superficies articulares de la fosa o el cóndilo y el disco o los tejidos circundantes. Las adhesiones pueden aparecer también como consecuencia de una hemartrosis secundaria a un macrotraumatismo o una intervención quirúrgica.

**Historia clínica.** Las adherencias que se producen ocasionalmente pero se rompen o liberan durante la función articular sólo pueden diagnosticarse a través de la historia clínica. Generalmente, el paciente refiere la existencia de períodos de tiempo largos en que

Hidden page

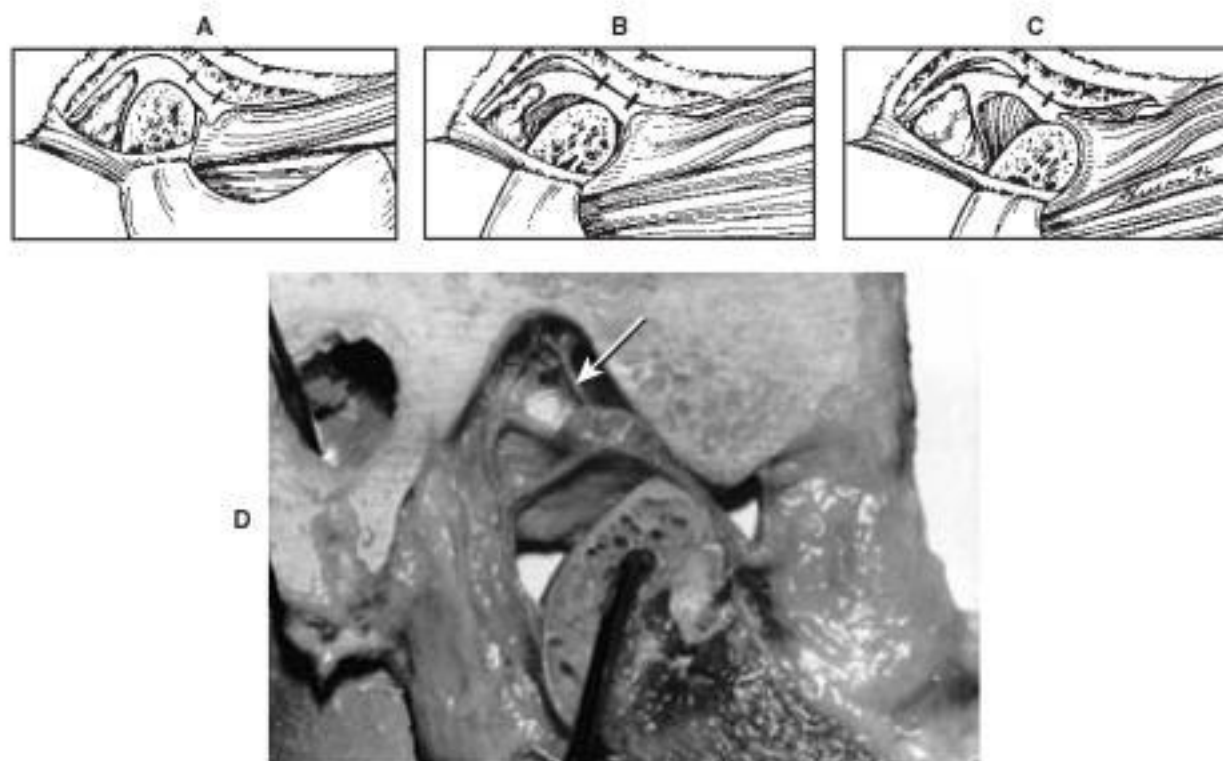
se siente dolor debido a que la carga manual actúa sobre un disco que se encuentra todavía en la posición correcta para poder soportar cargas. En una luxación discal sin reducción, las cargas actúan sobre los tejidos retrodiscales, probablemente produciendo dolor.

Si hay adhesiones en la cavidad articular superior de largo tiempo de evolución, los ligamentos capsular anterior y colaterales discales pueden sufrir un alargamiento. Con ello, el cóndilo empieza a sufrir una traslación hacia delante, dejando al disco detrás. Cuando el cóndilo se ha desplazado hacia delante, parece como si se hubiera luxado hacia atrás. En realidad, la situación se describe mejor como la de un disco fijo (fig. 10-25). Un disco fijo o una luxación discal posterior no son tan frecuentes como una luxación discal anterior, aunque ciertamente se han descrito<sup>36,37</sup>. Es probable que la mayoría de los despla-

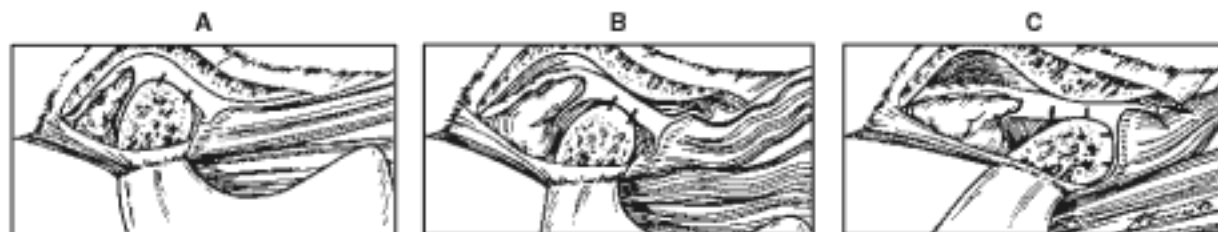
mientos discales posteriores se deban a un problema de adherencias.

Un disco fijo se caracteriza por un movimiento de apertura relativamente normal con una limitación escasa o nula, mientras que durante el cierre el paciente nota una incapacidad de volver a juntar los dientes en oclusión. En la mayoría de los casos puede desplazar ligeramente la mandíbula en un movimiento excéntrico y restablecer la oclusión normal. La desviación durante el cierre corresponde al movimiento del cóndilo sobre el borde anterior del disco y a su regreso posterior a la zona intermedia.

Las adherencias en el espacio articular inferior son algo más difíciles de diagnosticar. Cuando se produce una adherencia entre el cóndilo y el disco se pierde el movimiento de rotación normal entre ellos, pero la traslación entre el disco y la fosa es



**Fig. 10-25 LUXACIÓN POSTERIOR DEL DISCO.** **A**, Adherencia permanente entre el disco y la fosa. **B**, La continuación del movimiento del cóndilo causa un alargamiento de los ligamentos discal y capsular anterior, que permite que el cóndilo se desplace sobre el borde anterior del disco. **C**, Finalmente el cóndilo supera el borde anterior del disco, provocando una luxación discal posterior. **D**, En esta pieza parece haber una inserción fibrosa del disco en la cara superior de la fosa (flecha). Esta inserción limita el movimiento anterior del disco desde la fosa. Si el cóndilo continúa desplazándose hacia delante, el disco no podrá moverse con el cóndilo. El cóndilo se desplazará entonces sobre el borde anterior del disco, causando una luxación posterior de éste. (Por cortesía del Dr. Terry Tanaka, Chula Vista, California.)



**Fig. 10-26** **A**, Adherencia en el espacio articular inferior. **B**, Al abrir la boca, puede producirse la traslación entre el disco y la fosa, pero la rotación entre el disco y el cóndilo está inhibida, lo que puede producir una sensación de tensión y de movimiento irregular. **C**, Si se liberan las adherencias, se restablece el movimiento normal del disco.

normal (fig. 10-26). El resultado es que el paciente puede abrir casi totalmente la boca, pero nota un bloqueo o un salto en el trayecto hacia la apertura máxima. Es preferible que el paciente intente describir esta sensación, ya que puede ser difícil de observar para el examinador.

**Subluxación (hipermovilidad).** La subluxación de la articulación temporomandibular constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia delante durante la fase final de la apertura de la boca. Cuando el cóndilo se desplaza más allá de la cresta de la eminencia, parece saltar hacia delante a la posición de máxima apertura.

**Etiología.** La subluxación se produce sin que exista ningún trastorno patológico. Corresponde a un movimiento articular normal, como resultado de determinadas características anatómicas. Una ATM en la que la eminencia articular tenga una pendiente posterior corta e inclinada, seguida de una pendiente anterior más larga y que con frecuencia es más alta que la cresta, tiende a presentar subluxaciones. Ello se debe a que la eminencia inclinada requiere un alto grado de movimiento de rotación del disco sobre el cóndilo cuando éste realiza una traslación saliendo de la fosa. A menudo el grado de movimiento de rotación del disco que permite el ligamento capsular anterior se utiliza al máximo antes de alcanzar la traslación completa del cóndilo. Dado que el disco no puede girar más hacia atrás, el resto de la traslación del cóndilo se produce en forma de un movimiento anterior de éste y del disco formando una unidad. Esto se traduce en un salto brusco hacia delante del cóndilo y el disco para pasar a la posición de traslación máxima.

**Historia clínica.** El paciente que presenta subluxaciones referirá a menudo que la mandíbula «se le sale» cada vez que abre mucho la boca. Algunos pacientes describen un clic de la mandíbula, pero cuando se los observa clínicamente, este clic no es similar

al de un desplazamiento discal. El sonido articular se describe mejor como un «ruido sordo».

**Características clínicas.** La subluxación puede observarse clínicamente con sólo indicar al paciente que abra bien la boca. En la fase final de la apertura, el cóndilo saltará hacia delante, dejando un pequeño vacío o depresión detrás de él. Puede seguirse el polo lateral durante este movimiento. Se observará que el trayecto de la línea media de la apertura mandibular se desvía y vuelve a su posición cuando el cóndilo se desplaza sobre la eminencia. La desviación es mucho mayor y está mucho más próxima a la posición de apertura máxima que la que se observa en el trastorno de alteración discal. Generalmente no se asocia un dolor al movimiento, a menos que se repita a menudo (es decir, abuso). La subluxación es un fenómeno clínico reproducible que no varía con los cambios en la velocidad o fuerza de la apertura.

#### **Luxaciones espontáneas (bloqueo abierto)**

**Etiología.** La luxación espontánea constituye una hiperextensión de la ATM que provoca una alteración que fija la articulación en la posición abierta impidiendo toda traslación. En la práctica clínica esta alteración se conoce como *bloqueo abierto* ya que el paciente no puede cerrar la boca. Al igual que la subluxación, puede producirse en cualquier articulación que sea forzada más allá de las limitaciones normales de la apertura que permiten los ligamentos. Se da con mayor frecuencia en las articulaciones que tienen las características anatómicas que producen la subluxación.

Cuando el cóndilo está en una posición de traslación hacia delante completa, el disco gira hasta su máximo grado posterior sobre el cóndilo y existe un contacto intenso entre disco, cóndilo y eminencia articular. En esta posición, la fuerza de retracción intensa de la lámina retrodiscal superior, junto con la falta de actividad del pterigoideo lateral superior, impiden



Hidden page

eminencia articular con el espacio discal colapsado, impidiendo el regreso normal del cóndilo a la fosa articular.

La descripción previa de una luxación espontánea describe una etiología anatómica acompañada de una apertura forzada. A pesar de que se trata de la causa más habitual, no es la única. Algunos pacientes presentan una historia de bloqueo espontáneo no relacionado con la incidencia de apertura maxilar. En este caso, el clínico ha de sospechar una etiología muscular como causa del bloqueo abierto. Ciertas distonías musculares que influyen en los músculos maxilares pueden crear una contracción muscular repentina, incontrolada y, a menudo, no provocada. Si esta distonía afecta a los músculos que abren la mandíbula, provoca una apertura mandibular repentina y prolongada que recibe el nombre específico de *distonía oromandibular de apertura*. Como se describirá en los siguientes capítulos, puede afectar también a los músculos de cierre, impidiendo que el paciente pueda abrir la boca. Es muy importante apreciar si la luxación espontánea se debe a las estructuras anatómicas de la articulación o a la actividad distónica de los músculos debido a que los tratamientos son diferentes.

**Historia clínica.** La luxación espontánea se asocia con frecuencia a una apertura máxima de la boca, como por ejemplo en las intervenciones odontológicas prolongadas, pero puede producirse también después de un bostezo amplio. El paciente indica que no puede cerrar la boca. La luxación cursa con dolor y ello causa a menudo una gran inquietud.

**Características clínicas.** La luxación espontánea es fácil de diagnosticar debido a que aparece repentinamente y a que el paciente queda bloqueado en una posición con la boca abierta (fig. 10-29). Clínicamente, los dientes anteriores suelen estar separados, con los dientes posteriores cerrados. El paciente no puede expresar verbalmente el problema, ya que la mandíbula está bloqueada en apertura, pero necesita hacer saber el dolor que siente.

### Trastornos articulares inflamatorios

Los trastornos inflamatorios de la ATM se caracterizan por un dolor profundo continuo, generalmente acentuado por la función. Dado que el dolor es continuo, puede producir efectos de excitación central secundarios. Éstos se manifiestan generalmente como dolor referido, sensibilidad excesiva al tacto (es decir, hiperalgesia) y aumento de la co-contracción protectora, o una combinación de todos ellos. Los trastornos articulares inflamatorios se clasifican según las



**Fig. 10-29 ASPECTO CLÍNICO DE UNA LUXACIÓN ESPONTÁNEA (BLOQUEO ABIERTO).** La paciente no puede cerrar la boca.

estructuras afectadas: sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y las diversas artritis. Pueden inflamarse varias estructuras asociadas.

**Sinovitis o capsulitis.** Una inflamación de los tejidos sinoviales (sinovitis) y del ligamento capsular (capsulitis) se manifiestan clínicamente como un solo trastorno; el diagnóstico diferencial es, pues, muy difícil. La única manera de diferenciar ambas situaciones es con el empleo de la artroscopia. Dado que el tratamiento es idéntico en ambos casos, la distinción de los dos trastornos es poco más que puramente académica.

**Etiología.** La sinovitis y la capsulitis suelen producirse después de un traumatismo en los tejidos, que puede ser un macrotraumatismo (por ejemplo, un golpe en el mentón) o un microtraumatismo (por ejemplo, una presión lenta en estos tejidos por un desplazamiento condíleo anterior). Los traumatismos pueden deberse también a una apertura amplia de la boca o a movimientos excesivos. A veces la inflamación se extiende a partir de estructuras adyacentes.

**Historia clínica.** La historia clínica incluye a menudo un incidente de traumatismo o abuso. El dolor continuo tiene su origen generalmente en el área articular, y cualquier movimiento que distienda el ligamento capsular lo aumenta. Dado que se trata de un dolor constante profundo, pueden producirse efectos excitatorios centrales secundarios.

**Características clínicas.** El ligamento capsular puede palparse con una presión con el dedo sobre el polo lateral del cóndilo. El dolor producido indica capsulitis (fig. 10-30). Es frecuente la limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor y, por tanto, se



**Fig. 10-30 TRASTORNO INFLAMATORIO DE LA ARTICULACIÓN CON DOLOR A LA PALPACIÓN.** El dolor se acentúa con el movimiento.

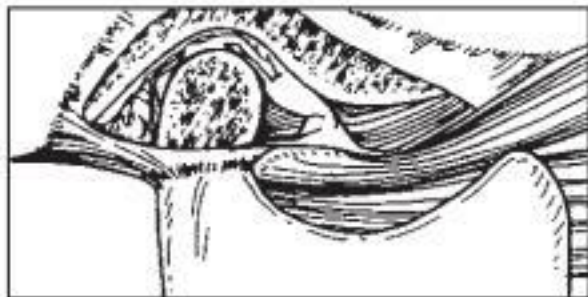
aprecia un *end feel* blando. Si hay un edema debido a la inflamación, el cóndilo puede desplazarse hacia abajo, con lo que se producirá una desoclusión de los dientes posteriores homolaterales.

#### **Retrodiscitis**

**Etiología.** La inflamación de los tejidos retrodiscales (retrodiscitis) puede deberse a un macrotraumatismo, como un golpe en el mentón. Este traumatismo puede forzar bruscamente un movimiento posterior del cóndilo hacia los tejidos retrodiscales. Cuando el traumatismo lesiona estos tejidos puede producirse una reacción inflamatoria secundaria. Los microtraumatismos pueden causar también retrodiscitis, como en las fases progresivas del desplazamiento y la luxación discal. En estas situaciones, el cóndilo presiona gradualmente a la lámina retrodiscal inferior y los tejidos retrodiscales. Ello lesiona de manera gradual estos tejidos dando lugar a una retrodiscitis (fig. 10-31).

**Historia clínica.** Habitualmente se identifica con un incidente de traumatismo mandibular o una alteración discal progresiva. El dolor es constante, tiene su origen en el área articular y el movimiento mandibular lo acentúa. Al apretar los dientes aumenta el dolor, pero al morder un separador colocado en el mismo lado, el dolor no aumenta. Dado el dolor profundo constante, son frecuentes los efectos excitatorios centrales secundarios.

**Características clínicas.** La limitación del movimiento mandibular se debe a la artralgia. Hay un *end feel* blando, a menos que la inflamación se asocie a una luxación discal. Si los tejidos retrodiscales están tu-



**Fig. 10-31 DEGRADACIÓN DE LOS TEJIDOS RETRODISCALES.** La luxación anterior crónica del disco dará lugar a una degradación de los tejidos retrodiscales. Cuando se pierde la elasticidad de la lámina retrodiscal superior no hay ningún mecanismo para retraer o reducir la luxación. Cuando esto ocurre, la luxación es permanente.

meafectos debido a la inflamación, ello puede forzar un ligero desplazamiento del cóndilo hacia delante y hacia abajo por la eminencia. Esto crea una maloclusión aguda que se observa clínicamente en forma de una desoclusión de los dientes posteriores homolaterales y un contacto intenso de los dientes anteriores contralaterales.

**Artritis.** Artritis significa inflamación de las superficies articulares. Hay varios tipos de artritis que pueden afectar a la articulación temporomandibular. Se utilizarán las siguientes categorías: osteoartritis, osteoartritis y poliartritis.

#### **Osteoartritis y osteoartritis**

**Etiología.** La osteoartritis representa un proceso destructivo que altera las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. Generalmente se considera que es la respuesta del organismo al aumento de las cargas sobre una articulación<sup>89,91</sup>. Si se prolongan las fuerzas de carga, la superficie articular se reblandece (condromalacia) y empieza a resorberse el hueso subarticular<sup>92</sup>. Con el paso del tiempo, la degeneración progresiva provoca la pérdida del estrato cortical subcondral, erosión ósea y los consiguientes signos radiológicos de osteoartritis<sup>90</sup>. Es importante observar que los cambios radiológicos sólo se aprecian en las fases posteriores de la osteoartritis y pueden no reflejar con exactitud el proceso patológico (v. cap. 9).

La osteoartritis es con frecuencia dolorosa y los síntomas se acentúan con los movimientos mandibulares. En este trastorno es habitual la crepitación (los ruidos de rechinar articular)<sup>93,94</sup>. La osteoartritis puede aparecer en cualquier momento en

el que la articulación sufra una sobrecarga, pero es más frecuente en caso de luxación<sup>95-97</sup> o perforación<sup>98</sup> del disco. Cuando se produce la luxación discal y se rompen los tejidos retrodiscuales, el cóndilo empieza a articularse directamente con la fosa glenoidea, acelerando el proceso destructivo. Con el tiempo se destruyen las densas superficies articulares fibrosas y se producen cambios óseos (fig. 10-32). En las radiografías parece que las superficies se han erosionado y aplanado. Cualquier movimiento de esas superficies provoca dolor, por lo que suele quedar muy restringida la función mandibular. Aunque la osteoartritis se incluye dentro de los procesos inflamatorios, no es un verdadero trastorno inflamatorio. Con frecuencia, al disminuir la sobrecarga, el proceso artrítico pasa a ser un proceso de adaptación, aunque sigue alterada la morfología ósea. La fase de adaptación recibe el nombre de *osteoartritis*<sup>89,90</sup>. (En el cap. 13 se puede encontrar una descripción más detallada de la osteoartritis y la osteoartrosis.)

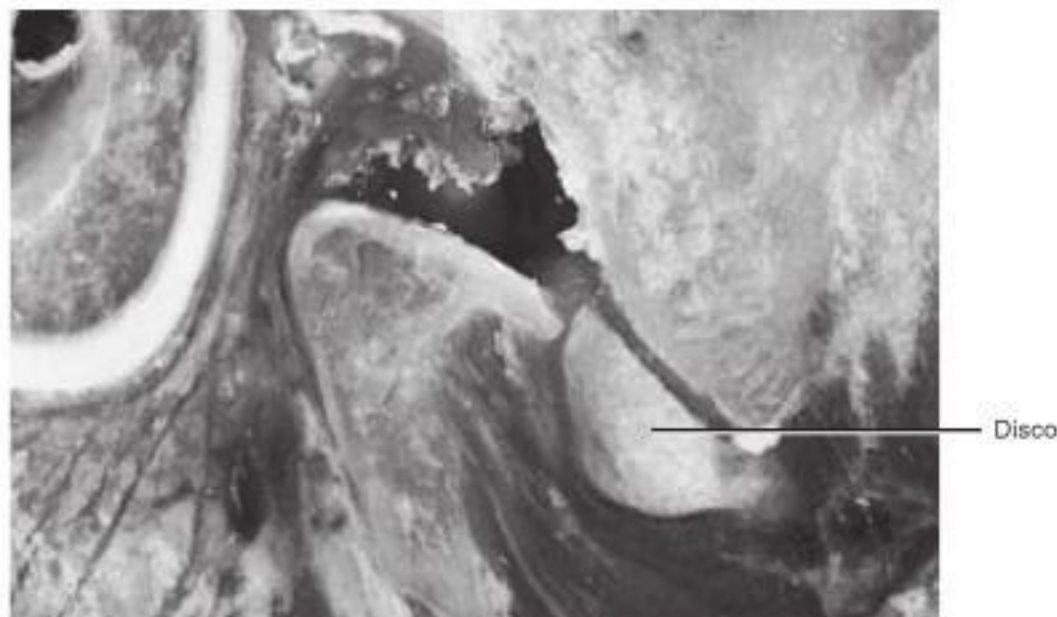
La sobrecarga de las superficies articulares puede deberse a un nivel elevado de actividad parafuncional, especialmente cuando las estructuras articulares no están adecuadamente alineadas para aceptar la fuerza (es decir, inestabilidad ortopédica). Esto se

da sobre todo en las luxaciones discales, cuando el disco no está interpuesto entre las superficies articulares.

**Historia clínica.** El paciente con osteoartritis refiere generalmente un dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento mandibular. El dolor suele ser constante, pero puede empeorar a última hora de la tarde o por la noche. A menudo hay efectos excitatorios centrales secundarios. Dado que la osteoartrosis constituye una fase adaptativa estable, el paciente no refiere síntomas.

**Características clínicas.** La limitación de la apertura mandibular a causa del dolor articular es característica. Con frecuencia hay un *end feel* blando, a menos que la osteoartritis se asocie a una luxación discal anterior. Otra de las características es palpar una crepitación. El diagnóstico suele confirmarse mediante radiografías de la ATM, que mostrarán signos de alteraciones estructurales en el hueso subarticular del cóndilo o la fosa (es decir, aplanamiento, osteofitos, erosiones); (fig. 10-33) (v. cap. 9). La osteoartrosis se confirma cuando las alteraciones estructurales del hueso subarticular se observan en las radiografías, pero el paciente no refiere síntomas de dolor.

**Poliartritis.** Las poliartitis constituyen un grupo de trastornos en los que las superficies articulares su-



**Fig. 10-32 ALTERACIONES OSTEOARTRÍTICAS IMPORTANTES.** Se observa el aplanamiento de la superficie articular del cóndilo y el osteofito. Además, el disco presenta una luxación anterior. (Por cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, NY.)



**Fig. 10-33 SIGNOS RADIOGRÁFICOS DE OSTEOARTRITIS.** **A**, Deformación importante del cóndilo debida a osteoartritis (tomografía de perfil). **B**, Cóndilo y fosa (proyección transcraneal). Se pueden observar las superficies irregulares del hueso subarticular cerca de la cresta de la eminencia articular (flecha). **C**, Fosa mandibular de la radiografía anterior (vista inferior). Se observan las alteraciones degenerativas en la eminencia articular (flecha). (Por cortesía del Dr. L.R. Bean, Universidad de Kentucky College of Dentistry, Lexington.)

fren una inflamación. Cada una de ellas se identifica en función de sus factores etiológicos.

**Artritis traumática.** Un macrotraumatismo en la mandíbula puede producir alteraciones de las superficies articulares que sean lo bastante importantes como para causar una inflamación de las mismas. Generalmente existen antecedentes positivos de un macrotraumatismo que pueden relacionarse estrechamente con el inicio de los síntomas. El paciente describe una artralgia constante, que se acentúa con el movimiento. Existe una limitación de la apertura

mandibular secundaria al dolor. Es frecuente un *end feel* blando. Puede haber una maloclusión aguda si existe edema.

**Artritis infecciosa.** Una reacción inflamatoria estéril de las superficies articulares puede asociarse a una enfermedad sistémica o a una respuesta inmunológica. Una artritis inflamatoria no estéril puede deberse a una invasión bacteriana causada por una herida penetrante, una extensión de una infección de estructuras adyacentes o, incluso, una bacteriemia producida por una infección sistémica. La historia clínica revela

Hidden page

**Características clínicas.** La tendinitis del temporal con frecuencia produce dolor siempre que se activa el músculo temporal (es decir, la elevación de la mandíbula). Se aprecia una limitación de la apertura mandibular con un *end feel* blando. La palpación intrabucal del tendón del temporal produce un dolor intenso. Esta maniobra se realiza colocando un dedo sobre la rama ascendente de la mandíbula y desplazándolo hacia arriba lo más alto posible, hasta la parte más elevada de la apófisis coronoides.

**Inflamación del ligamento estilomandibular.** Algunos autores<sup>120-121</sup> han sugerido que el ligamento estilomandibular puede inflamarse, produciendo dolor en el ángulo de la mandíbula e incluso una irradiación del mismo hacia arriba hasta el ojo y la sien. Aunque la base científica es escasa, no deja de ser realista suponer que en ocasiones este ligamento pueda inflamarse. Este trastorno puede identificarse colocando el dedo en el ángulo de la mandíbula e intentando desplazarlo hacia dentro sobre la cara medial de la mandíbula, en donde se inserta el ligamento estilomandibular.

## HIPOMOVILIDAD MANDIBULAR CRÓNICA

La hipomovilidad mandibular crónica es una limitación indolora y de larga duración de la mandíbula. Sólo se produce dolor cuando se utiliza la aplicación de una fuerza para intentar una apertura más allá de la limitación existente. El trastorno puede clasificarse en función de su etiología en anquilosis, contractura muscular e impedancia de la apófisis coronoides.

### Anquilosis

A veces las superficies intracapsulares de la articulación desarrollan adherencias que impiden los movimientos normales. Esto se denomina *anquilosis*. Cuando existe anquilosis, la mandíbula no puede realizar una traslación desde la fosa, y ello limita intensamente la amplitud del movimiento. La anquilosis puede deberse a adherencias fibrosas en la articulación o a degeneraciones fibrosas del ligamento capsular. En ocasiones, puede producirse una anquilosis ósea en la que el cóndilo se une realmente a la fosa.

**Etiología.** La causa más frecuente de la anquilosis son los macrotraumatismos. Éstos causan una lesión hística que da lugar a una inflamación secundaria. Los traumatismos pueden producir también una hemartrosis o sangrado dentro de la articulación, que puede constituir una matriz para el desarrollo de una fibrosis. Otra causa frecuente de traumatismos es la

cirugía de la ATM. Las intervenciones quirúrgicas producen con mucha frecuencia alteraciones fibrosas en el ligamento capsular, que limitan el movimiento mandibular. La anquilosis ósea se asocia con más frecuencia a una infección previa.

**Historia clínica.** Los pacientes refieren a menudo una lesión o una capsulitis previa, junto con una limitación evidente del movimiento mandibular.

**Características clínicas.** El movimiento está limitado en todas las posiciones (es decir, apertura, lateral, protrusión) y, si la anquilosis es unilateral, se producirá una deflexión del trayecto de la línea media hacia el lado afectado durante la apertura. Pueden utilizarse radiografías de la ATM para confirmar este hecho. El cóndilo no se desplazará de manera significativa en la protrusión o la laterotrusión hacia el lado contrario, por lo que no habrá diferencias importantes en estas dos placas. La anquilosis ósea puede confirmarse también mediante radiografías.

### Contractura muscular

En este comentario, la contractura muscular hace referencia al acortamiento clínico de la longitud de un músculo en reposo, sin interferir en su capacidad de contraerse a partir de esta situación. Bell<sup>122</sup> ha descrito dos tipos de contractura muscular: 1) la *miostática* y 2) la *miofibrósica*. Puede ser difícil diferenciarlas clínicamente, pero la distinción es importante, ya que responden de forma diferente al tratamiento. De hecho, a veces es el tratamiento el que confirma el diagnóstico.

#### Contractura miostática

**Etiología.** La contractura miostática se produce cuando un músculo no se relaja (es decir, se distiende) por completo durante un período de tiempo prolongado. La limitación puede deberse a que una relajación completa causa dolor en una estructura asociada. Así, por ejemplo, si la boca sólo puede abrirse 25 mm sin dolor en la ATM, los músculos elevadores limitarán el movimiento a esta amplitud de manera protectora. Si esta situación se mantiene, se producirá una contracción miostática.

**Historia clínica.** El paciente describe unos antecedentes prolongados de limitación del movimiento mandibular. Puede haberse iniciado secundariamente a un trastorno doloroso que ya se haya resuelto.

**Características clínicas.** La contractura miostática se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca.

#### Contractura miofibrótica

**Etiología.** La contractura miofibrótica se produce como consecuencia de unas adherencias hísticas ex-

cesivas dentro del músculo o su vaina. Con frecuencia aparece después de una miositis o un traumatismo muscular.

**Historia clínica.** La historia clínica de la contractura miofibrótica pone de relieve un antecedente de lesión muscular o una limitación crónica de la amplitud del movimiento. No hay síntomas de dolor. A veces el paciente ni siquiera se da cuenta de la limitación del movimiento de apertura, ya que ésta ha estado presente durante mucho tiempo.

**Características clínicas.** La contractura miofibrótica se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca. El movimiento condíleo lateral no está afectado (fig. 10-36). Así pues, si el diagnóstico resulta difícil, las radiografías que ponen de manifiesto un movimiento condíleo limitado durante la apertura, pero normal durante el desplazamiento lateral, pueden ser de utilidad. No hay maloclusión aguda.

### Choque coronario

**Etiología.** Con la apertura de la boca, la apófisis coronoides se desplaza hacia delante y hacia abajo entre la apófisis cigomática y la superficie posterior externa del maxilar. Si la coronoides es muy larga o si existe fibrosis en esta zona, el movimiento puede verse inhibido y puede producirse una hipomovilidad crónica de la mandíbula<sup>123-127</sup>. Los traumatismos o las infecciones en la zona inmediatamente anterior a la apófisis coronoides pueden dar lugar a adherencias fibrosas o a una unión de estos tejidos. Una intervención quirúrgica en la zona puede causar también impedimentos a la coronoides. Posiblemente, en determinadas condiciones, la apófisis coronoides presenta un alargamiento, que impediría su movimiento a tra-



**Fig. 10-36** Contracción miofibrótica que ha producido una limitación permanente de la apertura mandibular. El movimiento limitado no es doloroso.

vés de esta área de tejidos blandos. Estos trastornos pueden estar relacionados con una luxación discal crónica<sup>128</sup>.

**Historia clínica.** Se aprecia una limitación indolora de la apertura que, en muchos casos, aparece después de un traumatismo en la zona o una infección. Puede haber también una luxación discal anterior de larga duración.

**Características clínicas.** La limitación es evidente en todos los movimientos, pero sobre todo en la protrusión. Con frecuencia se observa un trayecto de apertura recta en la línea media, a menos que una apófisis coronoides esté más libre que la otra. Si el problema es unilateral, en la apertura se producirá una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado.

## TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Los trastornos TM debidos a alteraciones del crecimiento pueden tener diversas etiologías. La alteración del desarrollo puede afectar a los huesos o a los músculos. Los trastornos del crecimiento frecuentes de los huesos son la agenesia (sin crecimiento), la hipoplasia (crecimiento insuficiente), la hiperplasia (crecimiento excesivo) y la neoplasia (crecimiento destructivo incontrolado). Las alteraciones frecuentes del crecimiento de los músculos son la hipotrofia (músculo debilitado), la hipertrofia (aumento del tamaño y la fuerza del músculo) y la neoplasia (crecimiento destructivo incontrolado).

### Etiología

Las deficiencias o alteraciones del crecimiento se deben típicamente a traumatismos y pueden dar lugar a maloclusiones importantes. La actividad neoplásica que afecta a la ATM es rara, pero si no se diagnostica, puede evolucionar de manera agresiva.

### Historia clínica

Una característica común de los trastornos del crecimiento es que los síntomas clínicos descritos por el paciente están directamente relacionados con las alteraciones estructurales existentes.

### Características clínicas

Cualquier alteración de la función o la presencia de dolor son secundarias a las modificaciones estructurales. Puede observarse una asimetría clínica que se asocia y es indicativa de una interrupción del crecimiento o el desarrollo. Las radiografías de la ATM son de extraordi-



naria importancia para identificar las alteraciones estructurales (es decir, óseas) que se han producido.

## RESUMEN

Se ha presentado una clasificación que facilita la identificación y el diagnóstico de los TTM. No incluye todos los trastornos que causan dolor y disfunción de la cabeza y el cuello. No se han incluido las enfermedades de origen vascular (p. ej., arteritis o cefalea migrañosa) ni las de origen nervioso (p. ej., neuralgia del trigémino o del glossofaríngeo). Tampoco se han abordado los trastornos craneocervicales y las enfermedades del oído y de los ojos. Sin embargo, esta clasificación es útil para identificar las alteraciones funcionales frecuentes del sistema masticatorio que entran en el contexto de este libro. Cuando el problema de un paciente no se ajusta a ninguna de estas categorías, está indicada la aplicación de técnicas de exploración más complejas. Se recomienda al lector que profundice en el tema acudiendo a otros textos<sup>129</sup>.

## Bibliografía

- Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, pp 74-86.
- Pizzolato P, Mannheimer W: *Histopathologic effects of local anesthetic drugs and related substances*, Springfield, Ill, 1961, Charles C Thomas.
- Burke GWJ, Fedison JR, Jones CR: Muscle degeneration produced by local anesthetics, *Va Dent J* 49:33-37, 1972.
- Travell JG, Simons DG: *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*, Baltimore, 1983, Williams & Wilkins, pp 165-332.
- Yagiela JA, Benoit PW, Buoncristiani RD, Peters MP, Fort NF: Comparison of myotoxic effects of lidocaine with epinephrine in rats and humans, *Anesth Analg* 60:471-480, 1981.
- Ernest EA: *Temporomandibular joint and craniofacial pain*, Montgomery, Ala, 1983, Ernest Publications, pp 105-113.
- Laskin JL, Wallace WR, DeLeo B: Use of bupivacaine hydrochloride in oral surgery—a clinical study, *J Oral Surg* 35:25-29, 1977.
- Guttu RL, Page DG, Laskin DM: Delayed healing of muscle after injection of bupivacaine and steroid, *Ann Dent* 49: 5-8, 1990.
- Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins.
- Fine PG, Milano R, Hare BD: The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible, *Pain* 32:15-20, 1988.
- Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, Womble J, Kanel J: Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy, *Anesth Analg* 60:752-755, 1981.
- Schmidt BL, Pogrel MA, Necochea M, Kearns G: The distribution of the auriculotemporal nerve around the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86:165-168, 1998.
- Donlon WC, Truta MP, Eversole LR: A modified auriculotemporal nerve block for regional anesthesia of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 42:544-545, 1984.
- Isacsson G, Linde C, Isberg A: Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 61:70-77, 1989.
- Bush FM, Whitehill JM, Martelli MF: Pain assessment in temporomandibular disorders, *Cranio* 7:137-143, 1989.
- Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 2, Chicago, 1986, Year Book Medical.
- Griffiths RH: Report of the President's Conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 106:75-77, 1983.
- Lund JP, Olsson KA: The importance of reflexes and their control during jaw movements, *Trends Neuro Sci* 6: 458-463, 1983.
- Stohler C, Yamada Y, Ash MM: Antagonistic muscle stiffness and associated reflex behaviour in the pain-dysfunctional state, *Helv Odont Acta* 29:719-726, 1985.
- Stohler CS, Ash MM: Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing, *J Oral Rehabil* 13:225-233, 1986.
- Ashton-Miller JA, McGlashen KM, Herzenberg JE, Stohler CS: Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain, *Spine* 15:1006-1012, 1990.
- Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
- Smith AM: The coactivation of antagonist muscles, *Can J Physiol Pharmacol* 59:733-747, 1981.
- Stohler CS: Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In Sessle BI, Bryant PS, Dionne RA, editors: *Temporomandibular disorders and related pain conditions*, Seattle, 1995, IASP Press, pp 3-29.
- Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL et al: Comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
- Curran SL, Carlson CR, Okeson JP: Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects, *J Orofac Pain* 10:141-150, 1996.
- De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR: Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in orofacial pain patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99:558-568, 2005.
- Lindroth JE, Schmidt JE, Carlson CR: A comparison between masticatory muscle pain patients and intracapsular pain patients on behavioral and psychosocial domains, *J Orofac Pain* 16:277-283, 2002.

29. Sherman JJ, Carlson CR, Wilson JE, Okeson JP, McCubbin JA: Post-traumatic stress disorder among patients with orofacial pain, *J Orofac Pain* 19:309-317, 2005.
30. Lous I, Sheik-Ol-Eslam A, Moller E: Postural activity in subjects with functional disorders of the chewing apparatus, *Scand J Dent Res* 78:404-410, 1970.
31. Sheikholeslam A, Moller E, Lous I: Postural and maximal activity in elevators of mandible before and after treatment of functional disorders, *Scand J Dent Res* 90:37-46, 1982.
32. Schroeder H, Siegmund H, Santibanez G, Kluge A: Causes and signs of temporomandibular joint pain and dysfunction: an electromyographical investigation, *J Oral Rehabil* 18:301-310, 1991.
33. Lund JP, Widmer CG, Feine JS: Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders, *J Dent Res* 74:1133-1143, 1995.
34. Mao J, Stein RB, Osborn JW: Fatigue in human jaw muscles: a review, *J Orofac Pain* 7:135-142, 1993.
35. Watanabe M, Tabata T, Huh JJ, Inai T, Tsuboi A et al: Possible involvement of histamine in muscular fatigue in temporomandibular disorders: animal and human studies, *J Dent Res* 78:769-775, 1999.
36. Hikida RS, Staron RS, Hagerman FC, Sherman WM, Costill DL: Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners, *J Neurol Sci* 59:185-203, 1983.
37. Schmitt HP, Bersch W, Feustel HP: Acute abdominal rhabdomyolysis after body building exercise: is there a rectus abdominus syndrome? *Muscle Nerve* 6:228-232, 1983.
38. Byrnes WC, Clarkson PM: Delayed onset muscle soreness and training, *Clin Sports Med* 5:605-614, 1986.
39. Bobbert MF, Hollander AP, Huijling PA: Factors in delayed onset muscular soreness of man, *Med Sci Sports Exerc* 18:75-81, 1986.
40. Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain, *Pain* 54:241-289, 1993.
41. Mense S: Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain, *Can J Physiol Pharmacol* 69:610-616, 1991.
42. Sinn DP, de Assis EA, Throckmorton GS: Mandibular excursions and maximum bite forces in patients with temporomandibular joint disorders, *J Oral Maxillofac Surg* 54:671-679, 1996.
43. High AS, Macgregor AJ, Tomlinson GE, Salkouskis PM: A gnathodynamometer as an objective means of pain assessment following wisdom tooth removal, *Br J Oral Maxillofac Surg* 26:284-291, 1988.
44. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 63-94.
45. Gonzales R, Coderre TJ, Sherbourne CD, Levine JD: Postnatal development of neurogenic inflammation in the rat, *Neurosci Lett* 127:25-27, 1991.
46. Levine JD, Dardick SJ, Basbaum AI, Scipio E: Reflex neurogenic inflammation. I. Contribution of the peripheral nervous system to spatially remote inflammatory responses that follow injury, *J Neurosci* 5:1380-1386, 1985.
47. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55:397-400, 1993.
48. Yemm R: A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 12:343-353, 1985.
49. Lund JP, Widmer CG: Evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients, *J Craniofac Disord* 3:125-137, 1989.
50. Kakulas BA, Adams RD: *Diseases of muscle*, Philadelphia, 1985, Harper & Row, pp 725-727.
51. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R: Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:615-623, 1985.
52. Travell JG, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain, *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
53. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 79:147-153, 1969.
54. Fischer AA: Documentation of myofascial trigger points, *Arch Phys Med Rehabil* 69:286-291, 1988.
55. Vecchiet L, Giamberardino MA, Saggini R: Myofascial pain syndromes: clinical and pathophysiological aspects, *Clin J Pain* 1:S16-22, 1991.
56. Hong CZ, Simons DG: Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points, *Arch Phys Med Rehabil* 79:863-872, 1998.
57. Simons DG, Travell J: Myofascial trigger points, a possible explanation [letter], *Pain* 10:106-109, 1981.
58. Mense S, Meyer H: Bradykinin-induced sensitization of high-threshold muscle receptors with slowly conducting afferent fibers, *Pain* (suppl 1):S204, 1981.
59. Travell J: Introductory comments. In Ragan C, editor: *Connective tissues. Transactions of the fifth conference*, New York, 1954, Josiah Macy Jr, pp 12-22.
60. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 19-44.
61. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM: Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: a comparison, *Arch Phys Med Rehabil* 78:957-960, 1997.
62. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 178-235.
63. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, p 125.
64. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38:35-44, 1976.
65. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H: Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis" and healthy subjects, *Psychosom Med* 37:341, 1986.

66. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 445-471.
67. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 110-112.
68. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM: Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett* 153:9-12, 1993.
69. Mense S: The pathogenesis of muscle pain, *Curr Pain Headache Rep* 7:419-425, 2003.
70. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C et al: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee, *Arthritis Rheum* 33: 160-172, 1990.
71. Griep EN, Boersma JW, de Kloet ER: Altered reactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the primary fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 20:469-474, 1993.
72. Harkins SJ, Marteney IL: Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction, *J Prosthet Dent* 54:271-272, 1985.
73. Braun BL, DiGiovanna A, Schiffman E, Bonnema J, Friction J: A cross-sectional study of temporomandibular joint dysfunction in post-cervical trauma patients, *J Craniomandib Disord* 6:24-31, 1992.
74. Pullinger AG, Seligman DA: TMJ osteoarthritis: a differentiation of diagnostic subgroups by symptom history and demographics, *J Craniomandib Disord* 1:251-256, 1987.
75. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:529-534, 1991.
76. Skolnick J, Iranpour B, Westesson PL, Adair S: Prepubertal trauma and mandibular asymmetry in orthognathic surgery and orthodontic patients, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105:73-77, 1994.
77. Yun PY, Kim YK: The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder, *J Oral Maxillofac Surg* 63:1576-1583, 2005.
78. Zhang ZK, Ma XC, Gao S, Gu ZY, Fu KY: Studies on contributing factors in temporomandibular disorders, *Chin J Dent Res* 2:7-20, 1999.
79. Pullinger AG, Monteiro AA: History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 15:117-124, 1988.
80. Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S: The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A(2), *Rheumatology (Oxford)* 40:336-340, 2001.
81. Nitzan DW: The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept, *J Oral Maxillofac Surg* 59: 36-45, 2001.
82. Nitzan DW, Marmary Y: The "anchored disc phenomenon": a proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55:797-802; discussion 802-803, 1997.
83. Zardeneta G, Milam SB, Schmitz JP: Iron-dependent generation of free radicals: plausible mechanisms in the progressive deterioration of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 58:302-308; discussion 309, 2000.
84. Dan P, Nitzan DW, Dagan A, Ginsburg I, Yedgar S: H2O2 renders cells accessible to lysis by exogenous phospholipase A2: a novel mechanism for cell damage in inflammatory processes, *FEBS Lett* 383:75-78, 1996.
85. Nitzan DW: 'Friction and adhesive forces'—possible underlying causes for temporomandibular joint internal derangement, *Cells Tissues Organs* 174:6-16, 2003.
86. Blankestijn J, Boering G: Posterior dislocation of the temporomandibular disc, *Int J Oral Surg* 14:437-443, 1985.
87. Gallagher DM: Posterior dislocation of the temporomandibular joint meniscus: report of three cases, *J Am Dent Assoc* 113:411-415, 1986.
88. Kai S, Kai H, Nakayama E, Tabata O, Tashiro H et al: Clinical symptoms of open lock position of the condyle. Relation to anterior dislocation of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:143-148, 1992.
89. Stegenga B, de Bont LG, Boering G: Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept, *J Oral Maxillofac Surg* 47:249-256, 1989.
90. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen JD: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49: 1079-1088, 1991.
91. De Bont LG, Stegenga B: Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis, *Int J Oral Maxillofac Surg* 22:71-74, 1993.
92. Quinn JH, Stover JD: Arthroscopic management of temporomandibular joint disc perforations and associated advanced chondromalacia by discoplasty and abrasion arthroplasty: a supplemental report, *J Oral Maxillofac Surg* 56:1237-1239; discussion 1239-1240, 1998.
93. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Temporomandibular joint osteoarthritis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: a preliminary report, *Cranio* 11:15-24, 1993.
94. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment, *J Orofac Pain* 8:18-24, 1994.
95. De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, Eulerink E, Westesson PL: Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: a light microscopic study, *J Oral Maxillofac Surg* 44:634-643, 1986.
96. Mills DK, Daniel JC, Herzog S, Scapino RP: An animal model for studying mechanisms in human temporomandibular joint disc derangement, *J Oral Maxillofac Surg* 52:1279-1292, 1994.
97. Dimitroulis G: The prevalence of osteoarthritis in cases of advanced internal derangement of the temporomandibular joint: a clinical, surgical and histological study, *Int J Oral Maxillofac Surg* 34:345-349, 2005.

98. Helmy E, Bays R, Sharawy M: Osteoarthritis of the temporomandibular joint following experimental disc perforation in Macaca fascicularis, *J Oral Maxillofac Surg* 46:979-990, 1988.
99. Boering G: *Temporomandibular joint arthrosis: a clinical and radiographic investigation: thesis*, Groningen, The Netherlands, 1966, University of Groningen.
100. Carlsson GE: Arthritis and allied diseases of the temporomandibular joint. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular joint: function and dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby, pp 293-304.
101. Appelgren A, Appelgren B, Kopp S, Lundeberg T, Theodorsson E: Neuropeptide in arthritic TMJ and symptoms and signs from the stomatognathic system with special consideration to rheumatoid arthritis, *J Orofac Pain* 9:215-225, 1995.
102. Moore ME: Management of pain of rheumatologic origin in the head and neck, *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol* 34:174-178, 1981.
103. Larheim TA, Johannessen S, Tveito L: Abnormalities of the temporomandibular joint in adults with rheumatic disease. A comparison of panoramic, transcranial and transpharyngeal radiography with tomography, *Dentomaxillofac Radiol* 17:109-113, 1988.
104. Donaldson KW: Rheumatoid diseases and the temporomandibular joint: a review, *Cranio* 13:264-269, 1995.
105. Kerby GP, Taylor SM: Enzymatic activity in human synovial fluid from rheumatoid and nonrheumatoid patients, *Proc Soc Exp Biol Med* 126:865-868, 1962.
106. Grinin VM, Smirnov AV: [The clinical x-ray variants of the osteolytic forms of rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint], *Stomatologia* 75:40-43, 1996.
107. Celiker R, Gokce-Kutsal Y, Eryilmaz M: Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity, *Scand J Rheumatol* 24:22-25, 1995.
108. Chenitz JE: Rheumatoid arthritis and its implications in temporomandibular disorders, *Cranio* 10:59-69, 1992.
109. Guyuron B: Facial deformity of juvenile rheumatoid arthritis, *Plast Reconstr Surg* 81:948-951, 1988.
110. Nordahl S, Alstergren P, Eliasson S, Kopp S: Radiographic signs of bone destruction in the arthritic temporomandibular joint with special reference to markers of disease activity. A longitudinal study, *Rheumatology (Oxford)* 40:691-694, 2001.
111. Pedersen TK, Jensen JJ, Melsen B, Herlin T: Resorption of the temporomandibular condylar bone according to subtypes of juvenile chronic arthritis, *J Rheumatol* 28:2109-2115, 2001.
112. Kobayashi R, Utsunomiya T, Yamamoto H, Nagura H: Ankylosis of the temporomandibular joint caused by rheumatoid arthritis: a pathological study and review, *J Oral Sci* 43:97-101, 2001.
113. Wyngarden JB: Etiology and pathogenesis of gout. In Hollender JL, editor: *Arthritis and allied conditions*, Philadelphia, 1966, Lea & Febiger, pp 899-905.
114. Gross BD, Williams RB, DiCosimo CJ, Williams SV: Gout and pseudogout of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63:551-554, 1987.
115. Chun HH: Temporomandibular joint gout, *JAMA* 226:353, 1973.
116. Tanaka TT: A rational approach to the differential diagnosis of arthritic disorders, *J Prosthet Dent* 56:727-731, 1986.
117. Holmes EW: Clinical gout and the pathogenesis of hyperuricemia. In McCarty DJ, editor: *Arthritis and allied conditions*, Philadelphia, 1985, Lea & Febiger, pp 245-250.
118. Ernest EA, Martinez ME, Rydzewski DB, Salter EG: Photomicrographic evidence of insertion tendonosis: the etiologic factor in pain for temporal tendonitis, *J Prosthet Dent* 65:127-131, 1991.
119. Ernest EA: Temporal tendonitis: a painful disorder that mimics migraine headache, *J Neurol Orthop Surg* 8: 160-167, 1987.
120. Ernest EA: Three disorders that frequently cause temporomandibular joint pain: internal derangement, temporal tendonitis, and Ernest syndrome, *J Neurol Orthop Surg* 7:189-195, 1987.
121. Shankland WE: Ernest syndrome as a consequence of stylomandibular ligament injury: a report of 68 patients, *J Prosthet Dent* 57:501-506, 1987.
122. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, p 173.
123. Shultz RE, Theisen FC: Bilateral coronoid hyperplasia. Report of a case, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68:23-26, 1989.
124. Hall RE, Orbach S, Landesberg R: Bilateral hyperplasia of the mandibular coronoid processes: a report of two cases, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:141-145, 1989.
125. Munk PL, Helms CA: Coronoid process hyperplasia: CT studies, *Radiology* 171:783-784, 1989.
126. Loh HS, Ling SY, Lian CB, Shanmuhasuntharam P: Bilateral coronoid hyperplasia—a report with a view on its management, *J Oral Rehabil* 24:782-787, 1997.
127. Murakami K, Yokoe Y, Yasuda S, Tsuboi Y, Iizuka T: Prolonged mandibular hypomobility patient with a "square mandible" configuration with coronoid process and angle hyperplasia, *Cranio* 18:113-119, 2000.
128. Isberg A, Isacson G, Nah KS: Mandibular coronoid process locking: a prospective study of frequency and association with internal derangement of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63: 275-279, 1987.
129. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence.





# III

P A R T E

## Tratamiento de los trastornos funcionales del sistema masticatorio

Los trastornos funcionales del sistema masticatorio pueden ser tan complicados como el propio sistema. Aunque se han recomendado numerosos tratamientos, ninguno de ellos resulta eficaz para todos los pacientes y en todo momento. La selección del tratamiento eficaz empieza por un conocimiento detallado del trastorno y su etiología. Es esencial un conocimiento de los diversos tipos de tratamiento para controlar eficazmente los síntomas.

La parte III contiene seis capítulos en los que se comentan los métodos de tratamiento utilizados para cada uno de los trastornos temporomandibulares presentados en la parte II. La selección del tratamiento debe basarse en un diagnóstico preciso y en la comprensión del trastorno.

# Consideraciones generales en el tratamiento de los trastornos temporomandibulares

## 11 CAPÍTULO

«Las TTM son complejos y multifactoriales; lo mismo que nuestros pacientes.»

—JPO

### INTERRELACIONES DE DIVERSOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

El diagnóstico exacto y el tratamiento de los trastornos temporomandibulares (TTM) puede ser una tarea difícil y confusa. A menudo se debe fundamentalmente a que los síntomas de un paciente no siempre se ajustan a una clasificación. En muchos casos parecen apropiadas varias clasificaciones, ya que en realidad el paciente presenta más de un trastorno. En muchos pacientes un trastorno contribuye a producir otro. Cuando parece existir más de un trastorno, resulta apropiado, pues, intentar diferenciar el primario del secundario. Tomemos, por ejemplo, el caso de un paciente que refiere un dolor en la articulación temporomandibular (ATM) derecha, 2 semanas después de sufrir una caída que causó un traumatismo en la articulación. El dolor estuvo presente durante 12 días, pero en la última semana se agravó con una reducción de la apertura mandibular asociada a molestias musculares. El diagnóstico primario es una lesión traumática de la articulación, mientras que el secundario es una co-contracción protectora o un dolor muscular local asociado a una limitación del movimiento de la articulación dolorosa. Durante el tratamiento deben tenerse en cuenta ambos diagnósticos y deben abordarse de manera apropiada.

La interrelación de los diversos TTM debe tenerse en cuenta siempre en el estudio y el tratamiento de los pacientes. En ocasiones, resulta casi imposible identificar cuál es el trastorno que ha precedido al otro. A menudo los datos necesarios para establecer un orden de este tipo sólo pueden obtenerse con una historia clínica detallada. Los siguientes ejemplos ilustran la compleja interrelación de diversos TTM:

Un paciente con trastorno de los músculos masticatorios, como un dolor miofascial o mioesposmos, referirá con frecuencia como síntoma principal una mialgia. Puede que estos trastornos musculares aumenten la tonicidad de los músculos elevadores, incrementando la presión interarticular. El trastorno puede agravarse más con la hiperactividad del músculo pterigoideo lateral superior (es decir, bruxismo), que puede acentuar un trastorno de alteración discal.

Trastorno de los músculos masticatorios → Trastorno de alteración discal

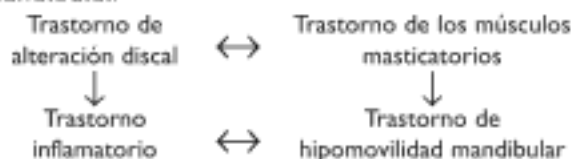
Otro paciente refiere un trastorno de alteración discal en una fase inicial. Si cursa con dolor puede producirse una co-contracción muscular secundaria en un intento de impedir los movimientos dolorosos. Si la co-contracción muscular es prolongada puede aparecer un dolor muscular local. En este caso, un trastorno de alteración discal ha creado otro de los músculos masticatorios.

Trastorno de alteración discal → Trastorno de los músculos masticatorios

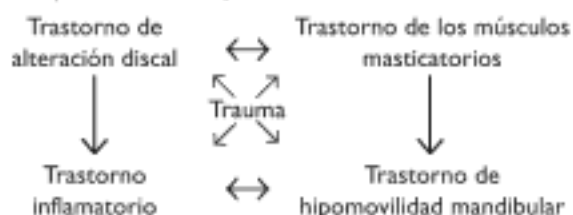
Cuando algunos trastornos de alteración discal progresan es probable que las superficies óseas articulares sufran trastornos. En otras palabras, los trastornos de alteración discal pueden dar lugar a trastornos inflamatorios de la articulación.



Cuando un trastorno de los músculos masticatorios es persistente, la limitación del movimiento mandibular puede ser prolongada y dar lugar a trastornos crónicos de hipomovilidad mandibular. De la misma forma, los trastornos inflamatorios pueden inducir también trastornos crónicos de hipomovilidad mandibular.



Los traumatismos influyen también en todos estos trastornos. Un traumatismo en cualquier estructura del sistema masticatorio puede ser la causa o contribuir a producir la mayoría de los demás TTM.



En este diagrama se empiezan a dibujar las interrelaciones existentes entre los diversos TTM. En él se observa por qué muchos pacientes presentan síntomas asociados con más de un trastorno, y cómo estas relaciones pueden dificultar en gran manera el diagnóstico y las decisiones terapéuticas.

## TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Los tratamientos que se han recomendado para los TTM varían enormemente dentro de un amplio espectro de posibilidades. Para que el médico pueda elegir con plena confianza un tratamiento adecuado, debe disponer de las evidencias científicas adecuadas que garanticen su aplicación. Esta garantía debe buscarla en las publicaciones científicas que documentan el éxito o el fracaso de un tratamiento descrito. Por desgracia, no siempre sucede así. Se publican muchos artículos que sugieren el éxito de una gran variedad de opciones terapéuticas que no siem-

pre están adecuadamente respaldadas por pruebas científicas. Quizá sea ésta la razón por la que los profesionales se sienten tan confusos acerca del tratamiento de los TTM.

También resulta muy curiosa la popularidad de algunos métodos de tratamiento según la zona geográfica. Es muy improbable que ésta sea una actitud acertada, ya que los estudios epidemiológicos no han demostrado la regionalización de ningún TTM determinado. Asimismo, parece que la elección del tratamiento depende en gran medida de la especialidad del médico al que consulta el paciente. Por ejemplo, si el paciente acude a un ortodoncista, es probable que le prescriba un tratamiento ortodóncico; si acude a un cirujano oral, es probable que se tenga que operar. No existe ninguna razón por la que pacientes con problemas similares deban recibir tratamientos diferentes en regiones diferentes. Ni razones por las que pacientes con problemas similares sean tratados de forma diferente por distintos especialistas.

Otra observación importante es que algunos tratamientos que se anuncian como nuevos y revolucionarios se presentaron ya años antes y se vio que tenían poco o ningún valor. Parece que una vez pasada una generación, alguien redescubre el tratamiento y lo presenta como nuevo, de manera que los clínicos aceptan la idea y empiezan a tratar a sus pacientes, lo cual resulta desafortunado para éstos debido a que pueden ser sometidos a tratamientos, en ocasiones irreversibles, que les suponen un coste adicional y que están abocados al fracaso.

¿Cómo es posible que tantas modalidades de tratamiento diferentes puedan dar resultado satisfactorio en los pacientes con TTM? No existe una respuesta sencilla a esta pregunta. No obstante, son varias las consideraciones que nos pueden ayudar a explicar esta controversia. A continuación comentaremos algunas de ellas:

1. No existen pruebas científicas adecuadas que permitan correlacionar el tratamiento con sus efectos. Aunque en muchos estudios publicados se han investigado los TTM, muchos de ellos son metodológicamente imperfectos. Sólo en los últimos tiempos los odontólogos han empezado a reclamar una metodología científica apropiada. El ensayo clínico controlado a doble ciego es el modelo estándar para las investigaciones clínicas, y en el campo de los TTM no son frecuentes este tipo de estudios. Los profesionales deben exigir más estudios de este tipo para mejorar sus conocimientos en este campo<sup>1</sup>.



2. Sólo se pueden efectuar investigaciones importantes si primero se llega a un acuerdo sobre las diferentes categorías diagnósticas específicas de TTM. Como ya hemos destacado anteriormente, la obligación fundamental del facultativo consiste en establecer el diagnóstico correcto. Distintos trastornos responden de modo muy diferente a distintos tratamientos. Por consiguiente, únicamente si se llega a un diagnóstico correcto se podrá elegir el tratamiento adecuado, lo que hace que el diagnóstico tenga una importancia enorme. Antiguamente, en muchos trabajos se describían los grupos de tratamiento como «pacientes temporomandibulares». Esta descripción tan genérica no nos aclara gran cosa, ya que el tratamiento investigado puede servir en unos casos y no en otros. Para valorar los efectos terapéuticos de un determinado tratamiento deben estudiarse en grupos de pacientes con diagnósticos muy concretos. Al analizar las investigaciones publicadas, el médico debe ser muy crítico con los grupos de pacientes utilizados en la investigación<sup>1</sup>.
3. No es fácil controlar o eliminar algunos factores etiológicos que contribuyen a los TTM (p. ej., la tensión emocional). Cuando aparecen estos factores el tratamiento odontológico no resulta tan efectivo. Para tales casos se deben desarrollar métodos de tratamiento más eficaces.
4. Existen factores causantes de TTM que todavía no han sido identificados y no se pueden combatir con los métodos terapéuticos actuales. Debido a ello, los síntomas persisten tras el tratamiento. Conforme se vayan identificando estos factores adicionales podremos mejorar ostensiblemente la eficacia y la selección de los tratamientos.
5. A menudo, la intensidad del dolor de muchos trastornos musculoesqueléticos varían enormemente a lo largo del tiempo. En otras palabras, algunos días pueden ser muy dolorosos y otros días el paciente puede casi no tener dolor. Esta variación puede presentarse durante meses. A medida que varían los síntomas puede alterarse la percepción de la necesidad de tratamiento por parte del paciente, que buscará generalmente tratamiento para la afección con los síntomas más intensos. En este momento, el dentista ofrece el tratamiento y los síntomas empiezan a resolverse. Podemos plantearnos la siguiente pregunta: «¿los síntomas del paciente se resolvieron debido al efecto tera-

péutico del tratamiento o únicamente debido a que volvieron a un nivel más bajo asociado con la fluctuación natural de los síntomas?». Se trata de un concepto importante que recibe el nombre de *regresión a la media*<sup>2</sup>. Una vez comprendido este concepto, se ve claramente que muchos tratamientos pueden parecer exitosos cuando no tienen un valor terapéutico real. Para estudiar el valor terapéutico real de un tratamiento, debe compararse a lo largo del tiempo con la situación en la que no se instaura ningún tratamiento; por ello son necesarios los ensayos clínicos controlados, pero desgraciadamente este tipo de estudios es poco frecuente en el campo de la ATM. En el capítulo 15 se comenta más en detalle el concepto de regresión a la media.

En las tablas 11-1 y 11-2 se presentan los resultados de un grupo de estudios a largo plazo<sup>3-43</sup> del tratamiento de diversos TTM. Estos estudios deben proporcionarnos la información más exacta respecto a la eficacia del tratamiento. Se han clasificado en dos tipos: los que han aplicado un tratamiento conservador, básicamente reversible, y los que han utilizado otro no conservador, irreversible.

Al revisar estos estudios debe recordarse que los criterios para el diagnóstico y el éxito del tratamiento varían y que, por tanto, es difícil comparar los estudios entre sí. Sin embargo, una observación general muy interesante es que los tratamientos conservadores y no conservadores parecen presentar unos porcentajes de éxitos similares a largo plazo (el 70 al 85%). Aunque es probable que la población de pacientes de estos dos grupos fuera muy diferente, los tratamientos conservadores y no conservadores han tenido un éxito comparable a largo plazo. Parece, pues, que un enfoque lógico del tratamiento sería intentar primero un tratamiento conservador (es decir, reversible) y considerar luego el no conservador (es decir, irreversible) únicamente cuando el reversible no haya logrado resolver adecuadamente el trastorno<sup>44,45</sup>. Esta filosofía es la base para el tratamiento de los TTM, al igual que para cualquier otro tipo de trastorno.

Todos los métodos de tratamiento que se están utilizando para los TTM pueden clasificarse en términos generales en dos tipos: definitivo o de apoyo. El *definitivo* hace referencia a los métodos dirigidos a controlar o eliminar los factores etiológicos que han creado el trastorno. El *de apoyo* se refiere a los métodos terapéuticos para modificar los síntomas del paciente.

TABLA 11-1

## Estudios a largo plazo del tratamiento conservador (reversible)

Autor	Diagnóstico*	Tratamiento	N.º de pacientes	Tiempo de tratamiento transcurrido (años)	% de éxitos
Greene y Laskin	Músculo	Ejer., meds., TF, dispositivos	135	0,5-8	76
Greene y Markovic	Articulación	Ejer., meds., TF, dispositivos	32	0,5-3	84
Carlsson y Gale	Músculo y articulación	Biorretroalimentación	11	0,4-1,3	73
Carraro y Caffesse	Músculo	Dispositivos	27	0,5-4	85
	Articulación	Dispositivos	20	0,5-4	70
	Músculo y articulación	Consejo, ejer., meds.	40	0,5-12	76
Cohen	Músculo y articulación	Consejo, ejer., meds.	118	0,5-12	85
Dohrmann y Laskin	Músculo	Biorretroalimentación	16	1	75
Nel	Músculo	Meds., ejer., AO, dispositivos	127	2,5	95
Heloe y Heilberg	Músculo	Consejo, meds., dispositivos, AO	108	1,5	81
Wessberg y cols.	Músculo y articulación	ENET, dispositivos	21	1	86
Greene y Laskin	Músculo	Biorretroalimentación, meds., relajación, dispositivos	175	5	90
Magnusson y Carlsson	Músculo y articulación	Consejo, ejer., dispositivos	52	2,5	76
Wedel y Carlsson	Músculo y articulación	Ejer., dispositivos, AO	350	2,5	75
Strychalski y cols.	Músculo y articulación	Ejer., dispositivos	31	2-3	72
Okeson y Hayes	Músculo y articulación	Meds., relajación, dispositivos, AO	110	4-5	85,5
Randolph y cols.	Músculo y articulación	Consejo, dispositivos, meds., ENET, TF	110	2	88
Okeson	Articulación	Dispositivos	40	2,5	75
Williamson	Articulación	Dispositivos	160	0,3	89,4
Kurita	Músculo y articulación	Dispositivos	232	0,16	84
Sato	Articulación	Ninguno	22	1,5	68,2

AO, Ajuste oclusal; Ejer., ejercicio; ENET, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea; Meds., prescripción de medicamentos; TF, terapia física.

\* El diagnóstico establecido para cada población de pacientes se indica como *músculo* para los trastornos musculares extracapsulares o como *articulación* para los trastornos intracapsulares.

## TRATAMIENTO DEFINITIVO

El tratamiento definitivo se orienta directamente a la eliminación o modificación de los factores etiológicos responsables del trastorno. Así, por ejemplo, el tratamiento definitivo de una luxación anterior del disco articular restablecerá la relación cóndilo-disco adecuada. Puesto que se dirige a la etiología es esencial un diagnóstico exacto. Un diagnóstico incorrecto da lugar a una elección terapéutica equivocada. El tratamiento definitivo específico de cada TTM se co-

mentará en los capítulos siguientes. En este capítulo se considerarán los factores etiológicos y/o contribuyentes comunes.

Como se ha indicado en el capítulo 7, los TTM se producen cuando la actividad normal del sistema masticatorio es interrumpida por una determinada alteración (fig. 11-1). Esta alteración es, pues, la etiología. Un tratamiento definitivo intentará eliminar la alteración o sus consecuencias. Las alteraciones frecuentes pueden ser los traumatismos locales en los tejidos o el aumen-

Hidden page

La segunda forma de influencia de la oclusión es la que se produce a través de la inestabilidad ortopédica. Como se ha comentado con anterioridad, la inestabilidad ortopédica por sí sola no conduce necesariamente a TTM. Los problemas aparecen cuando la inestabilidad ortopédica se combina con una carga en las estructuras. Por ello, se considera la inestabilidad ortopédica como un componente que influye en la tolerancia fisiológica del paciente y que la oclusión puede influir en los TTM de dos maneras. La historia clínica y la exploración son de extraordinaria importancia para averiguar el papel del estado oclusal en el TTM. El clínico debe recordar siempre que la simple presencia de interferencias oclusales no es indicativa de la etiología. Casi todos los individuos presentan interferencias oclusales. El estado oclusal no es, ciertamente, la etiología de todos los TTM. Para que influya debe producirse una modificación aguda del estado oclusal o éste debe corresponder a una inestabilidad ortopédica importante. Cuando la oclusión constituye realmente un factor etiológico, los tratamientos oclusales son los definitivos.

Otra etiología frecuente de los TTM es el aumento del estrés emocional. Cuando se sospecha una situación de este tipo, se consideran definitivos los tratamientos utilizados para reducir el estrés.

Aunque los traumatismos pueden causar también TTM, a menudo constituyen una simple alteración, y la etiología no está ya presente cuando el paciente solicita tratamiento. El tratamiento aplicado a los tejidos afectados por el traumatismo sólo puede ser de apoyo. En cambio, si éste es el resultado de microtraumatismos repetidos (p. ej., actividad funcional en presencia de un desplazamiento discal), el tratamiento definitivo sería cualquiera que estableciera unas condiciones más favorables para la carga.

Como se comentó en el capítulo 7, el TTM puede deberse también a cualquier fuente de dolor profundo. Un estímulo doloroso profundo puede remitir dolor a la cara y provocar una co-contracción muscular protectora. Cuando existe una fuente de estímulos dolorosos profundos, es necesario eliminarla para que desaparezcan el dolor secundario y la respuesta muscular. Se considera que la supresión del dolor constituye el tratamiento definitivo.

La última etiología que se analiza en el capítulo 7 es la actividad parafuncional. Ya sea diurna o nocturna, bruxística o el apretamiento de dientes, este tipo de actividad muscular puede ser responsable de los síntomas de TTM y, cuando está presente, el tratamiento definitivo va dirigido a la supresión de esa actividad muscular.

En esta sección analizaremos cada uno de los cinco tipos de factores causales e indicaremos los tratamientos definitivos para cada uno de ellos. A menudo resulta difícil determinar cuál es el factor etiológico más importante que causa el TTM, en especial en la primera visita. En consecuencia, es aconsejable avanzar en el tratamiento con precaución y evitar ser demasiado agresivo (al menos al principio). Ésta es la base de la siguiente afirmación: *todo tratamiento inicial debe ser conservador, reversible y no invasivo*.

### Consideraciones acerca del tratamiento definitivo para los factores oclusales

Se considera que es un tratamiento oclusal cualquiera que vaya dirigido a modificar la posición mandibular o el patrón de contactos oclusales de los dientes. Puede ser de dos tipos: reversible e irreversible.

**Tratamiento oclusal reversible.** El tratamiento oclusal reversible modifica el estado oclusal del paciente tan sólo temporalmente y la mejor forma de aplicarlo es con el empleo de un dispositivo oclusal. Se trata de un dispositivo acrílico colocado sobre los dientes de una arcada que tiene una superficie opuesta que crea y altera la posición mandibular y el patrón de contacto de los dientes (fig. 11-2).

La posición mandibular exacta y la oclusión dependerán de la etiología del trastorno. Cuando se pretende tratar una actividad parafuncional, el dispositivo proporciona una posición mandibular y otra que se ajusta a los criterios de las relaciones oclusales óptimas (v. cap. 5). Así pues, cuando se lleva el dispositivo colocado, se establece un patrón de contacto oclusal que está en armonía con la relación cóndilo-discofosa óptima para el paciente. El dispositivo proporciona, por tanto, una estabilidad ortopédica. Este tipo



**Fig. 11-2** Dispositivo oclusal maxilar de arco completo, un tipo de tratamiento oclusal reversible.

Hidden page

Hidden page

cidad del organismo para afrontar nuevos retos, ya sean físicos o psicológicos. Si realmente estas experiencias previas están relacionadas con el dolor facial crónico, el dentista puede encontrarse en una situación comprometida. La mayoría de las pacientes que acuden a una consulta para el tratamiento de un dolor facial no reconocen ninguna relación con experiencias emocionales traumáticas anteriores y, por tanto, no las explicarán al dentista. Si los antecedentes de abuso físico o sexual son una parte significativa del problema de dolor crónico, es posible que el dentista no consiga resolverlo con tratamientos dentarios. Por otra parte, el dentista debe ser cuidadoso al abordar este tema, dada la sensibilidad existente al respecto, y porque no es probable que la paciente conozca la relación entre el abuso y el problema de dolor. Cuando se sospecha un abuso físico o sexual, a menudo es mejor remitir a la paciente a un psicólogo clínico o a un psiquiatra para valoración y tratamiento apropiados. No obstante, el odontólogo puede ayudar a la paciente en este tratamiento enseñándole técnicas que le permitan inhibir el sistema nervioso autónomo. Estas técnicas se comentan en una sección posterior.

Existe otra situación emocional que debe abordarse a veces al tratar a un paciente con dolor facial crónico y que se denomina *ganancia secundaria*. En algunos pacientes, el hecho de experimentar un dolor aporta ciertos beneficios de los que carece. Pueden proporcionarles la atención y el consuelo del cónyuge o de los amigos<sup>129,130</sup>. También pueden ser utilizados como excusa para no ir a trabajar o cumplir con otras obligaciones desagradables. Aunque no constituye una preocupación importante en el tratamiento de la mayoría de los pacientes con TTM, debe considerarse la posibilidad de una ganancia secundaria como posible factor en los fracasos terapéuticos crónicos<sup>131</sup>. Cuando los pacientes reciben una ganancia secundaria del dolor, es más probable que las acciones terapéuticas fracasen.

Cuando en los estudios se separan los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios de los que presentan síntomas intracapsulares, parecen observarse algunas diferencias<sup>61,87,132</sup>. Los pacientes con un dolor muscular refieren un grado de dolor y molestias superior al de aquéllos con trastornos intracapsulares<sup>133</sup>. También describen una mayor preocupación por la función corporal y la enfermedad. En otro estudio no se observaron diferencias entre los pacientes con dolor muscular y articular al valorar el estrés y la ansiedad, pero sí se observó que quienes presentan dolor muscular tienen generalmente la sensación de

haber perdido el control de las situaciones de su vida<sup>64,84</sup>. Esta observación ha sido respaldada por otro estudio<sup>134</sup> en el que no se observaron diferencias en el grado de depresión y ansiedad referido por los propios individuos entre los pacientes con TTM y las personas de control; sin embargo, los pacientes tenían una sensación de menor control de su problema. Tal vez la sensación de pérdida de control sea un factor importante en los TTM. Si fuera así, enseñando a los pacientes mejores métodos para el control de ciertas situaciones podría influirse significativamente en el número de pacientes que solicitan asistencia.

**Resumen de los rasgos de la personalidad y los estados emocionales.** Pueden establecerse las siguientes conclusiones respecto a los pacientes con un factor emocional que contribuye a producir un TTM:

1. No parece haber ningún rasgo de la personalidad que sea común en este grupo de pacientes; se detecta más bien una variedad de rasgos. No hay datos de investigación que sugieran que estos pacientes sean neuróticos o psicóticos. Generalmente, pueden presentar una gama normal de rasgos de la personalidad. Un número importante de pacientes con TTM tienen unas características de la personalidad o un estado emocional que les hace afrontar con dificultad las situaciones de la vida<sup>99,135-138</sup>. No se dispone de ninguna prueba de rasgos de personalidad que pueda aplicarse a un individuo para facilitar de manera efectiva la elección del tratamiento apropiado.
2. Parece que los pacientes de este grupo, especialmente los que presentan alteraciones crónicas, por lo general tienen un grado elevado de ansiedad, frustración y enfado. La presencia de estos estados emocionales tiende a aumentar el grado de estrés, que a su vez puede contribuir a producir el TTM<sup>139,140</sup>. La depresión y la ansiedad relacionadas con episodios importantes de la vida pueden alterar la percepción y la tolerancia del paciente a los síntomas, y ello hace que soliciten asistencia<sup>72,141-143</sup>. Sin embargo, no hay dato alguno que sugiera que la aplicación de pruebas para determinar el grado en el que están presentes estos estados emocionales sea útil para elegir un tratamiento apropiado.

**Tipos de tratamiento del estrés emocional.** Al tratar a un paciente con síntomas de TTM, especialmente trastornos de los músculos masticatorios, debe considerarse siempre el estrés emocional como posible factor etiológico. Sin embargo, no hay una forma de estar seguro del papel que desempeña

el estrés emocional en el trastorno. Como ya se ha mencionado, el tratamiento oclusal reversible puede ser útil para descartar otros factores etiológicos y facilitar, por tanto, el diagnóstico de los factores de estrés emocional. Cuando se sospecha la presencia de un grado elevado de estrés emocional, el tratamiento se orienta a la reducción del mismo.

Muchos dentistas no se sienten cómodos al aplicar un tratamiento del estrés emocional. Esto es justificable, ya que la formación en esta especialidad no suele aportar unas bases adecuadas para este tratamiento. Después de todo, los dentistas se encargan fundamentalmente de la salud de la boca, no del bienestar psicológico del paciente. Sin embargo, los TTM son un campo de la odontología que puede estar estrechamente relacionado con el estado emocional del paciente. Los dentistas pueden ser incapaces de aplicar un tratamiento psicológico, pero deben conocer esta relación y ser capaces de transmitir esta información al paciente. Cuando está indicado un tratamiento psicológico, el paciente debe ser remitido al especialista adecuado. Sin embargo, en muchos casos, los pacientes experimentan simplemente un grado elevado de estrés emocional por sus actividades de la vida diaria. Cuando se sospecha esta situación pueden utilizarse los siguientes tipos sencillos de tratamiento.

**Conocimiento del paciente.** Muchas personas que sufren dolor orofacial o alteraciones funcionales del sistema masticatorio no conocen la posible relación entre su problema y el estrés emocional. Sería de extrañar que la situación no fuera ésta, puesto que sus síntomas proceden de estructuras del sistema masticatorio. En consecuencia, cuando un paciente acude al dentista con síntomas relacionados con una hiperactividad muscular, el primer tratamiento es la educación del paciente respecto a la relación entre el estrés emocional, la hiperactividad muscular y el problema apreciado. Debe transmitirse una información referente a esta relación antes de iniciar tratamiento alguno. El clínico debe recordar además que la actividad parafuncional se produce casi por completo de manera subconsciente y que, por tanto, los pacientes no son conscientes de ella. Con frecuencia negarán acciones de apretar los dientes o de bruxismo, como también suelen negar la presencia de un grado alto de estrés en su vida. El médico debe estar seguro, pues, de que el paciente sabe que el estrés es una experiencia diaria habitual (y no un trastorno neurótico o psicótico). Estos conceptos son a menudo nuevos para los pacientes, y a veces sólo son apreciados correctamente con el paso del tiempo.

El paciente debe tratar de estar alerta a los contactos dentarios al masticar, al tragar y al hablar. A veces los pacientes niegan que se producen estos contactos dentales no funcionales hasta que han intentado activamente identificarlos (vuelven a una segunda visita con una mejor apreciación de los contactos no funcionales que antes pasaban completamente inadvertidos). El establecimiento de una conciencia de la hiperactividad muscular y el estrés es esencial para el tratamiento.

**Uso restrictivo.** El dolor existente en el sistema masticatorio suele limitar el margen funcional de movilidad mandibular. Debido a ello, siempre que sea posible deben evitarse movimientos dolorosos, ya que acentúan el deterioro de las estructuras. Estos movimientos se evitan también porque generalmente exacerban los síntomas del trastorno mediante efectos excitatorios centrales y el dolor muscular cíclico.

Hay que enseñar al paciente a funcionar dentro de un margen de movilidad indoloro. El principio general es: «si le duele, no lo haga». Esto suele implicar igualmente una modificación de la dieta. Conviene que el paciente coma alimentos más blandos, ingiera bocados más pequeños y generalmente mastique más lentamente. Debe ser consciente de cualquier hábito oral e intentar abandonarlo.

Aunque pueda parecer muy obvio, todos los pacientes tienen que aprender a restringir voluntariamente el uso de su mandíbula dentro de los límites indoloros. A menos que reciban un adiestramiento específico, los pacientes pueden seguir abusando de su mandíbula con la dieta anterior, un hábito oral, o ambos. En la mayoría de los casos está contraindicada la inmovilización prolongada de la arcada dental, ya que puede provocar una contractura mioestática de los músculos elevadores.

**Evitación voluntaria.** Una vez conseguido que el paciente sea consciente de la hiperactividad muscular y los factores estresantes que producen el trastorno, puede iniciarse el tratamiento. Hay que explicarle que debe separar los dientes cada vez que contacten entre sí, excepto al masticar, deglutir o hablar. Esto puede lograrse fácilmente introduciendo un poco de aire entre los labios y los dientes, para permitir que la mandíbula adopte una posición relajada. A continuación, se pueden juntar los labios y separar ligeramente los dientes. Ésta es la posición mandibular más relajada y debe ser la que adopte el paciente siempre que no esté masticando, tragando o hablando. Esta posición de reposo no sólo reduce la actividad muscular (y, por consiguiente, el dolor muscular), sino



que también limita la presión interarticular, lo que favorece la reparación articular. Este ejercicio tan sencillo debe repetirse a lo largo del día, hasta adquirir el hábito de mantener la mandíbula en esta posición de reposo.

Otros hábitos orales, como morder objetos (p. ej. lápices) o sostener el teléfono entre la mandíbula y el hombro, pueden agravar los síntomas de TTM. Se deben identificar estos hábitos para evitarlos<sup>144</sup>. La actividad parafuncional que se produce de forma subconsciente, en especial durante el sueño, es difícil de controlar voluntariamente y, por tanto, a menudo está indicado otro tratamiento.

El estrés emocional puede controlarse también hasta cierto punto de forma voluntaria. Una vez identificados los factores estresantes, se indica al paciente que cuando sea posible los evite. Así, por ejemplo, si el estrés aumenta al conducir por zonas de tráfico intenso, deben buscarse caminos alternativos que eviten estas zonas. Cuando el estrés es producido por elementos concretos del trabajo, deben evitarse. Es evidente que no pueden ni deben evitarse todos los factores estresantes. Como se ha comentado en el capítulo 7, algunos de ellos son positivos y ayudan a motivar al individuo en la consecución de determinados objetivos. Como ha señalado Hans Selye<sup>145</sup>, «la eliminación completa del estrés es la muerte». Cuando no pueden evitarse por completo los factores estresantes, debe reducirse su frecuencia y la duración de la exposición.

**Tratamiento de relajación.** Pueden aplicarse dos tipos de tratamiento de relajación para reducir el estrés emocional: el sustitutivo y el activo.

El tratamiento de relajación sustitutivo puede ser una sustitución de los factores estresantes o una interposición entre ellos en un intento de reducir su impacto en el paciente. Esto se describe con más exactitud con el término modificación conductual, y puede ser cualquier actividad con la que el paciente disfrute y que le aparte de la situación estresante. Se indica a los pacientes que cuando sea posible se aparten de los factores estresantes y los sustituyan por otras actividades de las que disfruten, como dedicar más tiempo a los deportes, aficiones o actividades recreativas. Para algunos pacientes esto puede incluir el estar solo y tranquilo durante un rato. Debe ser un tiempo del que pueda disfrutarse y una oportunidad para olvidar los factores de estrés. Estas actividades se consideran mecanismos externos de liberación del estrés y conducen a una reducción general del estrés emocional experimentado por el paciente<sup>146</sup>.

El ejercicio regular puede ser también un mecanismo externo de liberación de estrés. Es recomendable para los pacientes que disfrutan con ello. Evidentemente no será apropiado para todos, y debe considerarse siempre el estado general y la salud del individuo antes de aconsejarle que inicie un programa de ejercicio activo.

El tratamiento de relajación activa reduce directamente la actividad muscular. Un síntoma muy frecuente de los pacientes con alteraciones funcionales es el dolor y la sensibilidad musculares. El dolor se origina en tejidos musculares comprometidos después de un aumento de las demandas de la hiperactividad. Si puede enseñarse a un paciente a relajar los músculos sintomáticos, puede facilitarse el establecimiento de una función normal.

Al enseñarle a relajar eficazmente los músculos se reducen los síntomas mediante dos mecanismos distintos. En primer lugar, ello requiere períodos regulares de tranquilidad lejos de los factores estresantes. Estas sesiones son en sí mismas un tratamiento de relajación sustitutivo. En segundo lugar, facilita el establecimiento de una función normal y un estado de salud de los tejidos musculares comprometidos. Los músculos que experimentan una hiperactividad crónica y a veces constante presentan a menudo isquemia, que conduce a fatiga. Cuando a un paciente se le enseña a relajar voluntariamente los músculos sintomáticos, se fomenta el flujo sanguíneo a estos tejidos y se eliminan los productos de degradación metabólica que estimulan los nociceptores (es decir, los receptores del dolor). Ello hace que se reduzca el dolor. En consecuencia, el tratamiento de relajación se considera un tratamiento definitivo para la reducción del estrés emocional y a la vez un tratamiento de apoyo para la reducción de los síntomas musculares.

Para enseñar a un paciente a relajarse de manera eficaz pueden utilizarse varias técnicas. Una de las que ha sido bien investigada es la relajación progresiva. La mayoría de las técnicas de este tipo, utilizadas en odontología, son modificaciones del método de Jacobson<sup>147</sup>, desarrollado en 1968. El paciente tensa los músculos y luego los relaja hasta que puede percibirse y mantenerse el estado de relajación. Se indica al paciente que se concentre en la relajación de las áreas periféricas (es decir, manos y pies) para pasar luego progresivamente a la parte central, en el abdomen, el tórax y la cara. Los resultados pueden intensificarse haciendo que el paciente se relaje, preferiblemente en decúbito<sup>148</sup>, en un entorno cómodo y silencioso, con los ojos cerrados (fig. 11-4). Las técni-



**Fig. 11-4 TÉCNICAS DE RELAJACIÓN.** Durante 20 minutos al día se recomienda al paciente que se tienda y se relaje en un ambiente silencioso. Se le proporciona una cinta magnetofónica de una técnica de relajación progresiva que facilita la obtención de la relajación muscular. Esto puede ayudar a muchos pacientes a reducir los síntomas musculares.

cas de relajación se explican lentamente y con una voz tranquila y suave. Puede utilizarse una cinta magnetofónica para facilitar la aplicación de la técnica. El paciente escucha la grabación en la sesión de enseñanza en la consulta y luego, tras haber entendido lo que debe conseguir, se lleva la grabación a su domicilio con instrucciones para escucharla al menos una vez al día hasta dominar el método de relajación muscular. A medida que aumente el dominio de esta técnica, se reducirán los síntomas musculares.

Se ha demostrado que las técnicas de relajación son eficaces en varios estudios<sup>149-158</sup>. Sus resultados parecen ser mejores cuando se aplican por terapias preparadas, durante visitas frecuentes, para facilitar y fomentar unos hábitos de relajación adecuados. Aunque no es nocivo mandar al paciente a su domicilio para que aprenda la técnica por sí solo, es menos probable que se obtengan entonces buenos resultados con la simple explicación de las técnicas de relajación<sup>159</sup>. Además, los mejores resultados se alcanzan después de unos meses de aprendizaje y no en días o semanas.

Otra forma de relajación progresiva utiliza el planteamiento inverso. En vez de indicar al paciente que contraiga el músculo y luego lo relaje, se realiza una distensión pasiva de los músculos y luego una relajación<sup>160-162</sup>. Parece que esta técnica es también eficaz para enseñarle cómo puede obtener una relajación progresiva y presenta una importante ventaja respec-

to a la técnica de Jacobson: los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios suelen referir dolor cuando se les indica que contraigan los músculos. Este aumento del dolor hace que la relajación sea más difícil. En cambio, una distensión suave del músculo parece facilitarla. Muchos pacientes encuentran esta técnica más apropiada que la de Jacobson.

Las técnicas de relajación progresiva son el modo de fomentar la relajación utilizado con más frecuencia en odontología. Otros métodos facilitan también la relajación, pero se utilizan en menor medida. La autohipnosis, la meditación y el yoga facilitan la relajación y pueden ser útiles para reducir el grado de estrés emocional y los síntomas asociados a la hiperactividad muscular<sup>163-165</sup>. Igual que los demás, se aprenden y se aplican mejor con la ayuda de un terapeuta adecuadamente formado. La hipnosis practicada por un terapeuta cualificado también ha demostrado ser de alguna ayuda para reducir el dolor de los TTM<sup>166-168</sup>.

Aunque la relajación de los músculos puede parecer una técnica sencilla, a menudo no lo es. A los pacientes, especialmente los que presentan dolor muscular, les resulta a menudo difícil aprender a relajar eficazmente sus propios músculos. A veces puede ser útil una retroalimentación inmediata respecto al éxito o fracaso de sus esfuerzos.

Un método para obtenerla es la biorretroalimentación (*biofeedback*)<sup>158,169-173</sup>, una técnica que ayuda al paciente a regular funciones corporales que por lo general son controladas inconscientemente. Se ha utilizado para ayudar a los pacientes a modificar funciones como la presión arterial, el flujo sanguíneo y la actividad de ondas cerebrales, así como la relajación muscular. Se realiza mediante un registro electromiográfico del estado de contracción o relajación de los músculos a través de electrodos de superficie colocados sobre los músculos que deben controlarse. Entre los músculos faciales se elige a menudo el masetero (fig. 11-5). Cuando el objetivo es una relajación de todo el cuerpo, se utiliza con frecuencia el músculo frontal.

Los electrodos se conectan a un sistema de registro que permite al paciente observar la actividad eléctrica espontánea en los músculos valorados. Este registro proporciona una retroalimentación a través de una escala o una lectura digital o, a veces, incluso con un mecanismo de luz. La mayoría de las unidades de biorretroalimentación proporcionan también un aviso acústico, que es útil para los pacientes que se relajan mejor con los ojos cerrados. Cuando el paciente aprieta los dientes, aparecen lecturas elevadas en la

Hidden page

Hidden page

tos, el tratamiento definitivo consistirá en reducir o suprimir estas actividades parafuncionales. En otros casos, los microtraumatismos pueden deberse a cargas funcionales normales que actúan sobre los tejidos retrodiscales debido a un desplazamiento discal anterior. El tratamiento definitivo irá dirigido a establecer una relación cóndilo-disco más favorable que desplace las cargas de los tejidos retrodiscales al disco articular. Para conseguirlo puede emplearse un aparato oclusal (v. cap. 13).

### **Consideraciones sobre el tratamiento definitivo de los estímulos dolorosos profundos**

Probablemente, el factor etiológico asociado a los TTM que se pasa por alto con mayor frecuencia es otra fuente de estímulos dolorosos profundos. Con excesiva frecuencia, el clínico asume inmediatamente que si el paciente manifiesta dolor facial debe ser porque sufre un TTM. Esta suposición provoca muchos fracasos terapéuticos. Como se comentó en capítulos precedentes, el dolor orofacial es muy complejo. Son muchas las estructuras de la cabeza y el cuello que pueden producir manifestaciones dolorosas que simulen un TTM. A esta confusión se suman los dolores referidos (v. cap. 2). Como hemos señalado en varios capítulos previos, el objetivo primordial del clínico consiste en establecer el diagnóstico correcto. Si no lo consigue, el tratamiento está abocado al fracaso. Antes de iniciar el tratamiento de un TTM, el clínico debe asegurarse de que la anamnesis completa y la exploración respaldan el diagnóstico de un determinado tipo de TTM. Si no encuentra pruebas de que el dolor orofacial deriva de las estructuras musculoesqueléticas del sistema masticatorio, debe localizar el verdadero origen antes de poder seleccionar el tratamiento más adecuado. Si no encuentra la fuente del dolor, está indicado que remita el paciente a otro odontólogo o profesional médico.

El clínico debe recordar igualmente que algunos TTM pueden ser secundarios a otra fuente de dolor profundo (v. cap. 2). En estos casos, el TTM se diagnostica durante la anamnesis y la exploración. Sin embargo, si se trata el TTM sin suprimir también los estímulos dolorosos profundos, dicho tratamiento fracasará. Por ejemplo, un paciente con una lesión cervical acude al consultorio dental para que le traten ese dolor. Los estímulos dolorosos profundos de las estructuras cervicales del paciente producen un dolor referido a la cara y una co-contracción protectora secundaria de los músculos masticatorios. Si el clínico valora únicamente la alteración muscular del paciente y prescribe un

tratamiento sin tener en cuenta el dolor cervical, el tratamiento fracasará. Sin embargo, si el clínico identifica el dolor cervical y reconoce su relación con el dolor de los músculos masticatorios, y prescribe un tratamiento apropiado (es decir, remite el paciente a un fisioterapeuta), el tratamiento de los músculos masticatorios dará los resultados deseados. La programación consecutiva de ambos tratamientos garantizará al paciente unos resultados satisfactorios.

Conviene señalar que tras el tratamiento con éxito del TTM no se requiere más tratamiento odontológico posterior, ya que el TTM no tenía una etiología oclusal sino que era secundario a una fuente de dolor profundo. Una vez suprimida esa fuente, el TTM también desaparecerá. Antiguamente, muchos odontólogos habrían optado por modificar la oclusión del paciente. Sin embargo, actualmente se conocen mucho mejor los TTM y el clínico debe ser capaz de descubrir que el TTM es sencillamente una anomalía secundaria a un estímulo doloroso profundo.

### **Consideraciones sobre el tratamiento definitivo de la actividad parafuncional**

Durante muchos años los odontólogos han creído firmemente que el bruxismo y el apretar los dientes eran las principales causas de TTM. Aunque esto es muy cierto en algunos pacientes, no siempre sucede así. De hecho, estudios sobre el sueño revelan que los contactos dentales durante el sueño son frecuentes y normales. Parece que estos contactos se producen durante los períodos de vigilia del sueño<sup>179-181</sup> y, de hecho, pueden inducirse proyectando una luz sobre la cara de la persona dormida o haciendo ruidos que despierten parcialmente al sujeto<sup>182</sup>. Es evidente que muchas personas manifiestan bruxismo sin síntomas de TTM, como se observa en los pacientes que presentan un desgaste dental significativo pero no sufren dolor. Los profesionales de la odontología han tenido que reconsiderar las relaciones entre el bruxismo y los TTM. Incluso con los datos disponibles actualmente, es obvio que el bruxismo y el apretar de dientes son causas asociadas en algunos pacientes con TTM.

El mecanismo exacto de activación de la hiperactividad muscular no se ha descrito aún claramente. Como se ha comentado en el capítulo 7, existen muchos factores, incluyendo el estrés emocional, que pueden afectar al grado de actividad. Sin embargo, su influencia puede variar mucho no sólo en distintos pacientes, sino también en diferentes tipos de actividad parafuncional. En el capítulo 7 ya se indicó que existen varios tipos de actividades parafuncionales,

pero el apretar los dientes y el bruxismo parecen ser las más importantes. Pueden ser diurnas o nocturnas<sup>183</sup>. Es probable que las características y los factores de control de cada una sean diferentes. La actividad diurna puede estar más relacionada con una alteración del estado oclusal, con un aumento del grado de estrés emocional o con ambos. Dado que la actividad diurna puede ser llevada generalmente a un nivel consciente, a menudo se trata bien con educación del paciente, relajación y técnicas de biorretroalimentación.

En primer lugar, hay que explicar al paciente que sus dientes deben entrar en contacto únicamente al masticar, hablar y tragar. El resto del tiempo los dientes deben quedar separados. La mayoría de los pacientes no suelen darse cuenta de que cierran los dientes, y lo primero que hay que hacer para empezar a controlar contactos excesivos durante demasiado tiempo es conseguir que se den cuenta de ello. Una vez que el paciente es consciente de que cierra los dientes hay que pedirle que se esfuerce por mantenerlos separados mientras está despierto<sup>184</sup>. En el capítulo 12 revisamos más detalladamente la educación de los pacientes.

Sin embargo, el bruxismo nocturno parece ser diferente. Suele estar menos influido por los contactos dentarios<sup>185</sup> y más por el grado de estrés emocional<sup>177,93,185,186</sup> y los patrones del sueño<sup>179-182,187-190</sup>. A causa de estas diferencias, el bruxismo nocturno responde mal a la educación del paciente, las técnicas de relajación, la biorretroalimentación y las modificaciones oclusales<sup>191</sup>. En muchos casos puede reducirse eficazmente (al menos durante breves períodos de tiempo) con un tratamiento con dispositivos oclusales<sup>20-52,81</sup>. El mecanismo mediante el que estos dispositivos reducen el bruxismo no está claro. (En el capítulo 15 se incluye una explicación más detallada.)

Dado que las actividades parafuncionales diurnas y nocturnas parecen ser diferentes en su carácter y origen, es importante identificarlas y diferenciarlas. Esta diferenciación puede llevarse a cabo a menudo mediante una historia clínica cuidadosa respecto al momento de aparición de los síntomas (es decir, dolor matinal con el bruxismo nocturno). La identificación del tipo de actividad parafuncional existente permite una elección más eficaz del tratamiento.

## TRATAMIENTO DE APOYO

El tratamiento de apoyo va dirigido a modificar los síntomas del paciente, y a menudo no tiene efecto al-

guno en la etiología del trastorno. Un ejemplo sencillo es administrar al paciente un comprimido de ácido acetilsalicílico para una cefalea causada por el hambre. El paciente puede notar un alivio de la cefalea, pero no se modifica el factor etiológico (es decir, el hambre) que causa el síntoma. Dado que muchos pacientes presentan un sufrimiento importante por TTM, el tratamiento de apoyo resulta con frecuencia de gran utilidad para obtener un alivio inmediato de los síntomas. Sin embargo, el clínico debe recordar siempre que el tratamiento de apoyo es sólo sintomático, y en general no es apropiado para un tratamiento a largo plazo de los TTM. Es preciso abordar y eliminar los factores etiológicos para alcanzar un éxito terapéutico a largo plazo. El tratamiento de apoyo va dirigido a la reducción del dolor y la disfunción. Los dos tipos generales de tratamientos de apoyo son el farmacológico y el físico.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico puede ser un método eficaz para controlar los síntomas asociados a muchos TTM. Los pacientes deben saber que la medicación no suele ofrecer una solución o curación de sus problemas. Pero la medicación junto al tratamiento físico apropiado y definitivo, sí ofrece el planteamiento más completo para abordar muchos problemas.

Hay que tener cuidado con el tipo de medicación y la manera de prescribir los fármacos. Dado que muchos TTM presentan síntomas de carácter periódico o cíclico, existe una tendencia a prescribir fármacos que deben «tomarse según las necesidades». Este tipo de tratamiento fomenta el abuso por parte de los pacientes<sup>192-195</sup> y puede conducir a una dependencia física o psicológica. Los fármacos de los que más frecuentemente abusan los pacientes son los analgésicos narcóticos y los tranquilizantes. Estos medicamentos proporcionan un breve período de euforia o sensación de bienestar, y a veces pueden convertirse en una recompensa inconsciente por haber sufrido dolor. El empleo continuado de fármacos según las necesidades tiende a conducir a ciclos de dolor más frecuentes y una menor eficacia del fármaco. En general, se recomienda que cuando estén indicados fármacos para TTM, se prescriban a intervalos regulares durante un período de tiempo especificado (p. ej., 3 veces al día durante 2 semanas). Al finalizar este período de tiempo se espera que el tratamiento definitivo proporcionará un alivio de los síntomas y que la medicación dejará de ser necesaria. Ello es especialmente impor-

tante para los analgésicos narcóticos y los fármacos tranquilizantes.

Los fármacos más utilizados para tratar los TTM son los analgésicos, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los corticosteroides, los ansiolíticos, los relajantes musculares, los antidepresivos tricíclicos y los anestésicos locales. Los analgésicos, los corticosteroides y los ansiolíticos están indicados para combatir el dolor temporomandibular agudo; los AINE, los relajantes musculares y los anestésicos locales se pueden utilizar en los cuadros agudos y crónicos, y los antidepresivos tricíclicos están especialmente indicados en el tratamiento del dolor orofacial crónico.

**Analgésicos.** Las medicaciones analgésicas pueden ser a menudo una parte importante del tratamiento de apoyo en muchos TTM. En los trastornos donde el estímulo doloroso profundo es realmente la etiología del problema (es decir, dolor muscular cíclico), los analgésicos constituyen un tratamiento definitivo. Éstos pueden ser de tipo opiáceo o no opiáceo. Los analgésicos no opiáceos constituyen un grupo heterogéneo de compuestos que comparten determinados efectos terapéuticos y efectos secundarios. Son eficaces contra el dolor leve o moderado producido por los TTM. Uno de los primeros fármacos de elección para el alivio del dolor moderado es el paracetamol<sup>196</sup>. Este fármaco suele ser bien tolerado por el paciente, con unos efectos secundarios mínimos. El prototipo de estos fármacos es la aspirina (es decir, ácido acetil salicílico), un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas. Todos los salicilatos son antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios, pero presentan diferencias importantes en sus efectos. Si el paciente es sensible a la aspirina, se puede utilizar una aspirina no acetilada, trisalicilato magnésico de colina o salsalato. Los narcóticos opiáceos actúan sobre receptores opiáceos específicos del sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. Estos fármacos deprimen el sistema nervioso central y pueden provocar adicción. Se pueden utilizar a corto plazo para combatir el dolor agudo moderado o intenso<sup>197</sup>.

En contadas ocasiones puede que haya que utilizar analgésicos más potentes. En tales casos se puede combinar la codeína o la hidrocodona con un salicilato o paracetamol. El efecto terapéutico de los narcóticos opiáceos actúa sobre receptores específicos a los opiáceos de los sistemas nerviosos central y periférico. Estos medicamentos presentan cualidades depresoras sobre el sistema nervioso central y la posibilidad de adicción. Han de prescribirse para un uso

a corto plazo en los casos de dolor agudo de moderado a severo<sup>197</sup>. Si hay que recurrir a estos fármacos, se deben prescribir en dosis regulares durante un período más bien corto, para limitar la posibilidad de un consumo abusivo. Están contraindicados los fármacos muy adictivos (p. ej., la morfina) para el dolor musculoesquelético.

**Antiinflamatorios no esteroideos.** Los AINE resultan muy útiles para la mayoría de los TTM. Resultan efectivos frente a cuadros inflamatorios leves o moderados y a dolores postoperatorios agudos<sup>197</sup>. Para estudiar los AINE con más profundidad ha de recurrirse a fuentes farmacológicas más completas<sup>197-199</sup>. Encuentran su principal aplicación clínica en los TTM en el tratamiento del dolor musculoesquelético. Pero como sucede con otras medicaciones, estos fármacos sólo producen alivio sintomático y no detienen el avance de la lesión tisular patológica (con la posible excepción de las artropatías inflamatorias activas).

En presencia de una lesión tisular se liberan determinados mediadores químicos en la zona lesionada. Uno de los más destacados es la prostaglandina. Este mediador químico excita los nociceptores locales, provocando dolor. Los AINE inhiben la acción de la ciclooxigenasa (COX), una enzima usada para sintetizar prostaglandinas a partir del ácido araquidónico.

Los AINE pueden dividirse en dos grupos de compuestos: 1) los indoles y 2) los derivados del ácido propiónico, de vida media más corta. Los indoles (cuyo prototipo es la indometacina) incluyen el sulindaco y la tolmetina sódica. Los derivados del ácido propiónico incluyen el ibuprofeno, el naproxeno y el fenoprofeno. Para que produzcan efecto antiinflamatorio se deben prescribir durante un mínimo de 2 semanas, con una posología muy estricta.

El ibuprofeno ha resultado muy eficaz para reducir los dolores musculoesqueléticos. Una dosis habitual de 600 a 800 mg, 3 veces al día, reduce con frecuencia el dolor y detiene los efectos cíclicos del estímulo doloroso profundo. Existen otros muchos AINE; si el ibuprofeno no reduce el dolor, debe ensayarse otro.

Distintos pacientes pueden responder de manera diferente a estas medicaciones. El consumo continuado puede dar lugar a una irritación gástrica o incluso a úlceras<sup>200,201</sup>, por lo que debe preguntarse al paciente sobre los problemas gástricos previos a la utilización de estos medicamentos y efectuarse una estrecha vigilancia durante su empleo. Estas medica-

ciones deben tomarse con las comidas para reducir las posibilidades de irritación gástrica.

Una categoría relativamente reciente de AINE es la de los inhibidores de COX-2. Como hemos explicado anteriormente, la COX es una enzima que interviene en la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. La ciclooxigenasa inhibe la síntesis de prostaglandinas por dos vías: COX-1 y COX-2. La vía COX-1 interviene en el mantenimiento de la función homeostática, incluyendo el mantenimiento de la integridad gástrica y renal. La vía COX-2 tiene mayores efectos en la respuesta inflamatoria. La mayoría de los AINE inhiben ambas vías. Reducen la inflamación pero limitan las secreciones gástricas que protegen las paredes del estómago. Debido a ello, suelen reducir el dolor pero irritan el estómago. Los nuevos inhibidores COX-2 actúan predominantemente sobre la vía COX-2, y reducen la respuesta inflamatoria sin alterar significativamente las funciones gástrica y renal<sup>202</sup>.

Uno de los inhibidores de COX-2 que se ha comercializado ha sido celecoxib. Este fármaco tiene menos efectos gástricos y además sólo se toman 1 o 2 veces al día. Los estudios iniciales sugieren que estos fármacos ayudarán a tratar el dolor de los TTM<sup>203</sup>, pero quizá no más que el naproxeno<sup>204</sup>.

Otro medio de administrar un AINE es en forma de gel tópico o pomada. Algunos estudios indican que la aplicación tópica de un AINE, como el ketoprofeno, reduce más el dolor que un gel de placebo<sup>205,206</sup>. Desgraciadamente, en estos momentos los datos disponibles sobre la eficacia real de los AINE tópicos siguen siendo contradictorios.

**Antiinflamatorios.** Cuando existen trastornos inflamatorios estos fármacos pueden ser útiles para modificar la evolución del trastorno. Suprimen la respuesta general del organismo a la irritación. Los antiinflamatorios pueden administrarse por vía oral o parenteral.

Los AINE orales se han comentado ya en el apartado de los analgésicos. Cuando se toman de forma regular, estas medicaciones son muy útiles en el tratamiento de los trastornos inflamatorios articulares o la miositis. La aspirina o el ibuprofeno pueden ser eficaces para este fin y proporcionar al mismo tiempo un efecto analgésico. Existen varios antiinflamatorios orales (p. ej., naproxeno, flurbiprofeno, nabumetona, ketoprofeno). El médico debe recordar, sin embargo, que estos fármacos a menudo no alcanzan inmediatamente unas concentraciones hemáticas adecuadas y que, por tanto, deben tomarse de mane-

ra regular durante un mínimo de 3 semanas. Debe analizarse siempre la salud y el estado general del paciente antes de prescribir estas medicaciones (o cualquier otra); y, como suele ocurrir, puede precisarse que el paciente consulte al médico sobre la conveniencia de un tratamiento farmacológico de este tipo. En caso de irritación gástrica se puede considerar la posibilidad de usar uno de los inhibidores de COX-2.

**Corticosteroides.** Los corticosteroides son antiinflamatorios muy potentes que no se suelen prescribir para uso sistémico en el tratamiento de los TTM debido a sus efectos secundarios. Únicamente se utilizan para combatir la inflamación muscular y articular generalizada y aguda que producen las poliartritis. Los corticosteroides pueden administrarse por vía oral o parenteral.

Los corticosteroides pueden suministrarse en una presentación más práctica que proporciona al paciente una dosis significativa en una primera fase del período de tratamiento, seguida de una reducción gradual de la dosis hasta la interrupción de la medicación. Ésta es la forma más segura de utilizar un corticosteroide para evitar una infección secundaria.

Se ha sugerido la inyección de un antiinflamatorio como la hidrocortisona directamente en la articulación<sup>207-211</sup> para mitigar el dolor y tratar la restricción de la movilidad. Una sola inyección intraarticular parece dar buenos resultados en pacientes mayores; sin embargo, en pacientes menores de 25 años se han obtenido resultados menos satisfactorios<sup>209</sup>. Aunque a veces se consiguen buenos resultados con una sola inyección, en estudios anteriores<sup>212-214</sup> se indicaba que varias inyecciones pueden llegar a dañar las estructuras articulares, por lo que deben evitarse. Sin embargo, más recientemente, en un seguimiento a largo plazo tras la inyección intraarticular de corticosteroides para la osteoartritis temporomandibular se han obtenido resultados muy alentadores<sup>211</sup>. También se han publicado estudios sobre la inyección de corticosteroides para mejorar los síntomas temporomandibular agudos de la artritis reumatoide sin secuelas adversas a largo plazo<sup>211</sup>.

Otra solución inyectable utilizada para la inyección intracapsular es el hialuronato sódico. Aunque no se trata de un anestésico local, se ha recomendado su uso para el tratamiento de la enfermedad articular de la ATM<sup>220,215</sup>. Son prometedores los estudios sobre el tratamiento de los desplazamientos y luxaciones del disco sin reducción<sup>216-218</sup>. Algunos estudios<sup>19,219,220</sup>



Hidden page

Hidden page

cada paciente. El odontólogo puede tener problemas a la hora de escoger la técnica manual más adecuada para cada paciente, ya que no suelen contar con la preparación necesaria en este campo terapéutico. Es importante que el clínico que trate frecuentemente a pacientes con TTM colabore con un fisioterapeuta que esté igualmente interesado en los TTM. Esta relación será muy fructífera tanto para el paciente como para el odontólogo.

**Modalidades de tratamiento físico.** Todas las modalidades son tratamientos físicos que pueden aplicarse al paciente<sup>286-288</sup>. Se dividen en los siguientes tipos: termoterapia, tratamiento por frío (crioterapia), tratamiento con ultrasonidos, iontoforesis, tratamiento de estimulación electrogalvánica (EEG), estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET), acupuntura y láser frío.

**Termoterapia.** La termoterapia utiliza el calor como mecanismo principal, y se basa en la premisa de que el calor aumenta la circulación en el área de aplicación. Aunque el origen del dolor muscular no está claro, la mayoría de las teorías suponen que la situación inicial de reducción del flujo sanguíneo en los tejidos es la responsable de la mialgia asociada a molestias musculares locales. La termoterapia contrarresta esta situación, al crear una vasodilatación en los tejidos comprometidos, dando lugar a una reducción de los síntomas.

El calor superficial se aplica colocando una toalla humedecida y caliente sobre el área sintomática (fig. 11-7)<sup>289</sup>. Una botella de agua caliente sobre la toalla ayudará a mantener el calor. Esta combinación debe mantenerse colocada durante 10 a 15 minutos, (sin superar los 30 minutos). Puede utilizarse una manta eléctrica, pero en este caso hay que tener gran cuidado. Si el paciente se queda dormido sobre la manta eléctrica puede sufrir una quemadura grave.

**Tratamiento por frío (crioterapia).** Al igual que la termoterapia, el tratamiento por frío es un método sencillo y a menudo eficaz de reducir el dolor (fig. 11-8)<sup>290</sup>. Se ha sugerido<sup>291,292</sup> que el frío fomenta la relajación de los músculos que sufren un espasmo y alivia por tanto el dolor asociado. Debe aplicarse hielo directamente en el área afectada, desplazándolo en un movimiento circular sin presionar los tejidos. El paciente experimentará inicialmente una sensación desagradable que se convertirá rápidamente en otra de calentamiento. La aplicación continuada de hielo daría lugar a un dolorimiento leve y luego a un entumecimiento<sup>2293</sup>. Cuando éste empieza a percibirse debe retirarse el hielo, que no debe permanecer sobre los tejidos du-



**Fig. 11-7** La aplicación de calor húmedo en el músculo sintomático puede reducir a menudo los niveles de dolor y las molestias. Existe un dispositivo comercializado para la aplicación de calor húmedo. En casa puede utilizarse una toalla humedecida y caliente.



**Fig. 11-8 Tratamiento por frío.** Se aplica una bolsa de hielo sobre la zona dolorida durante 2-4 minutos o hasta que se entumezca el tejido. A continuación, se deja que el tejido vuelva a calentarse lentamente. Esta maniobra puede repetirse tantas veces como sea necesario. No se debe mantener el hielo sobre la cara durante más de 5-7 minutos, ya que puede lesionar los tejidos.

Hidden page

flexibilidad y extensibilidad del tejido conjuntivo<sup>297</sup>. Se ha sugerido<sup>298,299</sup> que el calor superficial y los ultrasonidos pueden utilizarse conjuntamente, en especial en el tratamiento de pacientes que han sufrido traumatismos. Esta modalidad se ha utilizado durante años con un éxito clínico aparente, pero existen datos contradictorios con respecto a su efectividad<sup>300</sup>.

**Fonoforesis.** Los ultrasonidos se han utilizado también<sup>301-304</sup> para administrar fármacos a través de la piel, mediante un proceso denominado *fonoforesis*. Así, por ejemplo, se aplica una crema de hidrocortisona al 10% en una articulación inflamada y a continuación se dirige el transductor de ultrasonidos hacia la articulación. Los efectos de los salicilatos y otros anestésicos tópicos pueden intensificarse también de esta forma.

**Iontoforesis.** La iontoforesis, al igual que la fonoforesis, es una técnica mediante la que determinadas medicaciones pueden ser introducidas en los tejidos sin afectar a otros órganos<sup>305,306</sup>. Con la iontoforesis, la medicación se coloca en una almohadilla y ésta se sitúa sobre el área deseada (fig. 11-11). A continuación se hace pasar una corriente eléctrica baja a través de ella, que hace que la medicación se introduzca en el tejido<sup>307</sup>. Los anestésicos locales y los antiinflamatorios son medicaciones utilizadas con frecuencia en la iontoforesis<sup>288,298,308-310</sup>. Sin embargo, no todos los estudios muestran la eficacia de esta modalidad<sup>311</sup>.

**Tratamiento de estimulación electrogalvánica.** La EEG<sup>312-317</sup> utiliza el principio de que la estimulación eléctrica de un músculo hace que éste se contraiga. Para la EEG se utiliza una corriente monofásica de



**Fig. 11-11 TRATAMIENTO DE IONTOFORESIS.** El fármaco se coloca en una toalla y, a continuación, una corriente eléctrica baja atraviesa la toalla, conduciendo la medicación hacia el tejido. Los fármacos utilizados más frecuentemente con la iontoforesis son los anestésicos locales y los antiinflamatorios.

alto voltaje, intensidad reducida y frecuencia variable. Se aplica un impulso eléctrico rítmico al músculo, creando contracciones y relajaciones involuntarias repetidas del mismo. La intensidad y la frecuencia pueden modificarse según el efecto deseado, y ayudarán a interrumpir los mioespasmos, así como a aumentar el flujo sanguíneo en los músculos. Ambos efectos dan lugar a una reducción del dolor en los tejidos musculares comprometidos. Sin embargo, si se produce al mismo tiempo una estimulación motora significativa puede anular el efecto analgésico y llegar a exacerbar el dolor muscular agudo<sup>314</sup>. Para la estimulación eléctrica con microcorriente se aplica un microvoltaje similar al medido en la unión sináptica. Se ha utilizado fundamentalmente para controlar el dolor. Actualmente, el uso de la EEG para el tratamiento de los TTM de origen muscular se basa sobre todo en evidencias clínicas anecdóticas; es necesario seguir investigando. Algunos clínicos siguen creyendo que una vez que se mitiga el dolor es posible localizar la posición mandibular ideal con esta estimulación, y que es posible conseguir los cambios dentales consiguientes. Es muy probable que este concepto sea erróneo ya que no está respaldado por evidencias científicas (v. cap. 5). Por consiguiente, es un campo de estudio en el que hay que seguir investigando.

**Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.** La ENET<sup>315-317</sup>, descrita en el capítulo 2, se produce por una estimulación continua de las fibras nerviosas cutáneas en un nivel subdoloroso<sup>318</sup>. Cuando se coloca una unidad de ENET sobre los tejidos de un área dolorosa, la actividad eléctrica reduce la percepción del dolor. Para la ENET se emplea una corriente bifásica de bajo voltaje, intensidad reducida y frecuencia variable, que sirve fundamentalmente para inducir una contraestimulación sensitiva en los trastornos dolorosos<sup>319-321</sup>.

Cuando la intensidad de la unidad de ENET aumenta hasta el punto en que se activan las fibras motoras, la unidad se convierte en una unidad de EEG que ya no se utiliza para el control del dolor, sino para la relajación muscular, como se mencionó anteriormente. El uso indistinto de estos términos puede confundir a los profesionales.

Se han desarrollado unidades de ENET portátiles para que los pacientes con dolor crónico puedan utilizarlas para uso prolongado<sup>322</sup> (fig. 11-12), y son muy eficaces en diversos TTM<sup>11,36,299,320,323-327</sup>.

**Acupuntura.** Otra técnica de modulación del dolor, la acupuntura (v. cap. 2), utiliza el sistema antinociceptivo del propio organismo para reducir el grado de

Hidden page

**Técnicas manuales.** Las técnicas manuales son los tratamientos aplicados directamente por el fisioterapeuta para la reducción del dolor y la disfunción. Se dividen en tres grupos: movilización de tejidos blandos, movilización articular y acondicionamiento muscular.

**Movilización de tejidos blandos.** La fisioterapia puede ayudar a restablecer la función y la movilidad normales de los tejidos doloridos o lesionados. La movilización de los tejidos blandos resulta útil en los procesos miálgicos y se basa en el masaje superficial y profundo. Como se acaba de indicar, la estimulación leve de los nervios sensitivos cutáneos ejerce una influencia inhibitoria sobre el dolor<sup>318,350</sup>. En consecuencia, un masaje leve de los tejidos que recubren un área dolorosa puede reducir a menudo la percepción de dolor. Puede enseñarse al paciente una técnica de automasaje suave e indicarle que la aplique cuando sea necesario para la reducción del dolor. Esta técnica, junto con el estiramiento indoloro de los músculos, puede resultar muy útil para reducir el dolor y permite la participación activa del paciente en su tratamiento, lo que puede proporcionarle una sensación de control muy necesaria (fig. 11-14).

El masaje profundo puede ser aún más útil que el suave para reducir el dolor y restablecer una función



**Fig. 11-14 TRATAMIENTO DE MASAJE.** Cuando el dolor muscular constituye el principal síntoma, el masaje puede ser útil. Se indica al paciente que aplique un masaje suave en las áreas dolorosas de manera regular durante el día. Esto puede estimular los nervios sensitivos cutáneos para que ejerzan una influencia inhibitoria sobre el dolor. Si aumenta el dolor debe suspenderse.

muscular normal. Sin embargo, aquél debe ser aplicado por otra persona (p. ej., un fisioterapeuta). El masaje profundo puede facilitar la movilización de los tejidos, el aumento del flujo sanguíneo en un área y la eliminación de los puntos gatillo<sup>351</sup>. A menudo es más eficaz cuando se aplica después de 10 a 15 minutos de preparación de los tejidos con calor húmedo profundo. Éste tiende a relajar los tejidos musculares, reduciendo el dolor y potenciando la eficacia del masaje profundo.

**Movilización articular.** La movilización de la ATM ayuda a reducir la presión interarticular y a aumentar el margen de movilidad articular. Una distracción suave de la articulación puede ayudar a reducir las adhesiones pasajeras y puede que incluso movilice el disco articular. En algunos casos, la descarga articular puede resolver una luxación discal aguda sin necesidad de reducción (v. cap. 13). La descarga pasiva de una articulación puede aumentar la movilidad e inhibir la actividad de los músculos que traccionan. La descarga de la ATM se consigue colocando el pulgar en la boca del paciente, sobre el área del segundo molar inferior, en el lado en que se va a aplicar. Con el cráneo estabilizado con la otra mano del médico, el pulgar del médico aplica una fuerza hacia abajo sobre el molar, mientras que el resto de la mano tira hacia arriba del segmento mandibular anterior (es decir, el mentón) (fig. 11-15). La descarga para relajar los músculos no requiere una traslación de la articulación; es suficiente con descargarla



**Fig. 11-15 DISTRACCIÓN ARTICULAR DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.** Puede realizarse colocando el pulgar del clínico en la boca del paciente sobre el área del segundo molar mandibular en el lado en que se va a aplicar la descarga. Mientras se estabiliza el cráneo con la otra mano del clínico, el pulgar ejerce una fuerza hacia abajo sobre el molar.

en la posición de cierre. Se mantiene durante varios segundos y luego se libera. Puede repetirse varias veces. Cuando el problema es la movilidad articular, la descarga se combina con una traslación manual de la articulación.

Es importante saber que la descarga de la articulación no debe producir dolor. En el caso de que aparezca, el terapeuta debe sospechar un trastorno articular inflamatorio y suspender la aplicación de esta técnica.

Una técnica de descarga para el área de la columna cervical resulta útil a veces en pacientes con problemas de dolor facial. Debe ser aplicada y controlada por un especialista con el conocimiento adecuado de la función cervicoespinal. Los dentistas normalmente no están entrenados en terapia de tracción cervical, por lo que no se recomienda este tratamiento. Sin embargo, el dentista, al tratar el dolor orofacial, puede encontrarse con un paciente que utiliza un dispositivo cervical recomendado por su médico para tratar su problema cervical.

Cuando se recurre a la tracción cervical, conviene extremar las precauciones para no ejercer mucha fuerza sobre las ATM. Algunos dispositivos de tracción cervicoespinal tienden a retruir la mandíbula, aumentando el riesgo de alteraciones discales. Debe informarse a los pacientes que se someten activamente a tracción cervical del riesgo potencial de lesión de las ATM. Deben mantener siempre los dientes cerrados mientras se someten a la tracción, para estabilizar y controlar la carga de las estructuras articulares. También se recomienda que los pacientes adquieran una férula blanda que puedan usar durante el tiempo que dura la tracción. Este tipo de aparato proporciona mayor estabilidad y reduce el riesgo de daño potencial para las ATM.

**Acondicionamiento muscular.** Los pacientes que sufren síntomas de TTM suelen limitar el uso de su mandíbula debido al dolor. Si esto se prolonga, los músculos pueden acortarse y atrofiarse. El paciente debe aprender ejercicios autoadministrados que le puedan ayudar a recuperar la función y el rango de movimiento normales. El odontólogo o el fisioterapeuta pueden prescribir cuatro tipos de programas de ejercicios: distensión muscular pasiva, distensión muscular asistida, ejercicios de resistencia y ejercicios posturales.

**Distensión muscular pasiva.** La distensión muscular pasiva de los músculos doloridos y acortados puede resultar eficaz en el tratamiento de algunos TTM<sup>352,353</sup>. Esta distensión muscular contrarresta el

acortamiento muscular que contribuye a reducir el flujo sanguíneo y la acumulación de sustancias algógenas que pueden producir dolor muscular. A menudo, una distensión pasiva y suave del músculo puede ayudar a restablecer la longitud y la función musculares normales. El paciente debe aprender a abrir la boca lenta y deliberadamente hasta que sienta dolor. Éste debe evitarse, ya que esto puede conducir a un dolor muscular cíclico. A veces, es aconsejable que los pacientes que experimentan dolor muscular se miren en un espejo mientras abren la boca para que puedan hacerlo en línea recta, sin defectos ni desviaciones (fig. 11-16). También deben fomentarse los movimientos excéntricos laterales y los movimientos protrusivos dentro del intervalo indoloro.

En los trastornos intracapsulares puede resultar imposible o desaconsejable la apertura recta de la boca. Si se pide a un paciente con una luxación discal o una incompatibilidad estructural que abra la boca siguiendo una trayectoria recta puede acentuarse el cuadro doloroso. Hay que enseñar a estos pacientes a que abran la boca tanto como puedan sin sentir molestias, de modo que provoquen la menor resistencia posible a la interferencia discal. A veces, el paciente ha aprendido algunas desviaciones en la trayectoria



**Fig. 11-16 EJERCICIOS PASIVOS.** Los pacientes con movimientos disfuncionales de la mandíbula pueden realizar a menudo un entrenamiento para evitar estos movimientos, simplemente mirándose en un espejo. Se indica al paciente que abra la boca con un trayecto de apertura recto. En muchos casos, si esto puede realizarse siguiendo un trayecto más rotacional, con menor traslación, se evitarán los trastornos de alteración discal.



de apertura (es decir, engramas musculares) y si se intenta corregirlos se puede agravar la situación.

La distensión muscular pasiva puede ser realmente muy útil para enseñar a los pacientes a ejecutar movimientos que les ayuden a superar determinadas disfunciones intracapsulares<sup>374</sup>. Por ejemplo, durante un movimiento de apertura, los pacientes con un ruido articular suelen adelantar el cóndilo antes de rotarlo. Hay que animar a los pacientes con este tipo de problemas a observar su movimiento mandibular en un espejo y a efectuar el movimiento de rotación antes de la traslación. También en este caso el diagnóstico es la clave para poder escoger el tratamiento más apropiado.

A veces, se puede facilitar la distensión pasiva de los músculos utilizando un nebulizador de vapor frío. El nebulizador puede reducir el dolor, permitiendo al paciente que abra más la boca sin sentir dolor. Esto puede resultar especialmente útil en el tratamiento de los puntos gatillo asociados al dolor miofascial (más detalles en la siguiente sección).

**Distensión muscular asistida.** Se utiliza cuando se necesita recuperar la longitud muscular. La distensión no debe ser nunca brusca ni forzada. Debe realizarse, en cambio, con una fuerza suave e intermitente que se va aumentando gradualmente. Los pacientes pueden ayudar a aplicar la distensión, puesto que no es probable que realicen una distensión excesiva o causen traumatismos en los tejidos (fig. 11-17). Cuando otra persona ayuda a realizar los ejercicios de distensión, debe indicarse al paciente que notifique cualquier posible molestia. Si se produce dolor, se reduce la fuerza aplicada.

La distensión muscular asistida es un tratamiento importante para el dolor miofascial<sup>372</sup>. Simons y Travell<sup>371</sup> han descrito una técnica de nebulización y estiramiento que es el tratamiento utilizado con más frecuencia para la eliminación de los puntos gatillo. En esta técnica se utiliza un nebulizador de fluorometano como contrairritante antes del estiramiento del músculo. El fluorometano se aplica sobre el área del punto gatillo y luego se dirige al área del dolor referido. A continuación se deja de aplicar y se repite luego otra aplicación de la misma forma. Después de 3 o 4 aplicaciones del nebulizador, se realiza una distensión activa del músculo hasta su máxima longitud funcional.

Una vez distendido el músculo, se calienta con la mano y se repite la maniobra 2 o 3 veces. Se supone que los puntos gatillo son eliminados por la distensión activa del músculo. El nebulizador se utiliza simplemente como contrairritante que reduce temporal-



**Fig. 11-17** A menudo pueden utilizarse ejercicios de distensión para restablecer el movimiento de apertura normal. Se indica al paciente que aplique suavemente una fuerza de distensión de manera intermitente en el músculo elevador con los dedos. Ello no debe provocar dolor. Si éste aparece, debe reducirse la fuerza o deben suspenderse por completo los ejercicios.

mente el dolor para que el músculo pueda ser distendido (es decir, la teoría del control de puerta)<sup>370</sup>. Si se produce dolor durante el estiramiento es probable que el músculo se contraiga, reduciendo la eficacia de la técnica. La aparición de dolor puede fomentar también un estado de dolor muscular cíclico.

Los ejercicios asistidos pueden utilizarse también tras la cirugía de la ATM. A menudo, tras este tipo de cirugía pueden desarrollarse adherencias o el ligamento capsular puede fibrosarse y tensarse. Esto puede restringir considerablemente la apertura bucal. Diversos estudios<sup>355-356</sup> sugieren que los ejercicios activos tras la artroscopia y la artrotomía ayudan a mejorar el rango de movimientos mandibulares. Los ejercicios asistidos ayudan igualmente a aumentar el rango de movilidad en pacientes que sufren una luxación discal permanente sin reducción<sup>357-360</sup>.

**Ejercicios de resistencia.** Los ejercicios de resistencia<sup>361</sup> utilizan el concepto de relajación refleja o inhibición recíproca. Cuando el paciente intenta abrir la boca, los depresores mandibulares están activos. Los músculos elevadores, que normalmente se relajan lentamente, evitan que la mandíbula caiga de forma brusca. Si los músculos depresores encuentran una

resistencia, el mensaje neurológico que se envía a los músculos antagonistas (es decir, los elevadores) es de una relajación más completa. Este concepto puede utilizarse indicando al paciente que coloque el puño bajo el mentón y abra la boca contra la resistencia producida (fig. 11-18, A). Si los movimientos excéntricos están limitados, se le debe pedir al paciente que mueva la mandíbula hacia una posición excéntrica contra una resistencia pasiva (fig. 11-18, B). Estos ejercicios se repiten 10 veces en cada sesión, con 6 sesiones diarias. Si esto produce dolor se dejan de realizar. Estos ejercicios sólo son de utilidad si la restricción de la apertura se debe a una alteración muscular, y no deben usarse en restricciones intracapsulares dolorosas. También es importante que estos movimientos contra resistencia no produzcan dolor, ya que podrían provocar un dolor muscular cíclico.

Los ejercicios isométricos (es decir, de resistencia) pueden ser útiles en adultos jóvenes con un clic en una fase inicial. Se ha sugerido que la carga de las estructuras articulares a esta edad facilita el reforzamiento de los ligamentos y las superficies articulares<sup>367</sup>. Los ejercicios isométricos refuerzan también los músculos que sostienen la articulación, mejorando la función y la resistencia a los desplazamientos.

**Ejercicios posturales.** Aunque existen pruebas de que los trastornos cervicales están estrechamente relacionados con los síntomas de los TTM, la relación exacta no está del todo clara. Ciertamente, los efectos referidos causados por la excitación central son un factor contribuyente importante (v. cap. 2). Algunos autores<sup>363,364</sup> han sugerido también que la postura de la cabeza, el cuello y los hombros puede contribuir a producir los síntomas de los TTM. Aunque esto puede ser lógico, las pruebas científicas son débiles<sup>365,366</sup>, y en algunos casos no lo confirman<sup>367-369</sup>. La postura de la cabeza hacia delante es la que ha recibido mayor atención. Se ha descrito que si la cabeza está colocada hacia delante, el paciente debe rotarla hacia arriba para poder ver bien. Esta posición de la cabeza hacia delante y en rotación produce una distensión de los músculos suprahioides e infrahioides y cierra el espacio posterior entre el atlas y el axis. Se ha sugerido que el mantenimiento de esta postura da lugar a menudo a síntomas musculares y cervicales. En los pacientes con TTM y dolor muscular que además presentan una postura cefálica adelantada, se puede intentar reducir los síntomas de TTM enseñando a los pacientes a mantener la cabeza en una relación más normal con los hombros<sup>370</sup>.



**Fig. 11-18** Los ejercicios de resistencia utilizan el concepto de relajación refleja para conseguir un aumento de la apertura mandibular. **A**, Se indica al paciente que abra la boca contra una resistencia aplicada con los dedos. Esto fomenta la relajación en los músculos elevadores, lo cual permite una mayor apertura mandibular. **B**, Cuando los movimientos excéntricos están limitados, se le puede pedir al paciente que realice un movimiento excéntrico contra una resistencia aplicada con los dedos. Estos ejercicios se repiten 10 veces en cada sesión, realizando seis sesiones al día. Si estos ejercicios provocan dolor deben suspenderse.

Se han sugerido ejercicios para ayudar a los pacientes a mejorar la postura del cuello y la cabeza<sup>367,370</sup>. Dado que estos ejercicios son sencillos y no invasivos, deben recomendarse a todos los pacientes que presenten una postura adelantada de la cabeza y dolor en la ATM. Sin embargo, la eficacia de estos ejercicios no se ha demostrado. Son necesarios estudios científicos sólidos en este campo.

Es necesario valorar más profundamente la eficacia de las diferentes modalidades y técnicas de fisioterapia en ensayos clínicos controlados. La mayoría de estos métodos de tratamiento son de carácter anecdótico y apenas están respaldados por pruebas científicas<sup>285,300,357,371,372</sup>. Dado que la mayoría de estos tratamientos son muy conservadores, es probable que no perjudiquen a nadie. Por otra parte, en una sociedad con una gran conciencia económica es necesario considerar la rentabilidad de los mismos.

## CONCEPTO DE AUTORREGULACIÓN FÍSICA

En caso de TTM agudo suele bastar un tratamiento inmediato dirigido a una etiología obvia para mitigar, y a menudo eliminar, los síntomas. Sin embargo, si los síntomas persisten el tratamiento se complica considerablemente. Con frecuencia un TTM crónico no se soluciona con un tratamiento odontológico simple (p. ej., un aparato oclusal). Esto se deberá probablemente a la existencia de otros factores importantes que apenas guardan relación con la patología dental. Algunos de esos factores pueden ser determinados aspectos psicosociales asociados a cambios característicos en la fisiología controlada por el encéfalo. En un interesante estudio publicado por Phillips y cols.<sup>140</sup>, estos autores realizaron una evaluación psicosocial en un grupo de pacientes con síntomas de TTM agudo, pero no les ofrecieron ningún tratamiento formal. Seis meses después volvieron a examinar a estos pacientes para determinar el estado de sus síntomas de TTM. Phillips observó que los individuos que seguían experimentando síntomas de TTM se diferenciaban en determinados aspectos psicosociales de aquellos que habían superado sus síntomas. Los sujetos con TTM crónicos sufrían más ansiedad y trastornos depresivos que los que se habían recuperado. También se apreciaron diferencias entre hombres y mujeres. Los hombres que habían desarrollado un TTM crónico eran más propensos a sufrir algún tras-

torno de la personalidad, mientras que las mujeres eran más propensas a demostrar un grado significativo de alguna psicopatología importante. Lo que más llama la atención es el hecho de que algunos individuos pueden presentar determinados aspectos psicosociales y manifestar respuestas fisiológicas anormales a estímulos inocuos que les hacen más propensos a desarrollar TTM crónicos. Como ya hemos explicado en una sección anterior de este capítulo, los traumas psicológicos previos que sufre un individuo pueden estimular crónicamente su sistema nervioso autónomo. Esta estimulación y las alteraciones fisiológicas pueden impedir que una persona se recupere de una lesión reciente o del comienzo de unos síntomas, lo que conduce a la aparición de un cuadro crónico. Por esta razón, cuando se perpetúa un TTM hay que considerar la posibilidad de un tratamiento en equipo. El equipo mínimo necesario para tratar un TTM está formado por un odontólogo, un psicólogo y un fisioterapeuta, o por facultativos que estén cualificados en varias de estas disciplinas.

Un enfoque terapéutico razonable para combatir los TTM y los dolores orofaciales crónicos consiste en desarrollar intervenciones para solucionar las características específicas que suelen observarse en los pacientes con TTM crónicos. En el laboratorio de investigaciones de la Universidad de Kentucky, los clínicos han desarrollado un programa de investigación<sup>25,373</sup> que sugiere que las personas con dolores orofaciales de origen muscular se distinguen por cinco características:

1. Los pacientes con dolores orofaciales crónicos de origen muscular manifiestan un dolor de intensidad significativa en comparación con otros pacientes que sufren dolores. Además, son también más sensibles a los estímulos dolorosos en la región del trigémino. Esta sensibilidad a los estímulos dolorosos coincide con los resultados experimentales obtenidos en otros tipos de dolores orofaciales<sup>374,375</sup>.
2. Los pacientes con dolores orofaciales crónicos de origen muscular manifiestan unos niveles significativos de fatiga que les impiden desarrollar una función normal. Esta fatiga puede estar estrechamente relacionada con la tercera característica destacada, la depresión.
3. Entre los pacientes con dolores orofaciales crónicos de origen muscular es frecuente la depresión. No obstante, un componente importante de la fatiga no está relacionado con la propia depresión.
4. Los pacientes con dolores orofaciales crónicos de origen muscular presentan unos patrones respira-

torios alterados, de manera que las concentraciones ventilatorias finales de anhídrido carbónico son inferiores a las de los controles. Este hallazgo sugiere que los patrones respiratorios anormales pueden contribuir a la «disregulación física» manifestada por estos pacientes.

5. Los pacientes con dolores orofaciales crónicos de origen muscular manifiestan trastornos importantes del sueño, con problemas para conciliarlo o despertares bruscos.

Estas cinco características constituyen una constelación de síntomas indicativos de una «disregulación vegetativa» y ayudan a prescribir medidas específicas para combatir las alteraciones fisiológicas subyacentes que puedan contribuir a la persistencia del trastorno doloroso.

A continuación presentamos un enfoque terapéutico para los dolores orofaciales crónicos basado en la interpretación de las investigaciones realizadas por los Dres. Peter Bertrand y Charles Carlson en 1993. Este tratamiento se centra en 1) combatir el dolor y la fatiga como un trastorno fisiológico que es necesario corregir, 2) tratar la disregulación vegetativa, 3) modificar los patrones respiratorios disfuncionales y 4) mejorar el sueño. Dado que este enfoque incluye diferentes medidas para alterar determinados parámetros fisiológicos, ha recibido el nombre de adiestramiento de autorregulación física (ARF). En 1995 los Dres. Carlson y Bertrand desarrollaron un manual de aprendizaje para codificar y estandarizar los procedimientos<sup>376</sup>. En 1997 los Dres. Bertrand y Carlson realizaron un ensayo clínico aleatorio controlado en una muestra clínica de pacientes con dolor orofacial en el National Naval Dental Center de Bethesda, Maryland<sup>377</sup>. En el mismo participaron 44 pacientes con una edad media de 34,6 años y con un dolor de una duración media de 52 meses. Estos sujetos fueron distribuidos aleatoriamente en dos grupos, uno de los cuales recibió ARF y el otro un tratamiento dental convencional (TDC) que incluyó un aparato estabilizador. Ambos tratamientos redujeron significativamente la intensidad del dolor y la interferencia que éste producía en la vida de los pacientes 6 semanas después de su inicio. Sin embargo, en la revisión efectuada a los 6 meses, el grupo de ARF manifestó menos dolor que el de TDC. También mejoraron inicialmente en ambos grupos la comodidad y la apertura bucal máxima. Además, el grupo de ARF demostró mayor comodidad y apertura bucal máxima que el de TDC a los 6 meses. Estos resultados respaldan el uso y la evaluación continuada del método de ARF como tratamiento para el dolor orofacial.

El método de ARF incluye ocho componentes de aprendizaje y adiestramiento. En primer lugar, se explica a los pacientes su trastorno y la posibilidad de influir personalmente en ese problema. En segundo lugar, reciben instrucciones acerca de las posiciones de reposo para las estructuras de la región orofacial<sup>378</sup> y sobre la importancia de reducir la activación muscular valorando si la respuesta de los músculos de la cabeza y el cuello es importante para determinadas tareas. En tercer lugar, aprenden algunos trucos para mejorar su conciencia de la postura, especialmente de la cabeza y el cuello. Es lo que se conoce como *re-educación propioceptiva* (desarrollada posteriormente por Carlson y cols.<sup>377</sup>). En cuarto lugar, los pacientes aprenden a relajar la tensión de la parte superior de la espalda con la ayuda de un ejercicio que consiste en movilizar suavemente los grupos de músculos romboides. En quinto lugar, los pacientes aprenden un método abreviado de relajación progresiva basado en la colocación de las estructuras corporales, y reciben instrucciones para ponerlo en práctica al menos 2 veces al día durante su actividad cotidiana para relajar profundamente la musculatura y reducir la tensión. En sexto lugar, reciben instrucciones específicas para mejorar la respiración diafragmática, de modo que deben tomarse algún tiempo periódicamente para respirar con el diafragma a un ritmo lento y relajado (mientras no se utilizan los músculos esqueléticos principales en respuesta a ningún estímulo). En séptimo lugar, aprenden a empezar a dormir en una posición relajada, así como otras recomendaciones relacionadas con la higiene del sueño. Por último, y octavo, se les informa sobre la importancia de la ingesta de líquidos, la nutrición y el ejercicio en el restablecimiento de la normalidad funcional. Todo el método de ARF forma parte de un programa con el que se pretende que el paciente comprenda que el dolor es una alteración fisiológica cuyo mejor tratamiento consiste en el reposo, la nutrición, la reparación tisular, la regulación conductual de las funciones vegetativas y una actividad adecuada. El método de ARF va dirigido a eliminar cualquier actividad que aumente la sensación de malestar o dolor con el objeto de restablecer una función indolora.

La experiencia clínica con la ARF a lo largo de los 13 últimos años parece indicar que representa un tratamiento muy útil para una serie de cuadros de dolor orofacial. Aunque en un principio iba dirigido fundamentalmente a los trastornos dolorosos de los músculos masticatorios, los clínicos han comprobado que también puede resultar muy útil en el tratamiento de

muchos trastornos intracapsulares. La ARF ayuda a tratar los trastornos intracapsulares mediante el reconocimiento de la actividad muscular incorrecta que puede provocar co-contracción y sobrecarga articular. Esta sobrecarga articular puede inhibir la correcta difusión del líquido sinovial, comprometiendo de ese modo la reparación tisular. Mediante la reducción de la sobrecarga muscular, la ARF ayuda a restablecer la función normal con un rango de movimiento indoloro. De hecho, la ARF resulta de gran ayuda en la mayoría de los procesos dolorosos, ya que permite al paciente controlar numerosas funciones fisiológicas e invertir la «disregulación» de determinados sistemas fisiológicos. Aunque se requieren más ensayos clínicos para poder valorar mejor el método de ARF, los datos obtenidos en estudios científicos controlados y en la práctica clínica indican que los pacientes pueden beneficiarse considerablemente del adiestramiento de ARF. Los facultativos interesados en incluir la ARF en su práctica clínica podrán encontrar una descripción más detallada en otras publicaciones<sup>376,377,379</sup>.

## Bibliografía

- Albino JEN, Committee Chairperson: The National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement on the Management of Temporomandibular Disorders, *J Am Dent Assoc* 127:1595-1599, 1996.
- Whitney CW, Von Korff M: Regression to the mean in treated versus untreated chronic pain, *Pain* 50:281-285, 1992.
- Greene CS, Laskin DM: Long-term evaluation of conservative treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 89:1365-1368, 1974.
- Greene CS, Markovic MA: Response to nonsurgical treatment of patients with positive radiographic findings in the temporomandibular joint, *J Oral Surg* 34:692-697, 1976.
- Carlsson SG, Gale EN: Biofeedback in the treatment of long-term temporomandibular joint pain: an outcome study, *Biofeedback Self Regul* 2:161-171, 1977.
- Carraro JJ, Caffesse RG: Effect of occlusal splints on TMJ symptomatology, *J Prosthet Dent* 40:563-566, 1978.
- Cohen SR: Follow-up evaluation of 105 patients with myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 97:825-828, 1978.
- Dohmann RJ, Laskin DM: An evaluation of electromyographic biofeedback in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 96:656-662, 1978.
- Nel H: Myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Prosthet Dent* 40:438-441, 1978.
- Heloe B, Heiberg AN: A follow-up study of a group of female patients with myofascial pain-dysfunction syndrome, *Acta Odontol Scand* 38:129-134, 1980.
- Wessberg GA, Carroll WL, Dinham R, Wolford LM: Transcutaneous electrical stimulation as an adjunct in the management of myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Prosthet Dent* 45:307-314, 1981.
- Greene CS, Laskin DM: Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis, *J Am Dent Assoc* 107:235-238, 1983.
- Magnusson T, Carlsson GE: A 2½-year follow-up of changes in headache and mandibular dysfunction after stomatognathic treatment, *J Prosthet Dent* 49:398-402, 1983.
- Wedel A, Carlsson GE: Retrospective review of 350 patients referred to a TMJ clinic, *Community Dent Oral Epidemiol* 11:69-73, 1983.
- Strychalski ID, Mohl ND, McCall WD Jr, Uthman AA: Three year follow-up TMJ patients: success rates and silent periods, *J Oral Rehabil* 11:71-78, 1984.
- Okeson JP, Hayes DK: Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients, *J Am Dent Assoc* 112:473-478, 1986.
- Randolph CS, Greene CS, Moretti R, Forbes D, Perry HT: Conservative management of temporomandibular disorders: a posttreatment comparison between patients from a university clinic and from private practice, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 98:77-82, 1990.
- Okeson JP: Long-term treatment of disk-interference disorders of the temporomandibular joint with anterior repositioning occlusal splints, *J Prosthet Dent* 60:611-616, 1988.
- Williamson EH, Rosenzweig BJ: The treatment of temporomandibular disorders through repositioning splint therapy: a follow-up study, *Cranio* 16:222-225, 1998.
- Kurita H, Kurashina K, Kotani A: Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms, *J Prosthet Dent* 78:506-510, 1997.
- Sato S, Kawamura H, Nagasaka H, Motegi K: The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: follow-up at 6, 12, and 18 months, *J Oral Maxillofac Surg* 55:234-238; discussion 238-239, 1997.
- Zarb GA, Thompson GW: Assessment of clinical treatment of patients with temporomandibular joint dysfunction, *J Prosthet Dent* 24:542-554, 1970.
- Banks P, Mackenzie I: Condylectomy. A clinical and experimental appraisal of a surgical technique, *J Maxillofac Surg* 3:170-181, 1975.
- Cherry CQ, Frew A Jr: High condylectomy for treatment of arthritis of the temporomandibular joint, *J Oral Surg* 35:285-288, 1977.
- Brown WA: Internal derangement of the temporomandibular joint: review of 214 patients following meniscectomy, *Can J Surg* 23:30-32, 1980.
- Bjornland T, Larheim TA: Synovectomy and discectomy of the temporomandibular joint in patients with chronic arthritic disease compared with discectomies in patients with internal derangement. A 3-year follow-up study, *Eur J Oral Sci* 103:2-7, 1995.

27. Marciani RD, Ziegler RC: Temporomandibular joint surgery: a review of fifty-one operations, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 56:472-476, 1983.
28. Mejersjö C, Carlsson GE: Analysis of factors influencing the long-term effect of treatment of TMJ-pain dysfunction, *J Oral Rehabil* 11:289-297, 1984.
29. Upton LG, Scott RE, Hayward JR: Major maxillomandibular malrelations and temporomandibular joint pain-dysfunction, *J Prosthet Dent* 51:686-690, 1984.
30. Benson BJ, Keith DA: Patient response to surgical and nonsurgical treatment for internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 43:770-777, 1985.
31. Eriksson L, Westesson PL: Results of temporomandibular joint discectomies in Sweden 1965-85, *Swed Dent J* 11:1-9, 1987.
32. Silver CM: Long-term results of meniscectomy of the temporomandibular joint, *Cranio* 3:46-57, 1984.
33. Holmlund A, Gynther G, Axelsson S: Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with chronic locking of the temporomandibular joint, *Int J Oral Maxillofac Surg* 23:262-265, 1994.
34. Moses JJ, Pökeri ID: TMJ arthroscopic surgery: an analysis of 237 patients, *J Oral Maxillofac Surg* 47:790-794, 1989.
35. Murakami K, Moriya Y, Goto K, Segami N: Four-year follow-up study of temporomandibular joint arthroscopic surgery for advanced stage internal derangements, *J Oral Maxillofac Surg* 54:285-290, 1996.
36. Kirk WS Jr: Risk factors and initial surgical failures of TMJ arthroscopy and arthroplasty: a four to nine year evaluation of 303 surgical procedures, *Cranio* 16:154-161, 1998.
37. Murakami KI, Tsuboi Y, Bessho K, Yokoe Y, Nishida M et al: Outcome of arthroscopic surgery to the temporomandibular joint correlates with stage of internal derangement: five-year follow-up study, *Br J Oral Maxillofac Surg* 36:30-34, 1998.
38. Summer JD, Westesson PL: Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement. A long-term clinical and MR imaging follow-up, *Cranio* 15:107-120, 1997.
39. Sato S, Ohta M, Ohki H, Kawamura H, Motegi K: Effect of lavage with injection of sodium hyaluronate for patients with nonreducing disk displacement of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 84:241-244, 1997.
40. Nitzan DW, Samson B, Better H: Long-term outcome of arthrocentesis for sudden-onset, persistent, severe closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55:151-157; discussion 157-158, 1997.
41. Rosenberg I, Goss AN: The outcome of arthroscopic treatment of temporomandibular joint arthropathy, *Aust Dent J* 44:106-111, 1999.
42. Carvajal WA, Laskin DM: Long-term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 58:852-855; discussion 856-857, 2000.
43. Hall HD, Navarro EZ, Gibbs SJ: One- and three-year prospective outcome study of modified condylotomy for treatment of reducing disc displacement, *J Oral Maxillofac Surg* 58:7-17, 2000.
44. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ: Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: tooth loss and prosthodontic treatment, *J Oral Rehabil* 27:647-659, 2000.
45. Yatani H, Minakuchi H, Matsuka Y, Fujisawa T, Yamashita A: The long-term effect of occlusal therapy on self-administered treatment outcomes of TMD, *J Orofac Pain* 12:75-88, 1998.
46. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders, p 500.
47. Franks AS: Conservative treatment of temporomandibular joint dysfunction: a comparative study, *Dent Pract Dent Rec* 15:205-210, 1965.
48. Okeson JP, Kemper JT, Moody PM: A study of the use of occlusion splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 48:708-712, 1982.
49. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy, *J Am Dent Assoc* 99:607-611, 1979.
50. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy, *J Oral Rehabil* 2:215-223, 1975.
51. Fuchs P: The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances, *J Oral Rehabil* 2:35-48, 1975.
52. Okeson JP: The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism, *J Am Dent Assoc* 114:788-791, 1987.
53. Brown DT, Gaudet EL Jr: Outcome measurement for treated and untreated TMD patients using the TMJ scale, *Cranio* 12:216-222, 1994.
54. Dahlstrom L: Conservative treatment methods in craniomandibular disorder, *Swed Dent J* 16:217-230, 1992.
55. Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T: Characterization of 86 bruxing patients with long-term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy, *J Orofac Pain* 7:54-60, 1993.
56. Linde C, Isacson G, Jonsson BG: Outcome of 6-week treatment with transcutaneous electric nerve stimulation compared with splint on symptomatic temporomandibular joint disk displacement without reduction, *Acta Odontol Scand* 53:92-98, 1995.
57. Garefis P, Grigoriadou E, Zarifi A, Koidis PT: Effectiveness of conservative treatment for craniomandibular disorders: a 2-year longitudinal study, *J Orofac Pain* 8:309-314, 1994.
58. Wright E, Anderson G, Schulte J: A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain, *J Orofac Pain* 9:192-199, 1995.
59. Yap AU: Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 25:64-68, 1998.

60. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M: Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective, *Acta Odontol Scand* 56:122-128, 1998.
61. Kight M, Gatchel RJ, Wesley L: Temporomandibular disorders: evidence for significant overlap with psychopathology, *Health Psychol* 18:177-182, 1999.
62. Wexler GB, Steed PA: Psychological factors and temporomandibular outcomes, *Cranio* 16:72-77, 1998.
63. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL et al: Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls, *J Orofac Pain* 7:15-22, 1993.
64. De Leeuw J, Steenks MH, Ros WJ, Bosman F, Winnubst JA et al: Psychosocial aspects of craniomandibular dysfunction. An assessment of clinical and community findings, *J Oral Rehabil* 21:127-143, 1994.
65. Grassi C, Passatore M: Action of the sympathetic system on skeletal muscle, *Ital J Neurol Sci* 9:23-28, 1988.
66. Passatore M, Grassi C, Filippi GM: Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: the possible contraction of intrafusal muscle fibres, *Pflugers Arch* 405:297-304, 1985.
67. Korszun A, Papadopoulos E, Demitrack M, Engleberg C, Crofford L: The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86:416-420, 1998.
68. Lupton DE: A preliminary investigation of the personality of female temporomandibular joint dysfunction patients, *Psychother Psychosom* 14:199-216, 1966.
69. Grieder A: Psychologic aspects of prosthodontics, *J Prosthet Dent* 30:736-744, 1973.
70. Solberg WK, Flint RT, Brantner JP: Temporomandibular joint pain and dysfunction: a clinical study of emotional and occlusal components, *J Prosthet Dent* 28:412-422, 1972.
71. Gross SM, Vacchiano RB: Personality correlates of patients with temporomandibular joint dysfunction, *J Prosthet Dent* 30:326-329, 1973.
72. Molin C, Edman G, Schalling D: Psychological studies of patients with mandibular pain dysfunction syndrome. 2. Tolerance for experimentally induced pain, *Sven Tandlak Tidsskr* 66:15-23, 1973.
73. Engle GL: Primary atypical facial neuralgia, *Psychosom Med* 13:375-396, 1951.
74. Moulton R: Psychiatric considerations in maxillofacial pain, *J Am Dent Assoc* 51:408-414, 1955.
75. Lesse S: Atypical facial pain syndrome of psychogenic origin, *J Nerv Ment Dis* 124:346-351, 1956.
76. Southwell J, Deary IJ, Geissler P: Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients, *J Oral Rehabil* 17:239-243, 1990.
77. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J: The social and psychologic factors of bruxism, *J Prosthet Dent* 65:443-446, 1991.
78. Schnurr RE, Brooke RI, Rollman GB: Psychosocial correlates of temporomandibular joint pain and dysfunction [see comments], *Pain* 42:153-165, 1990.
79. Marbach JJ: The 'temporomandibular pain dysfunction syndrome' personality: fact or fiction? *J Oral Rehabil* 19:545-560, 1992.
80. Michelotti A, Martina R, Russo M, Romeo R: Personality characteristics of temporomandibular disorder patients using M.M.P.I., *Cranio* 16:119-125, 1998.
81. Solberg WK, Rugh JD: The use of bio-feedback devices in the treatment of bruxism, *J South Calif Dent Assoc* 40:852-853, 1972.
82. Kydd WL: Psychosomatic aspects of temporomandibular joint dysfunction, *J Am Dent Assoc* 59:31-44, 1959.
83. McCal CMJ, Szmyd L, Ritter RM: Personality characteristics in patients with temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury, *J Am Dent Assoc* 62:694-698, 1961.
84. Marbach JJ, Lennon MC, Dohrenwend BP: Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: psychosocial, health behavior, physical illness and injury, *Pain* 34:139-151, 1988.
85. Carlson CR, Reid KJ, Curran SL, Studts J, Okeson JP et al: Psychological and physiological parameters of masticatory muscle pain, *Pain* 76:297-307, 1998.
86. Madland G, Feinmann C, Newman S: Factors associated with anxiety and depression in facial arthromyalgia, *Pain* 84:225-232, 2000.
87. Glaros AG: Emotional factors in temporomandibular joint disorders, *J Indiana Dent Assoc* 79:20-23, 2000.
88. Mongini E, Ciccone G, Ibertis F, Negro C: Personality characteristics and accompanying symptoms in temporomandibular joint dysfunction, headache, and facial pain, *J Orofac Pain* 14:52-58, 2000.
89. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR: Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in orofacial pain patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99:558-568, 2005.
90. Sherman JJ, Carlson CR, Wilson JE, Okeson JP, McCubbin JA: Post-traumatic stress disorder among patients with orofacial pain, *J Orofac Pain* 19:309-317, 2005.
91. Kinney RK, Gatchel RJ, Ellis E, Holt C: Major psychological disorders in chronic TMD patients: implications for successful management [see comments], *J Am Dent Assoc* 123:49-54, 1992.
92. Meldolesi G, Picardi A, Accivile E, Toraldo di Francia R, Biondi M: Personality and psychopathology in patients with temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. A controlled investigation, *Psychother Psychosom* 69:322-328, 2000.
93. Rugh JD, Solberg WK: Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment, *J Calif Dent Assoc* 3:56-59, 1975.
94. Rugh JD, Solberg WK: Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction, *Oral Sci Rev* 7:3-30, 1976.
95. Van Selms MK, Lobbezoo E, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M: Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study, *J Oral Rehabil* 31:738-745, 2004.

96. Moss RA, Adams HE: The assessment of personality, anxiety and depression in mandibular pain dysfunction subjects, *J Oral Rehabil* 11:233-235, 1984.
97. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM: Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism, *J Orofac Pain* 9:51-56, 1995.
98. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT: Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation, *J Orofac Pain* 17:65-73, 2003.
99. Eversole LR, Stone CE, Matheson D, Kaplan H: Psychometric profiles and facial pain, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:269-274, 1985.
100. Pierce CJ, Gale EN: Prediction of outcome for bruxing treatment, *J Dent Res* 65:233, 1986 (abstract).
101. Lindroth JE, Schmidt JE, Carlson CR: A comparison between masticatory muscle pain patients and intracapsular pain patients on behavioral and psychosocial domains, *J Orofac Pain* 16:277-283, 2002.
102. Fine EW: Psychological factors associated with non-organic temporomandibular joint pain dysfunction syndrome, *Br Dent J* 131:402-404, 1971.
103. Haley WE, Turner JA, Romano JM: Depression in chronic pain patients: relation to pain, activity, and sex differences, *Pain* 23:337-343, 1985.
104. Bassett DL, Gerke DC, Goss AN: Psychological factors in temporomandibular joint dysfunction: depression, *Aust Prostodontol J* 4:41-45, 1990.
105. Rugh JD, Woods BJ, Dahlstrom L: Temporomandibular disorders: assessment of psychological factors, *Adv Dent Res* 7:127-136, 1993.
106. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H: Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain, *Pain* 56:289-297, 1994.
107. Auerbach SM, Laskin DM, Frantsve LM, Orr T: Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients, *J Oral Maxillofac Surg* 59:628-633, 2001.
108. Marbach JJ, Lund P: Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes, *Pain* 11:73-84, 1981.
109. Olson RE, Schwartz RA: Depression in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome, *J Dent Res* 56:160, 1977 (abstract).
110. Tauschke E, Merskey H, Helmes E: Psychological defense mechanisms in patients with pain, *Pain* 40:161-170, 1990.
111. Gamsa A: Is emotional disturbance a precipitator or a consequence of chronic pain? *Pain* 42:183-195, 1990.
112. Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR: Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination I. Epidemiologic follow-up study, *Pain* 53:163-168, 1993.
113. Von Korff M, Le Reschle L, Dworkin SF: First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor, *Pain* 55:251-258, 1993.
114. Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, List T, Tan KB et al: Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychological distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients, *J Orofac Pain* 17:21-28, 2003.
115. Manfredini D, di Poggio AB, Romagnoli M, Dell'Osso L, Bosco M: Mood spectrum in patients with different painful temporomandibular disorders, *Cranio* 22:234-240, 2004.
116. Tversky J, Reade PC, Gerschman JA, Holwill BJ, Wright J: Role of depressive illness in the outcome of treatment of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:696-699, 1991.
117. Gessel AH: Electromyographic biofeedback and tricyclic antidepressants in myofascial pain-dysfunction syndrome: psychological predictors of outcome, *J Am Dent Assoc* 91:1048-1052, 1975.
118. Schwartz RA, Greene CS, Laskin DM: Personality characteristics of patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome unresponsive to conventional therapy, *J Dent Res* 58:1435-1439, 1979.
119. Millstein-Prentky S, Olson RE: Predictability of treatment outcome in patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome, *J Dent Res* 58:1341-1346, 1979.
120. Dworkin SF: Benign chronic orofacial pain. Clinical criteria and therapeutic approaches, *Postgrad Med* 74:239-242, 245, 247-248, 1983.
121. Schulte J, Anderson G, Hathaway KM: Psychometric profile and related pain characteristics of temporomandibular disorders patients, *J Orofac Pain* 7:247-253, 1993.
122. Wurtele SK, Kaplan GM, Keairnes M: Childhood sexual abuse among chronic pain patients, *Clin J Pain* 6:110-113, 1990.
123. Domino JV, Haber JD: Prior physical and sexual abuse in women with chronic headache: clinical correlates, *Headache* 27:310-314, 1987.
124. Curran SL, Sherman JJ, Cunningham LL, Okeson JP, Reid KI et al: Physical and sexual abuse among orofacial pain patients: linkages with pain and psychologic distress, *J Orofac Pain* 9:340-346, 1995.
125. Toomey TC, Hernandez IT, Gittelman DE, Hulka JF: Relationship of sexual and physical abuse to pain and psychological assessment variables in chronic pelvic pain patients, *Pain* 53:105-109, 1993.
126. Haber JD, Roos C: Effects of spouse abuse and/or sexual abuse in the development and maintenance of chronic pain in women, *Adv Pain Res Ther* 9:889-894, 1985.
127. Riley JL III, Robinson ME, Kvaal SA, Gremillion HA: Effects of physical and sexual abuse in facial pain: direct or mediated? *Cranio* 16:259-266, 1998.
128. Campbell LC, Riley JL III, Kashikar Zuck S, Gremillion H, Robinson ME: Somatic, affective, and pain characteristics of chronic TMD patients with sexual versus physical abuse histories, *J Orofac Pain* 14:112-119, 2000.
129. Romano JM, Turner JA, Friedman LS, Bulcroft RA, Jensen MP et al: Sequential analysis of chronic pain behaviors and spouse responses, *J Consult Clin Psychol* 60:777-782, 1992.



Hidden page

163. Shaw RM, Dettmar DM: Monitoring behavioural stress control using a craniomandibular index, *Aust Dent J* 35:147-151, 1990.
164. Manns A, Zuazola RV, Sirhan RM, Quiroz M, Rocabado M: Relationship between the tonic elevator mandibular activity and the vertical dimension during the states of vigilance and hypnosis, *Cranio* 8:163-170, 1990.
165. Gerschman J, Burrows G, Reade P: Hypnotherapy in the treatment of oro-facial pain, *Aust Dent J* 23:492-496, 1978.
166. Simon EP, Lewis DM: Medical hypnosis for temporomandibular disorders: treatment efficacy and medical utilization outcome, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90:54-63, 2000.
167. Stam HJ, McGrath PA, Brooke RI, Cosier F: Hypnotizability and the treatment of chronic facial pain, *Int J Clin Exp Hypn* 34:182-191, 1986.
168. Dubin LL: The use of hypnosis for temporomandibular joint (TMJ), *Psychiatr Med* 10:99-103, 1992.
169. Flor H, Birbaumer N: Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain, *J Consult Clin Psychol* 61:653-658, 1993.
170. Santoro F, Maiorana C, Campiotti A: [Neuromuscular relaxation and CCMDP. Biofeedback and TENS. 4], *Dent Cadmos* 57:88-89, 1989.
171. Crider AB, Glaros AG: A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 13:29-37, 1999.
172. Mishra KD, Gatchel RI, Gardea MA: The relative efficacy of three cognitive-behavioral treatment approaches to temporomandibular disorders, *J Behav Med* 23:293-309, 2000.
173. Grazzi L, Bussone G: Effect of biofeedback treatment on sympathetic function in common migraine and tension-type headache, *Cephalalgia* 13:197-200, 1993.
174. Funch DP, Gale EN: Factors associated with nocturnal bruxism and its treatment, *J Behav Med* 3:385-397, 1980.
175. Cassisi JE, McGlynn FD, Belles DR: EMG-activated feedback alarms for the treatment of nocturnal bruxism: current status and future directions, *Biofeedback Self Reg* 12:13-30, 1987.
176. Lee-Knight CT, Harrison EL, Price CJ: Dental injuries at the 1989 Canada games: an epidemiological study, *J Can Dent Assoc* 58:810-815, 1992.
177. Garon MW, Merkle A, Wright JT: Mouth protectors and oral trauma: a study of adolescent football players, *J Am Dent Assoc* 112:663-665, 1986.
178. Seals RR Jr, Morrow RM, Kuebker WA, Farney WD: An evaluation of mouthguard programs in Texas high school football, *J Am Dent Assoc* 110:904-909, 1985.
179. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook Y, Paesani D et al: Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects, *J Oral Rehabil* 17:411-418, 1990.
180. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF: Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects, *J Craniomandib Disord* 5:258-264, 1991.
181. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM: Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response, *J Oral Rehabil* 21:623-630, 1994.
182. Satoh T, Harada Y: Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 35:267-275, 1973.
183. Rugh JD, Robbins JW: Oral habits disorders. In Ingersoll B, editor: *Behavioral aspects in dentistry*, New York, 1982, Appleton-Century-Crofts, 1982, pp 179-202.
184. Turk DC, Rudy TE, Kubinski JA, Zaki HS, Greco CM: Dysfunctional patients with temporomandibular disorders: evaluating the efficacy of a tailored treatment protocol, *J Consult Clin Psychol* 64:139-146, 1996.
185. Clarke NG: Occlusion and myofascial pain dysfunction: is there a relationship? *J Am Dent Assoc* 104:443-446, 1982.
186. Hicks RA, Conti P: Nocturnal bruxism and self reports of stress-related symptoms, *Percept Mot Skills* 72:1182, 1991.
187. Clarke NG, Townsend GC: Distribution of nocturnal bruxing patterns in man, *J Oral Rehabil* 11:529-534, 1984.
188. Lavigne GJ, Montplaisir JY: Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. In Fricton JR, Dubner RB, editors: *Orofacial pain and temporomandibular disorders*, New York, 1995, Raven, pp 387-404.
189. Miguel AV, Montplaisir J, Rompre PH, Lund JP, Lavigne GJ: Bruxism and other orofacial movements during sleep, *J Craniomandib Disord* 6:71-81, 1992.
190. Westrup DA, Keller SR, Nellis TA, Hicks RA: Arousability and bruxism in male and female college students, *Percept Mot Skills* 75:796-798, 1992.
191. Bailey JO, Rugh JD: Effects of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings, *J Dent Res* 59:317, 1980.
192. Fordyce WE: *Behavior methods for chronic pain and illness*, St Louis, 1976, Mosby, p 500.
193. Black RG: The chronic pain syndrome, *Surg Clin North Am* 55:999-1011, 1975.
194. Turk DC, Brody MC: Chronic opioid therapy for persistent noncancer pain: panacea or oxymoron? *Am Pain Soc Bull* 1:4-7, 1993.
195. Fordyce WE: On opioids and treatment targets, *Am Pain Society Bull* 1:1-13, 1991.
196. Abbadie C, Besson JM: Chronic treatments with aspirin or acetaminophen reduce both the development of polyarthritis and Fos-like immunoreactivity in rat lumbar spinal cord, *Pain* 57:45-54, 1994.
197. Hargreaves KM, Troulles ES, Dionne RA: Pharmacologic rationale for the treatment of acute pain, *Dent Clin North Am* 31:675-694, 1987.
198. Ekberg EC, Kopp S, Akerman S: Diclofenac sodium as an alternative treatment of temporomandibular joint pain, *Acta Odontol Scand* 54:154-159, 1996.
199. Dionne RA, Berthold CW: Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in dentistry, *Crit Rev Oral Biol Med* 12:315-330, 2001.

200. García RLA, Iick H: Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs [published erratum appears in *Lancet* 343:1048, 1994], *Lancet* 343:769-772, 1994.
201. Langman MJ, Weil I, Wainwright P, Lawson DH, Rawlins MD et al: Risks of bleeding peptic ulcer associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs [see comments] [published erratum appears in *Lancet* 343:1302, 1994], *Lancet* 343:1075-1078, 1994.
202. Cicconetti A, Bartoli A, Ripari F, Ripari A: COX-2 selective inhibitors: a literature review of analgesic efficacy and safety in oral-maxillofacial surgery, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 97:139-146, 2004.
203. Quinn JH, Kent JH, Moise A, Lukiw WJ: Cyclooxygenase-2 in synovial tissue and fluid of dysfunctional temporomandibular joints with internal derangement, *J Oral Maxillofac Surg* 58:1229-1232, 2000.
204. Ta LE, Dionne RA: Treatment of painful temporomandibular joints with a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomized placebo-controlled comparison of celecoxib to naproxen, *Pain* 111:13-21, 2004.
205. Svensson P, Houe L, Arendt-Nielsen L: Effect of systemic versus topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs on postexercise jaw-muscle soreness: a placebo-controlled study, *J Orofac Pain* 11:353-362, 1997.
206. Airaksinen O, Venalainen I, Pietilainen T: Ketoprofen 2.5% gel versus placebo gel in the treatment of acute soft tissue injuries, *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 31:561-563, 1993.
207. Henny FA: Intra-articular injection of hydrocortisone into the temporomandibular joint, *J Oral Surg* 12:314-319, 1954.
208. Toller PA: Osteoarthritis of the mandibular condyle, *Br Dent J* 134:223-231, 1973.
209. Toller P: Non-surgical treatment of dysfunctions of the temporo-mandibular joint, *Oral Sci Rev* 7:70-85, 1976.
210. Kopp S, Carlsson GE, Haraldson T, Wenneberg B: Long-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint arthritis, *J Oral Maxillofac Surg* 45:929-935, 1987.
211. Wenneberg B, Kopp S, Grondahl HG: Long-term effect of intra-articular injections of a glucocorticosteroid into the TMJ: a clinical and radiographic 8-year follow-up, *J Craniomandib Disord* 5:11-18, 1991.
212. Poswillo D: Experimental investigation of the effects of intra-articular hydrocortisone and high condylectomy on the mandibular condyle, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 30:161-173, 1970.
213. Zarb GA, Spech JE: The treatment of mandibular dysfunction. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular joint: function and dysfunction*, St Louis, 1979, Mosby.
214. Schindler C, Paessler L, Eckelt U, Kirch W: Severe temporomandibular dysfunction and joint destruction after intra-articular injection of triamcinolone, *J Oral Pathol Med* 34:184-186, 2005.
215. Kopp S, Wenneberg B, Haraldson T, Carlsson GE: The short-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction, *J Oral Maxillofac Surg* 43:429-435, 1985.
216. Bertolami CN, Gay T, Clark GT, Rendell J, Shetty V et al: Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, *J Oral Maxillofac Surg* 51:232-242, 1993.
217. Alpaslan C, Bilgihan A, Alpaslan GH, Guner B, Ozgur Yis M et al: Effect of arthrocentesis and sodium hyaluronate injection on nitrite, nitrate, and thiobarbituric acid-reactive substance levels in the synovial fluid, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:686-690, 2000.
218. Hirota W: Intra-articular injection of hyaluronic acid reduces total amounts of leukotriene C4, 6-keto-prostaglandin F1alpha, prostaglandin F2alpha and interleukin-1beta in synovial fluid of patients with internal derangement in disorders of the temporomandibular joint, *Br J Oral Maxillofac Surg* 36:35-38, 1998.
219. Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, Motegi K: Disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement treated by injection of sodium hyaluronate, *Int J Oral Maxillofac Surg* 28:253-257, 1999.
220. Alpaslan GH, Alpaslan C: Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements, *J Oral Maxillofac Surg* 59:613-618, 2001.
221. Delleijm PL, Fields HL: Do benzodiazepines have a role in chronic pain management? *Pain* 57:137-152, 1994.
222. Denucci DJ, Dionne RA, Dubner R: Identifying a neurobiologic basis for drug therapy in TMDs, *J Am Dent Assoc* 127:581-593, 1996.
223. Rugh JD, Harlan J: Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. In Jankovic J, Tolosa E, editors: *Facial dyskinesias*, New York, 1988, Raven, pp 329-341.
224. Harkins S, Linford J, Cohen J, Kramer T, Cueva L: Administration of clonazepam in the treatment of TMD and associated myofascial pain: a double-blind pilot study, *J Craniomandib Disord* 5:179-186, 1991.
225. McQuay H, Carroll D, Jadad AR, Wiffen P, Moore A: Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review, *Br Med J* 311:1047-1052, 1995.
226. Wiffen P, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A: Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain, *Cochrane Database Syst Rev* CD001133, 2000.
227. Nemcovsky CE, Gross MD: A comparative study of the stereognathic ability between patients with myofascial pain dysfunction syndrome and a control group, *Cranio* 9:35-38, 1991.
228. Stanko JR: Review of oral skeletal muscle relaxants for the craniomandibular disorder (CMD) practitioner, *Cranio* 8:234-243, 1990.
229. Tseng TC, Wang SC: Locus of action of centrally acting muscle relaxants, diazepam and tybamate, *J Pharmacol Exp Ther* 178:350-360, 1971.
230. Borenstein DG, Lacks S, Wiesel SW: Cyclobenzaprine and naproxen versus naproxen alone in the treatment of

Hidden page

- relieve neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis, *Anesth Analg* 101:1738-1749, 2005.
267. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins.
268. Fine PG, Milano R, Hare BD: The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible, *Pain* 32:15-20, 1988.
269. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, Womble J, Kanel J: Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy, *Anesth Analg* 60:752-755, 1981.
270. Graboski CL, Gray DS, Burnham RS: Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: a randomised double blind crossover study, *Pain* 118:170-175, 2005.
271. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO et al: Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome, *Rheumatol Int* 25:604-611, 2005.
272. Danzig W, May S, McNeill C, Miller A: Effect of an anesthetic injected into the temporomandibular joint space in patients with TMD, *J Craniomandib Disord* 6:288-295, 1992.
273. Gracely RH, Lynch SA, Bennett GE: Painful neuropathy: altered central processing maintained dynamically by peripheral input [published erratum appears in *Pain* 52:251-253, 1993] [see comments], *Pain* 51:175-194, 1992.
274. Black RG, Bonica JJ: Analgesic blocks, *Postgrad Med* 53:105-110, 1973.
275. Ernest EA: *Temporomandibular joint and craniofacial pain*, Montgomery, Ala, 1983, Ernest Publications, pp 105-113.
276. Travell J: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck, *J Prosthet Dent* 10:745-763, 1960.
277. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, pp 215-218.
278. Laskin JL, Wallace WR, DeLeo B: Use of bupivacaine hydrochloride in oral surgery—a clinical study, *J Oral Surg* 35:25-29, 1977.
279. Guttu RL, Page DG, Laskin DM: Delayed healing of muscle after injection of bupivacaine and steroid, *Ann Dent* 49:5-8, 1990.
280. Hepgulcer S, Akkoc YS, Pehlivan M, Ozturk C, Celebi G et al: The efficacy of intra-articular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 29:80-86, 2002.
281. Guarda-Nardini L, Tito R, Staffieri A, Beltrame A: Treatment of patients with arthrosis of the temporomandibular joint by infiltration of sodium hyaluronate: a preliminary study, *Eur Arch Otorhinolaryngol* 259:279-284, 2002.
282. Gray RJ, Quayle AA, Hall CA, Schofield MA: Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods, *Br Dent J* 176:257-261, 1994.
283. Heinrich SD, Sharps CH: Lower extremity torsional deformities in children: a prospective comparison of two treatment modalities, *Orthopedics* 14:655-659, 1991.
284. Di Fabio RP: Physical therapy for patients with TMD: a descriptive study of treatment, disability, and health status, *J Orofac Pain* 12:124-135, 1998.
285. McNeely ML, Amijo Olivo S, Magee DI: A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders, *Phys Ther* 86:710-725, 2006.
286. Hall LJ: Physical therapy treatment results for 178 patients with temporomandibular joint syndrome, *Am J Otol* 5:183-196, 1984.
287. Heinrich S: The role of physical therapy in craniofacial pain disorders: an adjunct to dental pain management, *Cranio* 9:71-75, 1991.
288. Murphy GE: Physical medicine modalities and trigger point injections in the management of temporomandibular disorders and assessing treatment outcome, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83:118-122, 1997.
289. Nelson SJ, Ash MM Jr: An evaluation of a moist heating pad for the treatment of TMJ/muscle pain dysfunction, *Cranio* 6:355-359, 1988.
290. Burgess JA, Sommers EE, Truelove EL, Dworkin SF: Short-term effect of two therapeutic methods on myofascial pain and dysfunction of the masticatory system, *J Prosthet Dent* 60:606-610, 1988.
291. Schwartz LL: Ethyl chloride treatment of limited painful mandibular movement, *J Am Dent Assoc* 48:497-507, 1954.
292. Travell J: Ethyl chloride spray for painful muscle spasms, *Arch Phys Med Rehabil* 33:291-298, 1952.
293. Saterthwaite JR: Ice massage, *Pain Management* 2:116, 1989.
294. Travell JG, Rinzler SH: The myofascial genesis of pain, *Postgrad Med* 11:425-434, 1952.
295. Jaeger B, Reeves JL: Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch, *Pain* 27:203-210, 1986.
296. Esposito CJ, Veal SJ, Farman AG: Alleviation of myofascial pain with ultrasonic therapy, *J Prosthet Dent* 51:106-108, 1984.
297. Griffin JE, Karselis TC: *Physical agents for physical therapists*, ed 2, Springfield, Ill, 1982, Charles C Thomas, pp 279-312.
298. Kahn E: Iontophoresis and ultrasound for postsurgical temporomandibular trismus and paresthesia, *Phys Ther* 60:307-308, 1980.
299. Phero JC, Raj PP, McDonald JS: Transcutaneous electrical nerve stimulation and myoneural injection therapy for management of chronic myofascial pain, *Dent Clin North Am* 31:703-723, 1987.
300. Van der Windt DA, van der Heijden GJ, van den Berg SG, ter Riet G, de Winter AF et al: Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review, *Pain* 81:257-271, 1999.
301. Kleinkort JA, Wood F: Phonophoresis with 1 percent versus 10 percent hydrocortisone, *Phys Ther* 55:1320-1324, 1975.
302. Cameron MH, Monroe LG: Relative transmission of ultrasound by media customarily used for phonophoresis [see comments], *Phys Ther* 72:142-148, 1992.

303. Shin SM, Choi JK: Effect of indomethacin phonophoresis on the relief of temporomandibular joint pain, *Cranio* 15:345-348, 1997.
304. Klaiman MD, Shrader JA, Danoff JV, Hicks JE, Pesce WJ et al: Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions, *Med Sci Sports Exerc* 30:1349-1355, 1998.
305. Banta CA: A prospective, nonrandomized study of iontophoresis, wrist splinting, and antiinflammatory medication in the treatment of early-mild carpal tunnel syndrome, *J Occup Med* 36:166-168, 1994.
306. Kahn J: Iontophoresis and ultrasound for postsurgical temporomandibular tissues and paresthesias, *Phys Ther* 60:307-308, 1980.
307. Lark MR, Gangarosa LP Sr: Iontophoresis: an effective modality for the treatment of inflammatory disorders of the temporomandibular joint and myofascial pain, *Cranio* 8:108-119, 1990.
308. Gangarosa LP: *Iontophoresis in dental practice*, Chicago, 1983, Quintessence, pp 35-39.
309. Braun BL: Treatment of an acute anterior disk displacement in the temporomandibular joint. A case report, *Phys Ther* 67:1234-1236, 1987.
310. Schiffman EL, Braun BL, Lindgren BR: Temporomandibular joint iontophoresis: a double-blind randomized clinical trial, *J Orofac Pain* 10:157-165, 1996.
311. Reid KI, Dionne RA, Sicard-Rosenbaum L, Lord D, Dubner RA: Evaluation of iontophoretically applied dexamethasone for painful pathologic temporomandibular joints, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 77:605-609, 1994.
312. Jankelson B, Swain CW: Physiological aspects of masticatory muscle stimulation: the myomonitor, *Quintessence Int* 3:57-62, 1972.
313. Murphy GJ: Electrical physical therapy in treating TMJ patients, *J Craniomandib Pract* 1:67-73, 1983.
314. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AJ: Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III: thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback, *J Prosthet Dent* 63:472-477, 1990.
315. Kane K, Taub A: A history of local electrical analgesia, *Pain* 1:125-138, 1975.
316. Long DM, Hagfors N: Electrical stimulation in the nervous system: the current status of electrical stimulation of the nervous system for relief of pain, *Pain* 1:109-123, 1975.
317. Sternback RH, Ignelzi RJ, Deems LM, Timmermans G: Transcutaneous electrical analgesia: a follow-up analysis, *Pain* 2:35-41, 1976.
318. Wall PD: The gate control theory of pain mechanisms: a reexamination and restatement, *Brain* 101:1-18, 1978.
319. Dubner R: Neurophysiology of pain, *Dent Clin North Am* 22:11-30, 1978.
320. Moystad A, Krogstad BS, Larheim TA: Transcutaneous nerve stimulation in a group of patients with rheumatic disease involving the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 64:596-600, 1990.
321. Marchand S, Charest J, Linxue L, Chenard JR, Lavignolle B et al: Is TENS purely a placebo effect? A controlled study on chronic low back pain, *Pain* 54:99-106, 1993.
322. Jay GW, Brunson J, Branson SJ: The effectiveness of physical therapy in the treatment of chronic daily headaches, *Headache* 29:156-162, 1989.
323. Lapeer GL: High-intensity transcutaneous nerve stimulation at the Hoku acupuncture point for relief of muscular headache pain. Literature review and clinical trial, *Cranio* 4:164-171, 1986.
324. Black RR: Use of transcutaneous electrical nerve stimulation in dentistry, *J Am Dent Assoc* 113:649-652, 1986.
325. Ghia IN, Mao W, Toomey TC, Gregg JM: Acupuncture and chronic pain mechanisms, *Pain* 2:285-299, 1976.
326. Graff-Radford SB, Reeves JL, Baker RL, Chiu D: Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on myofascial pain and trigger point sensitivity, *Pain* 37:1-5, 1989.
327. Dos Santos J Jr: Supportive conservative therapies for temporomandibular disorders, *Dent Clin North Am* 39:459-477, 1995.
328. Raustia AM, Pohjola RT: Acupuncture compared with stomatognathic treatment for TMJ dysfunction. Part III: effect of treatment on mobility, *J Prosthet Dent* 56:616-623, 1986.
329. Johansson A, Wenneberg B, Wagersten C, Haraldson T: Acupuncture in treatment of facial muscular pain, *Acta Odontol Scand* 49:153-158, 1991.
330. Wang K: A report of 22 cases of temporomandibular joint dysfunction syndrome treated with acupuncture and laser radiation, *J Tradit Chin Med* 12:116-118, 1992.
331. Elsharkawy TM, Ali NM: Evaluation of acupuncture and occlusal splint therapy in the treatment of temporomandibular joint disorders, *Egypt Dent J* 41:1227-1232, 1995.
332. Goddard G: Short term pain reduction with acupuncture treatment for chronic orofacial pain patients, *Med Sci Monit* 11:CR71-74, 2005.
333. List T, Helkimo M, Karlsson R: Pressure pain thresholds in patients with craniomandibular disorders before and after treatment with acupuncture and occlusal splint therapy: a controlled clinical study, *J Orofac Pain* 7:275-282, 1993.
334. Rosted P: The use of acupuncture in dentistry: a review of the scientific validity of published papers, *Oral Dis* 4:100-104, 1998.
335. Hansson P, Ekblom A, Thomsson M, Fjellner B: Influence of naloxone on relief of acute oro-facial pain by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) or vibration, *Pain* 24:323-329, 1986.
336. Kleinkort JA, Foley R: Laser acupuncture. Its use in physical therapy, *Am J Acupunct* 12:51-55, 1984.
337. Snyder-Mackler L, Bork CE: Effect of helium-neon laser irradiation on peripheral sensory nerve latency, *Phys Ther* 68:223-225, 1988.
338. Walker J: Relief from chronic pain by low power laser irradiation, *Neurosci Lett* 43:339-344, 1983.

Hidden page

372. Feine JS, Widmer CG, Lund JP: Physical therapy: a critique [see comments], *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83:123-127, 1997.
373. Curran SL, Carlson CR, Okeson JP: Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects, *J Orofac Pain* 10:141-150, 1996.
374. Maixner W, Fillingim R, Booker D, Sigurdsson A: Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain, *Pain* 63:341-351, 1995.
375. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK: Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves, *J Orofac Pain* 9:347-356, 1995.
376. Carlson CR, Bertrand P: *Self-regulation training manual*, Lexington, Ky, 1995, University Press.
377. Carlson C, Bertrand P, Ehrlich A, Maxwell A, Burton RG: Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders, *J Orofac Pain* 15:47-55, 2001.
378. Carlson CR, Sherman JJ, Studts JL, Bertrand PM: The effects of tongue position on mandibular muscle activity, *J Orofac Pain* 11:291-297, 1997.
379. Bertrand PM: *The management of facial pain*, American Association of Oral and Maxillofacial Surgery Knowledge Update Series, Bethesda, Md, 2002, Bethesda Press.



Hidden page

# Tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios

## 12 CAPÍTULO

«El dolor de los músculos masticatorios es el síntoma más corriente de los TTM. Entonces, ¿por qué tantos clínicos le llaman ATM a esto?»

—JPO

Éste es el primero de tres capítulos en los que se abordará el tratamiento de los diversos trastornos temporomandibulares (TTM). A cada uno de los trastornos principales se le dedicará un capítulo. En cada uno de ellos describiremos brevemente las distintas subclases en función de su etiología, historia y manifestaciones clínicas. (Se ha realizado ya una descripción más detallada en los capítulos 8 y 10.) Tras esta revisión se mostrará el tratamiento definitivo y de apoyo apropiado. Por último, al final de cada capítulo presentaremos varios casos clínicos.

El síntoma predominante de los pacientes con trastornos de los músculos masticatorios es la mialgia. A menudo se describe como de aparición súbita y de carácter recidivante. El dolor se origina en los músculos y, en consecuencia, cualquier limitación del movimiento mandibular se debe al dolor muscular extracapsular. No todos los trastornos de los músculos masticatorios tienen la misma expresión clínica. Como explicábamos en el capítulo 8, existen por lo menos cinco tipos distintos, y es muy importante poder diferenciarlos, ya que su tratamiento es muy distinto. Los cinco tipos son: 1) co-contracción protectora (fijación muscular), 2) dolor muscular local (mialgia no inflamatoria), 3) dolor miofascial (mialgia por punto gatillo), 4) mioespasmo (mialgia de contracción tónica) y 5) la mialgia crónica de mediación central. Se comentarán otros dos tipos en este capítulo:

los trastornos motores de mediación central y la fibromialgia. Los tres primeros (co-contracción protectora, dolor muscular local y dolor mioaponeurótico) se diagnostican con frecuencia en el consultorio dental. El mioespasmo y la mialgia de mediación central son menos frecuentes.

Algunos trastornos musculares (p. ej., co-contracción y dolor muscular local) aparecen y se resuelven en un período de tiempo relativamente corto. Si no se resuelven pueden dar lugar a cuadros dolorosos más crónicos. Los trastornos crónicos de los músculos masticatorios son más complicados y su tratamiento suele ser muy diferente del de los problemas agudos. Con el tiempo, el sistema nervioso central (SNC) puede desempeñar un papel importante en la perpetuación del trastorno muscular (es decir, dolor mioaponeurótico, mioespasmo y mialgia crónica de mediación central). Por consiguiente, es muy importante que el médico pueda distinguir los trastornos musculares agudos de los cuadros crónicos para poder prescribir el tratamiento más adecuado. La fibromialgia es un trastorno miálgico crónico que se manifiesta como un problema de dolor musculoesquelético sistémico que debe identificar el médico y, a ser posible, debería ser remitido al especialista correspondiente.

### CO-CONTRACCIÓN PROTECTORA (FIJACIÓN MUSCULAR)

La co-contracción protectora es la respuesta inicial de un músculo a la alteración de los estímulos sensitivos o propioceptivos o a una lesión (o amenaza

de ella). Esta respuesta se denomina  *fijación muscular protectora*<sup>1</sup> o *coactivación*<sup>2</sup>. Se ha descrito desde hace muchos años, pero sólo recientemente se ha documentado<sup>3-7</sup>. La co-contracción es un fenómeno frecuente y puede observarse durante muchas actividades funcionales normales, como por ejemplo al sujetar el brazo para realizar una tarea con los dedos<sup>2</sup>. En presencia de un estímulo sensitivo alterado o de dolor, los grupos musculares antagonistas parecen activarse durante el movimiento, en un intento de proteger la parte lesionada. En consecuencia, el dolor percibido en el sistema masticatorio puede producir una co-contracción protectora de los músculos masticatorios<sup>3</sup>. Clínicamente, este hecho da lugar a un aumento de la actividad de los músculos de apertura de la mandíbula durante el cierre de la boca, así como de los músculos de cierre durante la apertura. Debe recordarse siempre que la co-contracción protectora no es un trastorno patológico, sino una respuesta fisiológica normal del sistema musculoesquelético<sup>7</sup>.

## ETIOLOGÍA

Las siguientes alteraciones son responsables de la co-contracción protectora:

1. Alteración del estímulo sensitivo o propioceptivo.
2. Presencia de estímulo doloroso profundo constante.
3. Aumento del estrés emocional.

## HISTORIA CLÍNICA

La clave para identificar la co-contracción protectora es que se produce inmediatamente después de una alteración, por lo que la historia clínica es muy importante. La co-contracción protectora sólo persiste unos pocos días. Si no se resuelve es probable que persista el dolor muscular local. En la historia se puede encontrar:

1. Una alteración reciente en las estructuras locales.
2. Un origen reciente de dolor profundo constante.
3. Un aumento reciente del estrés emocional.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la co-contracción protectora se dan las siguientes características clínicas:

1. Disfunción estructural: reducción de la amplitud de movimientos, pero el paciente puede alcanzar

una amplitud relativamente normal cuando se le pide que lo haga.

2. El dolor en reposo es mínimo.
3. Aumento del dolor con la función.
4. El paciente experimenta una sensación de debilidad muscular.

## TRATAMIENTO DEFINITIVO

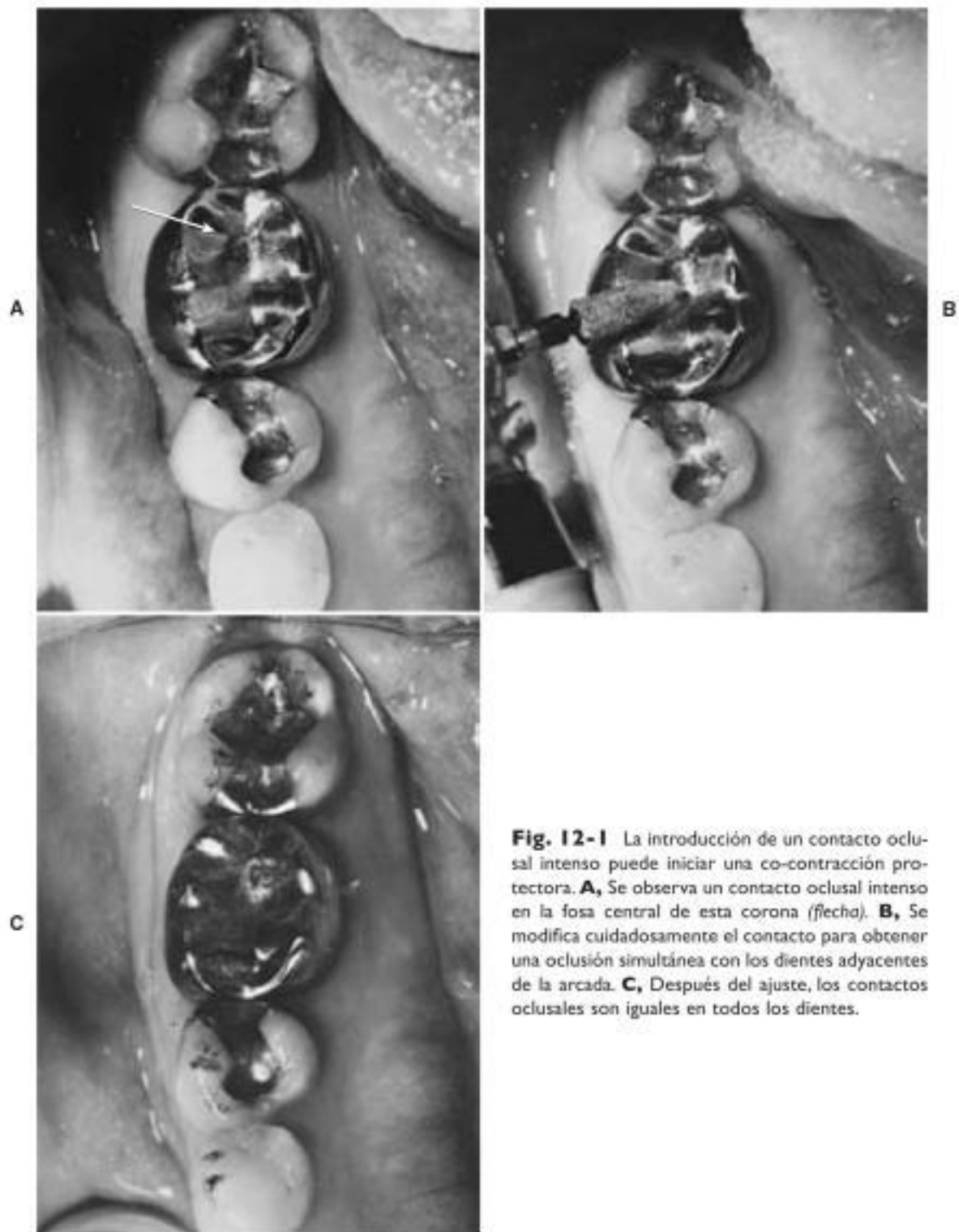
Es importante que el clínico recuerde que la co-contracción protectora es una respuesta normal del SNC y que, por tanto, no se ha de tratar el estado muscular en sí. En cambio, el tratamiento debe orientarse al motivo de la misma. Cuando ésta se debe a un traumatismo no está indicada una terapia definitiva, puesto que el factor etiológico ha dejado de estar presente.

Cuando se produce por la introducción de una obturación mal ajustada, el tratamiento definitivo consiste en modificarla para conseguir una armonización con la oclusión existente. La alteración del estado oclusal para eliminar la co-contracción sólo se orienta a la obturación causal y no a toda la dentadura. Una vez eliminada esta obturación, el estado oclusal vuelve a la situación preexistente, con lo que se resuelven los síntomas (fig. 12-1).

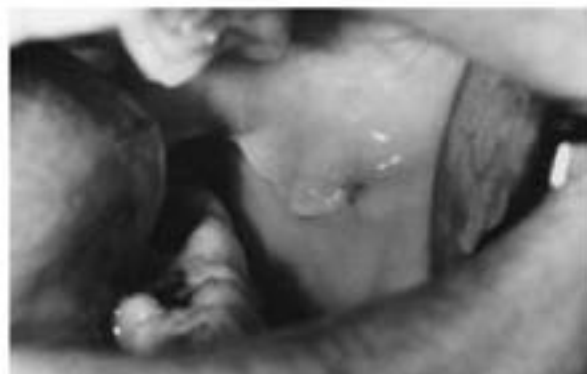
Si la co-contracción es consecuencia de un foco de dolor profundo es preciso abordarlo de modo adecuado. Si la causa es un aumento del estrés emocional deben aplicarse las técnicas apropiadas para su tratamiento.

## TRATAMIENTO DE APOYO

Cuando la causa de una co-contracción protectora es una lesión tisular, el tratamiento de apoyo es con frecuencia el único tipo de actuación que se aplica. Se empieza indicando al paciente que restrinja el uso de la mandíbula a los límites en que no causa dolor. Puede recomendarse una dieta blanda hasta que ceda el dolor. Puede estar indicado el tratamiento farmacológico del dolor a corto plazo (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos [AINE]). También puede iniciarse un tratamiento de relajación muscular sencillo o técnicas de autorregulación física (ARF) (v. cap. 11). Sin embargo, por lo general no están aconsejados los ejercicios musculares ni otros tratamientos físicos. La co-contracción suele ser de corta duración, y si se controlan los factores etiológicos los síntomas desaparecen en unos días (fig. 12-2).



**Fig. 12-1** La introducción de un contacto oclusal intenso puede iniciar una co-contracción protectora. **A**, Se observa un contacto oclusal intenso en la fosa central de esta corona (flecha). **B**, Se modifica cuidadosamente el contacto para obtener una oclusión simultánea con los dientes adyacentes de la arcada. **C**, Después del ajuste, los contactos oclusales son iguales en todos los dientes.



**Fig. 12-2 ÚLCERA AFTOSA AGUDA QUE PROVOCABA DOLOR AL ROZAR CON LOS MOLARES ADYACENTES.** Este dolor causó una co-contracción protectora. Se instauró un tratamiento de apoyo adecuado para reducir al mínimo dicho dolor y, por tanto, los síntomas de co-contracción.

### DOLOR MUSCULAR LOCAL (MIALGIA NO INFLAMATORIA)

El dolor muscular local es un trastorno de dolor miógeno, primario, no inflamatorio. A menudo es la primera respuesta del tejido muscular a una co-contracción protectora continuada. Mientras que la co-contracción constituye una respuesta muscular inducida por el SNC, el dolor muscular local corresponde a una alteración del entorno local de los tejidos musculares. Representa la respuesta inicial al uso excesivo, que consideramos fatiga.

### ETIOLOGÍA

Los siguientes trastornos pueden dar lugar a un dolor muscular local:

1. Co-contracción protectora prolongada secundaria a una alteración reciente de las estructuras locales o a una fuente mantenida de dolor profundo y constante.
2. Traumatismo tisular local o empleo no habitual del músculo.
3. Aumento de los niveles de tensión emocional.

### HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica descrita por un paciente con dolor muscular local incluirá uno de los siguientes datos:

1. El dolor se inició varias horas o días tras un suceso relacionado con la co-contracción protectora.
2. El dolor comenzó en relación con una lesión tisular (p. ej., inyección, apertura excesiva o uso desacomodado del músculo, en cuyo caso puede demorarse la aparición del dolor).
3. El dolor apareció secundariamente a otra fuente de dolor profundo.
4. El dolor comenzó tras un episodio reciente de aumento de la tensión emocional.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El dolor muscular local se manifiesta por las siguientes características clínicas:

1. Disfunción estructural: se observa una marcada reducción de la velocidad y el rango del movimiento mandibular (el paciente no puede desarrollar el rango de movilidad máximo).
2. El dolor es mínimo en reposo.
3. Aumento del dolor con la función.
4. Presencia de una debilidad muscular real<sup>®</sup>.
5. Dolor local a la palpación de los músculos afectados.

### TRATAMIENTO DEFINITIVO

Dado que el dolor muscular local produce un dolor profundo que a menudo crea una co-contracción protectora secundaria, es frecuente el dolor muscular cíclico. En consecuencia, el objetivo primario del tratamiento del dolor muscular local es reducir el estímulo sensitivo (p. ej., el del dolor) que llega al SNC, lo que se consigue con los siguientes pasos:

1. Eliminar cualquier estímulo sensitivo o propioceptivo alterado existente.
2. Eliminar cualquier fuente mantenida de estímulos dolorosos profundos (ya sean dentales o de otro tipo).
3. Informar al paciente sobre el autotratamiento (es decir, técnicas de ARF), que enfatiza en los siguientes cuatro aspectos:
  - a. Aconsejar al paciente que restrinja el uso de la mandíbula dentro de los márgenes en los que no se percibe ningún dolor. En el momento en el que el uso mandibular produzca dolor puede reaparecer la co-contracción. Por consiguiente, hay que aconsejar al paciente que no abra la boca hasta empezar a sentir dolor. Se le debe prescribir una dieta blanda y aconsejarle que dé bocados pequeños y mastique con lentitud.

Hidden page

Hidden page

1. Los mioespasmos se tratan mejor disminuyendo el dolor y alargando o estirando luego de un modo pasivo el músculo afectado. La reducción del dolor puede conseguirse con un masaje manual (fig. 12-4), nebulizadores de vapor enfriante, hielo o incluso una inyección de un anestésico local en el músculo que presenta el espasmo. Una vez que se haya reducido, se distiende pasivamente el músculo en toda su longitud. Si se opta por una inyección (a menudo, la forma más definitiva de atajar un espasmo persistente), se recomienda usar lidocaína al 2% sin un vasoconstrictor.
2. Cuando existen factores etiológicos obvios (es decir, estímulo doloroso profundo) se debe intentar eliminarlos para disminuir las probabilidades de mioespasmos recidivantes. Cuando los mioespasmos son secundarios a la fatiga y al uso excesivo hay que aconsejar al paciente que descanse los músculos y, cuando esté indicado (p. e.), tras un ejercicio prolongado), restablezca el equilibrio electrolítico normal.



**Fig. 12-4** El dolor por mioespasmos agudos puede reducirse, a menudo, mediante un masaje suave de los músculos. Este efecto es producido sobre todo por una alteración del estímulo sensitivo.

En ocasiones, los mioespasmos pueden repetirse sin que exista una causa identificable. Si esto sucede en un mismo músculo, la situación puede representar una distonía oromandibular verdadera. Las distonías se repiten y se cree que la contracción espástica incontrolada de los músculos tiene una causa central. Las distonías se tratan de manera diferente que los mioespasmos agudos y ocasionales y se comentan en un apartado separado al final de este capítulo.

## TRATAMIENTO DE APOYO

A menudo, las técnicas de terapia física son la clave para el tratamiento de los mioespasmos. La movilización de tejidos blandos, como la obtenida con el masaje profundo, y la distensión pasiva son los dos tratamientos inmediatos más importantes. Una vez reducido el espasmo, otros métodos físicos pueden ser útiles para abordar factores locales y sistémicos, por ejemplo con ejercicios de acondicionamiento muscular y técnicas de relajación. La terapia farmacológica no suele estar indicada por el carácter agudo del trastorno.

### DOLOR MIOFASCIAL (MIALGIA POR PUNTOS GATILLO)

El dolor miofascial es un trastorno doloroso miógeno regional, caracterizado por áreas locales de bandas de tejido muscular duro e hipersensible que se denominan *puntos gatillo*<sup>29</sup>. Recibe también el nombre de dolor de *puntos gatillo miofasciales*. En este trastorno es frecuente la presencia de efectos de excitación central. El efecto más usual es el dolor referido que se percibe como una cefalea tensional.

## ETIOLOGÍA

Aunque carecemos de un conocimiento completo de este trastorno, los siguientes factores etiológicos se han relacionado con el dolor miofascial:

1. Estímulo de dolor profundo constante<sup>30,31</sup>.
2. Aumento del estrés emocional<sup>32</sup>.
3. Alteraciones del sueño<sup>32,34</sup>.
4. Factores locales que influyen en la actividad muscular, como hábitos, postura, distensiones o incluso enfriamiento.



- Factores sistémicos, como carencias nutricionales<sup>35</sup>, el mal estado físico, la fatiga<sup>30</sup> y las infecciones víricas<sup>36</sup>.
- Mecanismo de puntos gatillo idiopáticos.

## HISTORIA CLÍNICA

El síntoma principal del paciente será con frecuencia el dolor heterotópico y no el origen real del dolor (es decir, los puntos gatillo). En consecuencia, el paciente dirigirá al clínico a la cefalea (de tipo tensional) o a la co-contracción protectora. Si el clínico no es cuidadoso, es probable que oriente el tratamiento a los dolores secundarios y, por supuesto, esto no dará resultado. El clínico debe poseer el conocimiento y las habilidades diagnósticas necesarias para identificar el origen primario del dolor y poder aplicar las medidas apropiadas.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Un individuo con un dolor miofascial presentará con frecuencia las siguientes características clínicas:

- Disfunción estructural: puede observarse una ligera disminución de la velocidad y el rango de movimiento mandibular, dependiendo de la localización y la intensidad de los puntos gatillo. Estas disfunciones estructurales leves son secundarias a los efectos inhibitorios del dolor (es decir, co-contracción protectora).
- El dolor heterotópico se percibe incluso en reposo.
- El dolor puede aumentar con el uso funcional.
- Se observan unas bandas musculares tirantes con los puntos gatillo y, al estimularlas, aumenta el dolor heterotópico.

## TRATAMIENTO DEFINITIVO

El tratamiento del dolor miofascial se orienta a la eliminación o reducción de los factores etiológicos. El clínico debe seguir el siguiente protocolo de tratamiento:

- Eliminar cualquier fuente de dolor profundo mantenido de la forma más adecuada de acuerdo con la causa.
- Reducir los factores locales y sistémicos que contribuyen al dolor miofascial. Esta terapia se individualiza según las necesidades del paciente. Así, por ejemplo, si el estrés emocional es una parte

importante del trastorno, están indicadas las técnicas de control del estrés. Cuando la actitud postural o funcional contribuye al dolor, habrá que centrarse en mejorar estos factores. Las técnicas de ARF (v. cap. 11) resultan muy útiles en el tratamiento del dolor miofascial.

- Si se sospecha una alteración del sueño, debe efectuarse una valoración adecuada y remitir al paciente al especialista. A menudo pueden ser útiles las dosis bajas de un antidepresivo tricíclico, como 10 o 20 mg de amitriptilina antes de acostarse (v. cap. 11).
- Una de las consideraciones más importantes en la terapéutica del dolor es el tratamiento y eliminación de los puntos gatillo. Esto se consigue mediante la distensión, sin producir dolor del músculo que contiene dichos puntos. Pueden utilizarse para ello las técnicas que se citan a continuación.

### *Nebulizador y distensión*

Es uno de los métodos más comunes y conservadores de eliminar los puntos gatillo<sup>37,38</sup>. Consiste en aplicar un vapor enfriante mediante un nebulizador (p. ej., fluorometano) en el tejido que recubre el músculo que contiene dicho punto y, a continuación, estirar el músculo. El nebulizador provoca una estimulación brusca de los nervios cutáneos que reduce por el momento la percepción de dolor en el área (v. cap. 2). Una vez aplicado se distiende el músculo en toda su longitud (fig. 12-5). El vapor se aplica desde una distancia de unos 40 cm y en la dirección de los síntomas referidos. Es importante que la distensión pasiva de los músculos se lleve a cabo sin dolor. Si lo provoca, el músculo tenderá a co-contraherse de manera protectora, lo que da lugar a una actividad muscular mayor (dolor muscular cíclico). Simons y Travell<sup>39</sup> han descrito la técnica exacta para cada músculo. Este texto debe ser una parte esencial del arsenal terapéutico de cualquier clínico que trate los dolores miofasciales.

### *Presión y masaje*

En algunos casos, el masaje o la manipulación de un punto gatillo pueden llevar a su eliminación. Sin embargo, se debe tener cuidado en no producir dolor. Se ha sugerido<sup>37</sup> que el aumento de presión aplicado a un punto gatillo puede ser también una técnica eficaz para suprimirlo. La presión se incrementa hasta aproximadamente 9 kg y se mantiene durante 30 a 60 segundos. Si ello causa dolor debe suspenderse el tra-

Hidden page

temporal referida y permitirá identificar el verdadero origen de la misma. La desaparición inmediata del dolor se debe a la interrupción de los efectos de excitación central producidos por el dolor profundo (es decir, el punto gatillo). Esta supresión está relacionada en parte con el sistema endorrfínico<sup>48</sup>.

Cuando están indicadas inyecciones de anestésicos locales, la procaína al 1% parece ser el menos miotóxico. Sin embargo, este fármaco no se envasa ya para su uso con jeringas dentales. Así pues, cuando se emplea una jeringa dental es apropiado utilizar lidocaína al 2%. No debe usarse un vasoconstrictor para las inyecciones musculares. Tampoco está indicado para las inyecciones musculares un anestésico de efecto prolongado, debido al riesgo de miotoxicidad, especialmente si se combina con esteroides<sup>49</sup>. Sólo es necesaria una pequeña cantidad de lidocaína para tratar un punto gatillo. Un cartucho anestésico dental es suficiente para dos o incluso tres, según el tamaño del músculo tratado. Se utiliza medio cartucho para un punto gatillo del trapecio y menos de un tercio es suficiente para uno temporal.

Las inyecciones en los puntos gatillo pueden constituir un tratamiento idóneo para el dolor miofascial si se observa que el paciente obtiene un alivio prolongado con las mismas, incluso después de cesar el efecto del anestésico. Puede estar indicado que se administre una serie de inyecciones repetidas si el período de alivio sigue aumentando después de la aplicación de cada inyección. Si con las inyecciones en el punto gatillo no se consigue un alivio prolongado, no está indicada la repetición del tratamiento.

Como ocurre con cualquier inyección, deben seguirse siempre las cuatro reglas referidas en el capítulo 10. Las consideraciones anatómicas y la técnica de inyección para cada músculo han sido descritas por Simons y Travell<sup>43</sup>, y este texto debe ser consultado por los clínicos interesados en el tratamiento del dolor miofascial con inyecciones en los puntos gatillo.

## TRATAMIENTO DE APOYO

Como ya se ha señalado, se utilizan diversas modalidades de tratamiento físico y técnicas manuales para tratar el dolor miofascial. Estas técnicas se incluyen en los tratamientos definitivos, ya que abordan la eliminación real de los puntos gatillo. Las más importantes son la movilización de tejidos blandos y las técnicas de acondicionamiento muscular.

El tratamiento farmacológico (p. ej., con un relajante muscular) puede llegar a ser útil, pero no suprimirá dichos puntos. Una medicación como la ciclobenzaprina, 10 mg antes de acostarse, puede reducir el dolor, pero, de todos modos, será preciso tratar los puntos gatillo como se ha descrito anteriormente. Los relajantes musculares ayudan a convertir un punto activo en uno latente, pero no lo eliminan. Por su parte, los analgésicos pueden ser eficaces también para romper el efecto cíclico del dolor.

La postura es otro posible factor contribuyente en el dolor miofascial en algunos pacientes<sup>29</sup>. Los músculos que se mantienen en una posición de acortamiento tienden a desarrollar más puntos gatillo que los demás. La distensión diaria en toda su longitud puede ser beneficiosa para mantenerlos libres de dolor. Esto es cierto sobre todo en la región del cuello y los hombros. Debe fomentarse siempre un ejercicio regular<sup>30,50,51</sup>.

## MIALGIA DE MEDIACIÓN CENTRAL (MIOSITIS CRÓNICA)

La mialgia crónica de mediación central es un trastorno doloroso muscular crónico y continuo que se debe fundamentalmente a efectos del SNC que se perciben a nivel periférico en los tejidos musculares. Los síntomas iniciales son parecidos a los de un cuadro inflamatorio del tejido muscular y, debido a ello, recibe a veces el nombre de *miositis*.

## ETIOLOGÍA

La causa de la mialgia crónica de mediación central es, como su nombre sugiere, el SNC y no las estructuras más comúnmente asociadas del sistema masticatorio. A medida que el SNC se expone a un estímulo nociceptivo prolongado, los trayectos del tronco del encéfalo pueden cambiar funcionalmente, lo que puede dar lugar a un efecto antidrómico sobre las neuronas periféricas aferentes. En otras palabras, las neuronas que normalmente sólo transportan información desde la periferia hacia el SNC pueden invertir su recorrido y llevar información desde el SNC hacia los tejidos periféricos. Esto tiende a producirse a través del sistema de transporte del axón<sup>52</sup>. Cuando esto se produce, las neuronas aferentes de la periferia pueden liberar neurotrans-

misores nociceptivos como la sustancia P y la bradiquinina que, a su vez, producen dolor en los tejidos periféricos. Este proceso recibe el nombre de *inflamación neurogénica*<sup>53-57</sup>.

Es importante recordar el concepto de que el dolor muscular mostrado por el paciente con la mialgia crónica de mediación central no puede controlarse solamente tratando el tejido muscular doloroso, sino que el tratamiento debe dirigirse a los mecanismos centrales, proceso que sobrepasa las competencias de los dentistas.

La mialgia crónica de mediación central puede deberse al estímulo prolongado del dolor muscular asociado al dolor muscular local o al dolor miofascial. En otras palabras, cuanto más duran las quejas del paciente con respecto al dolor miógeno, mayor es la tendencia a padecer una mialgia crónica de mediación central. Sin embargo, también es posible que otros mecanismos centrales desempeñen un papel significativo en la etiología de la mialgia crónica de mediación central, como la regulación superior del sistema nervioso autónomo, la exposición crónica a tensión emocional u otras fuentes de estímulo del dolor profundo (fig. 12-7).

## HISTORIA

El paciente experimenta un dolor miógeno primario constante que suele guardar relación con una historia prolongada de molestias musculares (durante meses e incluso años).

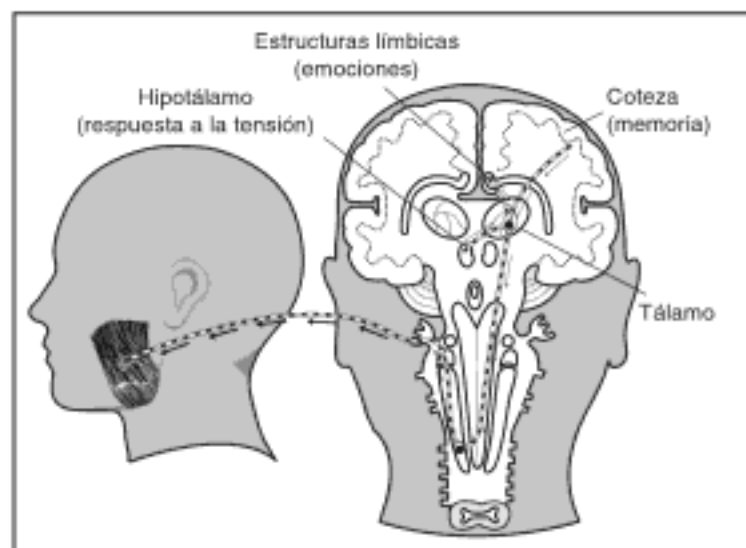
## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la mialgia crónica de mediación central son habituales las siguientes seis características clínicas:

1. Disfunción estructural: en los pacientes con mialgia crónica de mediación central se aprecia una reducción de la velocidad y el margen de movimiento del maxilar inferior.
2. El paciente experimenta bastante dolor en reposo.
3. El dolor aumenta con la actividad funcional.
4. Se observa una sensación generalizada de tirantez muscular.
5. La palpación muscular es bastante dolorosa.
6. Al prolongarse en el tiempo, la mialgia crónica de mediación central puede inducir atrofia muscular y/o una contractura miostática o miofibrótica.

## TRATAMIENTO DEFINITIVO

El clínico debe identificar el trastorno de la mialgia crónica de mediación central, puesto que los resultados del tratamiento no serán tan inmediatos como al tratar el dolor muscular local. A menudo se requiere bastante tiempo para resolver la inflamación neurogénica del tejido muscular (así como la sensibilización central crónica que ha producido). Cuando se establece un diagnóstico de mialgia crónica de mediación central, el clínico debe comentar con el paciente los resultados esperados y la evolución prevista a lo largo del tiempo. Se le debe informar de que la reducción de los síntomas es, en un principio, lenta y no ex-



**Fig. 12-7 MIALGIA DE MEDIACIÓN CENTRAL.**

Algunos trastornos musculares tienen su origen en el sistema nervioso central, aunque el dolor se note periféricamente en los músculos. Este dibujo ilustra cómo la activación central del hipotálamo, las estructuras límbicas y la corteza pueden combinarse para producir un efecto antidrómico en los tejidos musculares. Cuando esto ocurre, la clave del tratamiento exitoso de este dolor descansa en detener los mecanismos centrales y no en cambiar las estructuras periféricas (dientes, músculos y articulaciones).

traordinaria. Los pacientes deben conocer este hecho para que se reduzca al mínimo el desánimo por los resultados del tratamiento. Cuando se controlan los factores etiológicos, la inflamación desaparece y los síntomas se reducen poco a poco.

Al igual que en el dolor muscular local, en el paciente con mialgia crónica de mediación central se siguen cuatro estrategias generales de tratamiento. Sin embargo, aunque en cierto modo son similares, no son idénticas. De hecho, la terapia para el dolor muscular local agrava a menudo la mialgia crónica de mediación central. Así pues, si el clínico está tratando un dolor muscular local y los síntomas empeoran, es probable que el trastorno sea en realidad una mialgia crónica de mediación central. Debe utilizarse entonces el siguiente protocolo:

1. Limitación del uso de la mandíbula a los límites en que no causa dolor. El empleo de los músculos dolorosos sólo agrava el trastorno. El paciente debe mantener la mandíbula con la inmovilidad que sea necesaria para reducir el dolor. Se instaura una dieta blanda, así como una masticación más lenta y bocados más pequeños. La dieta líquida debe mantenerse lo suficiente para permitir la reducción del dolor de manera que el paciente pueda volver a una dieta blanda sin dolor.
2. Evitación del ejercicio o las inyecciones. Al estar el tejido muscular inflamado, cualquier uso del mismo inicia el dolor. El paciente debe tener los músculos en el máximo reposo posible. No son aconsejables las inyecciones de anestésicos locales, puesto que causan un traumatismo en los tejidos ya inflamados. El bloqueo anestésico local en la mialgia crónica de mediación central produce con frecuencia un notable aumento del dolor una vez metabolizado el anestésico. Esta característica clínica puede ayudar a establecer el diagnóstico.
3. Desengranaje de los dientes. Al igual que en el dolor muscular local, el tratamiento de la mialgia crónica de mediación central se ve facilitado con esta acción tanto voluntaria como involuntaria. Para lograr el desengranaje voluntario se utilizan las técnicas de ARF descritas en el capítulo 11. Para el desengranaje involuntario (es decir, bruxismo nocturno) se utiliza un dispositivo de relajación muscular de la misma forma que en el dolor muscular local.
4. Empezar a tomar una medicación antiinflamatoria. Al estar el tejido muscular local inflamado, es muy apropiado prescribir un fármaco antiinflamatorio. Un AINE, como el ibuprofeno, es una buena elec-

ción y debe administrarse con una pauta regular (es decir, 600 mg cuatro veces al día) durante 2 semanas, para que las concentraciones en sangre sean lo suficientemente altas como para producir un efecto clínico. Las dosis irregulares, según las necesidades, no permitirán alcanzar el efecto deseado. El ibuprofeno es también analgésico y puede ayudar a reducir, por tanto, el dolor muscular cíclico que puede propagar la mialgia crónica de mediación central. Como hemos explicado anteriormente, hay que investigar si el paciente tiene antecedentes de molestias gástricas y vigilar la posible aparición de síntomas de irritación gástrica durante el tratamiento farmacológico. En caso de que aparezcan estos síntomas, se debe considerar la posibilidad de usar un inhibidor de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) (v. cap. 11).

## TRATAMIENTO DE APOYO

Al inicio del tratamiento de la mialgia crónica de mediación central, las modalidades de terapia física deben utilizarse con precaución, puesto que cualquier manipulación puede aumentar el dolor. A veces puede ser útil el calor húmedo (fig. 12-8). En otros casos el hielo parece ser más eficaz. Los pacientes indicarán claramente qué les va mejor. Cuando los síntomas empiezan a desaparecer, se puede empezar a aplicar un tratamiento con ultrasonidos y una distensión suave. Si la terapia aumenta el dolor debe reducirse su intensidad.

El tratamiento de la mialgia crónica de mediación central requiere a menudo tiempo, por lo que pueden aparecer dos tipos de trastornos: alteraciones hipotróficas y contracturas mioestáticas. Ambas se deben a la falta de uso de los músculos elevadores (temporal, masetero, pterigoideo interno). Una vez resueltos los síntomas agudos, debe iniciarse lentamente la actividad de aquéllos. Un ejercicio mandibular isométrico suave será eficaz para aumentar la fuerza y el empleo de los mismos (fig. 12-9). La distensión pasiva es útil también para recuperar la longitud original de los elevadores (v. cap. 11). Recuérdese que el tratamiento de la mialgia crónica de mediación central es un proceso lento y que no puede acelerarse. Si se introduce la terapia física con demasiada rapidez puede empeorarla.

### FIBROMIALGIA (FIBROSIS)

La fibromialgia es un trastorno de dolor musculoesquelético global y crónico<sup>58</sup>. Según un reciente traba-

Hidden page

Hidden page

presivo tricíclico (p. ej., 10 a 50 mg de amitriptilina al acostarse), pueden ser útiles para reducir los síntomas asociados con la fibromialgia<sup>76-78</sup>. Se cree que el mecanismo está relacionado con una mejora de la calidad del sueño<sup>76,77,79</sup>. También pueden administrarse 10 mg de ciclobenzaprina al acostarse para ayudar al paciente a dormir y mitigar su dolor<sup>80-82</sup>.

5. Si se presenta una depresión debe ser tratada por los especialistas apropiados.

## TRATAMIENTO DE APOYO

Las modalidades de tratamiento físico y las técnicas manuales pueden ser útiles en los pacientes con fibromialgia. Técnicas como el calor húmedo, el masaje suave, la distensión pasiva y el aprendizaje de la relajación pueden ser las más eficaces. También el acondicionamiento muscular puede ser una parte importante del tratamiento. El acondicionamiento general del organismo, por ejemplo mediante ejercicios sosegados, como andar o nadar suavemente, puede ser muy efectivo para disminuir el dolor muscular asociado con la fibromialgia<sup>79,83</sup>. Es preciso desarrollar cuidadosamente un programa individual para cada paciente.

### TRASTORNOS MOTORES DE MEDIACIÓN CENTRAL

Existen dos situaciones que pueden afectar a la función motora de los músculos masticatorios y que están muy influidas por el SNC. Se trata del bruxismo nocturno y de la distonía oromandibular. El bruxismo nocturno es un fenómeno frecuente, mientras que la distonía oromandibular es relativamente rara. Ambas se analizan en este apartado.

## BRUXISMO NOCTURNO

Un factor contribuyente importante para los trastornos de los músculos masticatorios es la hiperactividad muscular, y para el dentista lo más preocupante es el bruxismo y el apretar los dientes durante la noche. Estas actividades son muy difíciles de controlar. Hubo una época en la odontología que se creía, en general, que la maloclusión causaba el bruxismo nocturno<sup>84-91</sup>. Más recientemente, estudios bien controlados<sup>92,93</sup> han sugerido que el esta-

do oclusal ejerce tan sólo una pequeña influencia en la actividad muscular nocturna. El grado de estrés emocional parece tener una influencia superior<sup>94,95</sup>. Se ha demostrado repetidas veces<sup>14,15,94-101</sup> que los dispositivos oclusales reducen el grado de actividad muscular nocturna, al menos a corto plazo.

Al principio se pensó que estos dispositivos eran eficaces porque introducían al instante un estado oclusal ideal, eliminando los factores de maloclusión. Este razonamiento hizo pensar que cuando un dispositivo oclusal producía una disminución de los síntomas musculares, los factores de maloclusión eran la causa del trastorno y estaba indicado un ajuste oclusal selectivo de los dientes para corregir la alteración de manera permanente. Sin embargo, este ajuste no reduce el bruxismo<sup>93,102</sup>. La razón por la que los dispositivos oclusales reducen los síntomas de los TTM es mucho más complicada que simplemente la modificación que producen en la situación oclusal. Al menos otros seis factores pueden ser responsables de esta reducción de los síntomas (v. cap. 15 para un análisis detallado).

Tal vez, el dispositivo oclusal cree un estímulo nocivo que excite un mecanismo de retroalimentación negativo e interrumpa la actividad muscular intensa. En otras palabras, puede ser útil mantener un umbral más normal para la actividad refleja protectora del sistema neuromuscular. Cuando existe una actividad refleja normal, es menos posible que las fuerzas de bruxismo aumenten hasta un nivel de lesión estructural y aparición de síntomas.

### Consideraciones en el tratamiento del bruxismo nocturno

En la actualidad no existe ningún método de tratamiento conocido para eliminarlo de manera permanente. Aunque las férulas oclusales evitan los efectos nocivos del desgaste dental y pueden ayudar a reducir los dolores musculoesqueléticos, no curan el bruxismo del paciente<sup>103</sup>. En la mayoría de los casos, cuando se suspende un tratamiento prolongado con un dispositivo oclusal, reaparece el bruxismo<sup>13</sup>.

En un estudio<sup>104</sup> se demostró que 1 mg de clonazepam antes de dormir reducía el nivel de bruxismo más que un placebo. Existen algunos indicios<sup>105</sup> de que una dosis muy baja de antidepresivos tricíclicos (p. ej., 10 a 20 mg de amitriptilina cada noche) antes de acostarse puede modificar el ciclo del sueño y disminuir el dolor muscular de primera hora de la mañana.



Hidden page

### Consideraciones en el tratamiento de las distonías oromandibulares

No existe curación para la distonía oromandibular. Las estrategias de tratamiento varían y son más eficaces si se centran en la causa subyacente, los mecanismos gatillo o ambos<sup>123</sup>. Se han probado varios fármacos como primera línea de tratamiento. A pesar de que algunos fármacos benefician a algunos individuos, ninguno de ellos es eficaz universalmente<sup>124</sup>. No existe información basada en la evidencia con respecto a la eficacia de los diferentes métodos farmacológicos que se aplican actualmente a las distonías<sup>125</sup>. Los fármacos se prescriben en los estadios iniciales y pueden tener ciertos efectos en el control de los movimientos distónicos. La falta actual de conocimientos sobre la patofisiología de las distonías hace difícil los tratamientos farmacológicos específicos. El tratamiento farmacológico sistémico beneficia aproximadamente a un tercio de los pacientes y consiste en una amplia variedad de medicinas que incluyen colinérgicos, benzodiazepinas, antiparkinsonianos, anticonvulsivos, baclofeno, carbamazepina y litio<sup>126</sup>. Además de estos fármacos, se ha publicado que la gabapentina reduce los síntomas en más de un tercio de los pacientes. A pesar de que la mayoría de los fármacos orales tienen tasas de éxito bajas, se ha visto que los anticolinérgicos son los fármacos orales más eficaces para el tratamiento de la distonía<sup>128</sup>.

Las inyecciones con toxina botulínica son actualmente el tratamiento principal para la mayoría de las distonías locales<sup>114,118,129,130</sup>. La neurotoxina botulínica A, inyectada en un músculo, provoca un bloqueo presináptico de la liberación de acetilcolina en las placas motoras terminales<sup>131</sup>. El resultado final es que el músculo ya no puede contraerse (parálisis). El efecto clínico de este proceso suele hacerse notable a las 1-2 semanas. Una vez presente, las placas neuromusculares terminales reaccionan con una salida colateral de axones que restauran la situación preexistente. Normalmente, la actividad de la placa motora terminal se restaura por completo en 3-4 meses. En otras palabras, la evidencia sugiere que los efectos de la toxina botulínica A sobre los músculos es reversible por completo.

Numerosos estudios han confirmado una tasa de respuesta del 90 al 95% a la inyección de la toxina botulínica en los pacientes con distonía oromandibular<sup>131</sup>. Sin embargo, debido al efecto de dicha toxina que sólo dura de 3 a 4 meses, debe repetirse en los pacientes con distonía oromandibular. En oca-

siones, esto puede causar problemas debido a que las neurotoxinas botulínicas pueden ser inmunogénicas<sup>132</sup>. La incidencia de resistencia mediada por anticuerpos a la toxina botulínica A, determinada por ensayos de letalidad en ratones, es del 3 al 10%; suele aceptarse un valor del 5%<sup>133</sup>. El único síntoma aparente del desarrollo de anticuerpos es la falta de respuesta a inyecciones posteriores. El uso de otros serotipos (F o B) puede beneficiar a los que han desarrollado resistencia a los anticuerpos, pero existen sólo unos pocos artículos sobre pacientes con distonía oromandibular tratados con toxina botulínica A que se han hecho inmunoresistentes. En una serie de 86 pacientes con distonía cervical y craneal, un paciente con distonía oromandibular presentaba una prueba de anticuerpos séricos a la toxina botulínica A positiva.

A la hora de tratar a un paciente con distonía oromandibular focal, la primera consideración es identificar el músculo o músculos específicos responsables de producir la situación. En las distonías de cierre mandibular, los músculos implicados son músculos elevadores (como el masetero y el temporal), fáciles de identificar con una simple palpación. El pterigoideo medial puede ser también responsable de las distonías de cierre mandibular y es más difícil de identificar. En las distonías de apertura mandibular, los músculos pterigoideos laterales inferiores suelen ser los músculos afectados. En pacientes con una distonía del músculo pterigoideo lateral, la mandíbula se desplazará lateralmente hacia el lado opuesto. Es importante identificar el músculo o músculos implicados para asegurar que la toxina botulínica se inyecta en el músculo correcto para obtener el efecto máximo.

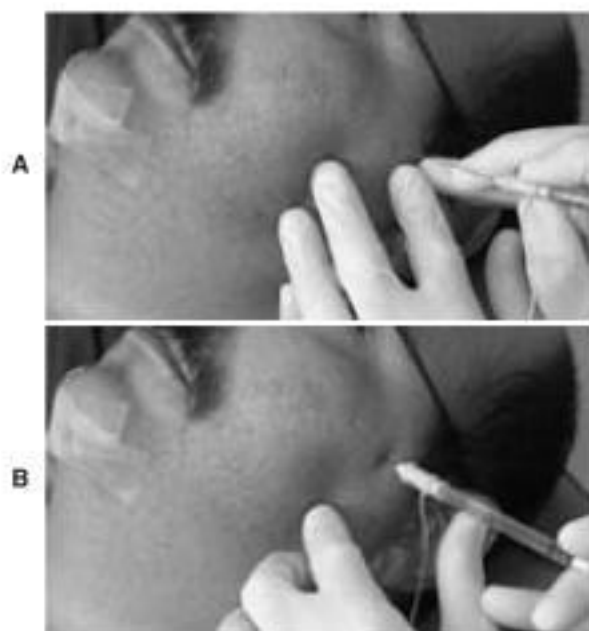
Una vez identificados los músculos distónicos específicos se les puede inyectar la toxina botulínica. Las mismas reglas descritas en el capítulo 10 para la inyección de la anestesia local se pueden aplicar a la inyección de la toxina botulínica. Ésta se inyecta utilizando una aguja 30 G corta como la que se utiliza con una jeringa de tuberculina. La localización y facilidad de acceso hacen que sea fácil inyectar los músculos temporal y masetero<sup>134</sup>. Suele ser apropiado utilizar 25 U de toxina botulínica A para cada uno de estos músculos. Se encuentra un número mayor de placas terminales en el cuerpo medio del músculo (a mitad de camino entre la inserción y el origen). Por tanto, esta área debería recibir aproximadamente el 50% de las unidades preparadas de toxina botulínica A en varias inyecciones, distribu-

yendo el 50% restante a lo largo del resto del cuerpo del músculo.

Algunas veces, los músculos diana son difíciles de localizar y palpar (p. ej., los músculos pterigoideo medial y lateral inferior). Aunque el dentista deba conocer perfectamente la localización de estos músculos, al inyectar es difícil saber con certeza la localización exacta de la punta de la aguja. Esta técnica puede verificar que la toxina botulínica se inyecta en el músculo correcto (fig. 12-11).

### Otros usos de la toxina botulínica

La toxina botulínica puede proporcionar un tratamiento excelente para la distonía oromandibular. Sin embargo, cuanto más ampliamente se observan sus efectos clínicos, se hace obvio que otros trastornos también pueden beneficiarse de ella. En el campo de los TTM, algunos de los trastornos cróni-



**Fig. 12-11** **A**, Técnica para la inyección de la toxina botulínica en el músculo pterigoideo lateral inferior. Obsérvese que hay un electrodo en el mentón y un alambre unido a la aguja de manera que la actividad electromiográfica puede monitorizarse en la punta de la misma. **B**, Una vez colocada la aguja a la profundidad adecuada, se le pide al paciente que empuje contra la resistencia proporcionada por el operador. Si la aguja está colocada correctamente en el músculo pterigoideo lateral inferior, el electromiograma aumentará en el monitor. Una vez verificada la posición correcta se inyecta la toxina botulínica.

cos de los dolores musculares pueden ser buenos candidatos para las inyecciones de toxina botulínica. Pero realmente la toxina botulínica no es el tratamiento de elección para la mayoría de los trastornos dolorosos de los músculos masticatorios. Siempre debe tenerse en mente que esta toxina no relaja los músculos permanentemente, por lo que no se puede considerar un tratamiento definitivo. Debe utilizarse siempre que el clínico pueda eliminar la etiología del trastorno doloroso; ésta es la forma más adecuada y eficaz de tratar cualquier trastorno. Por tanto, las situaciones miálgicas agudas (p. ej., la co-contracción protectora y el dolor muscular local) no son candidatas para la toxina botulínica. Cualquier dolor miofascial debe tratarse primero mediante las técnicas descritas al principio de este capítulo. Pero en los casos en los que persiste el dolor muscular incluso después de haber intentado las terapias iniciales, debe considerarse el uso de la toxina botulínica. Cada vez tiene más adeptos el tratamiento del dolor miofascial crónico con inyecciones de toxina botulínica<sup>135-149</sup>. A pesar de ello, algunos estudios revelan que las inyecciones de toxina botulínica no son más eficaces que las inyecciones placebo<sup>150,151</sup>.

También está ganando más apoyo el uso de toxina botulínica para el tratamiento de las cefaleas refractarias<sup>152-155</sup>. De hecho, la evidencia favorece el uso de toxina botulínica para la migraña<sup>156-158</sup> y las cefaleas tensionales<sup>159</sup>; no obstante, no todos los estudios son tan positivos<sup>160</sup>. Es sorprendente el efecto de los músculos relajados en las cefaleas. La evidencia reciente sugiere que la toxina botulínica tiene efectos biológicos mayores que la simple relajación muscular. Se ha sugerido que la toxina botulínica reduce la inflamación neurogénica<sup>161,162</sup> de los tejidos periféricos. Se ha indicado también que tiene efecto en el ganglio radicular dorsal y en el tronco del encéfalo. Con esta evidencia, la toxina botulínica tiene un gran impacto en los trastornos dolorosos neuropáticos<sup>163</sup>.

En resumen, la inyección de toxina botulínica en los músculos muestra resultados prometedores. No es la primera línea de tratamiento debido a que no es un tratamiento definitivo. Además, es relativamente cara y puede no ser un tratamiento adecuado para todos los pacientes, pero debe tenerse en cuenta en los casos de situaciones de dolor repetido y crónico, cefaleas refractarias y algunos trastornos dolorosos neuropáticos.

Hidden page

lar cíclico). Se trató el dolor local con un dispositivo de relajación muscular y se indicó al paciente que limitara el uso de la mandíbula. Se prescribió un tratamiento con ibuprofeno (600 mg 3 veces al día) regulado mediante el reloj. Se aplicó masaje y termoterapia. Después de 1 semana acudió de nuevo y refirió una reducción del 60% de los síntomas. Se mantuvo el mismo tratamiento y, al cabo de otra semana, los síntomas habían desaparecido. ■

#### Caso 4

Un ama de casa de 36 años acudió a la consulta odontológica con un cuadro doloroso de 3 semanas de evolución, que se originaba en los músculos del lado derecho de la cara. El dolor era muy constante. La paciente indicaba que había sufrido episodios recidivantes de un dolor similar, aunque nunca habían sido tan intensos ni habían durado tanto. La historia clínica no reveló ningún traumatismo, pero los síntomas se correlacionaban con frecuencia con el estrés asociado con el cuidado de dos hijos pequeños. Su dolor alcanzaba la máxima intensidad al despertarse.

En la exploración clínica se observó un dolor a la palpación generalizado del esternocleidomastoideo y el temporal derecho (puntuación, 1) y un dolor intenso en el masetero derecho (puntuación, 3). La apertura mandibular cómoda máxima era de 18 mm. En la exploración de la ATM no se observó ningún dolor ni disfunción. Durante el examen oclusal se comprobó que se habían extraído ambos primeros molares mandibulares y que los segundos se habían desviado hacia el espacio existente, causando una desviación lateral de la mandíbula desde la posición de estabilidad musculoesquelética (RC) de los cóndilos a la posición de máxima intercuspidación. No existían otros datos significativos en la historia clínica ni en la exploración clínica.

**DIAGNÓSTICO.** Mialgia crónica de mediación central secundaria a un dolor muscular local prolongado, debida a una actividad parafuncional quizá asociada con el estrés emocional.

**TRATAMIENTO.** Se hizo ver a la paciente la relación existente entre su estrés emocional, la actividad parafuncional y los síntomas. También se le informó que su estado oclusal no era estable y podría contribuir a producirlos. Se le enseñaron técnicas de ARF. Se fabricó un aparato estabilizador para que lo usara por la noche, y se le explicó el modo de mantener los dientes separados durante el día. Se la envió a una consulta especializada para la aplicación de tratamientos de ultrasonidos 3 veces por semana. A las 2 semanas los síntomas habían desaparecido en casi un 50%. A la tercera semana se iniciaron los ejercicios pasivos para restablecer la apertura mandibular cómoda máxima. A la cuarta se habían resuelto casi todos los síntomas y se iniciaron ejercicios de distensión para facilitar el restablecimiento de una amplitud de movimiento normal. Después de 10 semanas la paciente estaba completamente asintomática. Se mantuvieron los ejercicios pasivos y de distensión asistida hasta alcanzar una amplitud de apertura normal.

Una vez desaparecidos todos los síntomas se comentó con la paciente la importancia del estado oclusal. Se le recomendó plantear una reposición de los molares que le faltaban para poder estabilizar las arcadas dentarias y mejorar el estado oclusal. Se le señaló que la aplicación de este tratamiento no podía garantizar la no reaparición de los síntomas, pero que se esperaba que una mejor estabilidad reduciría las probabilidades de estas recidivas. Se le recordó la importancia de los factores de estrés emocional y cómo éste por sí solo podía crear estos síntomas. Se comentaron otras ventajas de la reposición dental, y la paciente optó por aceptar el tratamiento. Se enderezaron los segundos molares izquierdo y derecho ortodóncicamente y se prepararon prótesis parciales fijas posteriores. Se desarrolló un estado oclusal que proporcionara un contacto uniforme y simultáneo en las prótesis fijas, cuando los cóndilos se encontraban en la posición musculoesqueléticamente más estable (es decir, RC). Existían contactos de laterotrusión adecuados en los dientes anteriores para desocluir los posteriores durante el movimiento excéntrico. En las visitas de control, al cabo de 1 y 2 años, no se observaron recidivas de los síntomas. ■

#### Caso 5

Una secretaria de 27 años acudió a la consulta de odontología por una sensación de tensión en los músculos mandibulares y una cefalea constante. Esta última había estado presente durante 4 meses y parecía haber empeorado la tarde anterior, después de haber estado mecanografiando todo el día. La tensión en los músculos de la mandíbula se agravaba con la masticación, pero no parecía agravar la cefalea. Sin embargo, los movimientos y la rigidez del cuello parecían incrementar su cefalea.

La exploración evidenció una apertura mandibular cómoda de 24 mm, con una apertura máxima de 39 mm. También existía una amplitud normal de los movimientos excéntricos. No se apreció dolor articular ni ningún ruido. Mostró un dolor a la palpación bilateral en los maseteros (puntuación, 1). Aunque la cefalea se percibía en las regiones temporales, los músculos temporales no eran dolorosos a la palpación. La palpación de los músculos posteriores del cuello y del trapecio reveló la presencia de múltiples puntos gatillo. La presión aplicada en estos puntos del trapecio acentuaba la cefalea en el área temporal. No había ningún otro dato importante en la historia ni en la exploración clínicas.

**DIAGNÓSTICO.** Dolor miofascial en los músculos posteriores del cuello y el trapecio, con una cefalea tensional referida a la región temporal, junto con una co-contracción secundaria y un dolor muscular local en los maseteros.

**TRATAMIENTO.** Se le dio una explicación a la paciente con respecto al dolor miofascial y a sus causas más habituales. Se le informó a la paciente con respecto a la relación entre el dolor miofascial y la tensión emocional. Se analizaron también los posibles efectos de la postura al escribir a máqui-

na y se le dieron sugerencias con respecto a la ergonomía al mecanografiar, además de instrucciones de las técnicas de ARF. Se rociaron y estiraron los puntos gatillo del trapecio y los músculos posteriores del cuello. Se explicó a la paciente lo que era el dolor miofascial y los factores etiológicos más comunes. También se le informó sobre el estrés emocional y el posible efecto de la postura mientras escribe a máquina. Luego se la mandó a su casa con la recomendación de utilizar calor húmedo y distensiones pasivas de los músculos del cuello y los hombros. La paciente volvió al cabo de 1 semana con una reducción significativa del dolor de cefalea tensional. La apertura mandibular cómoda era ahora de 35 mm, con una amplitud máxima de 44 mm. Aunque la mayor parte de los puntos gatillo se habían resuelto, existía uno activo en el trapecio izquierdo que era refractario al tratamiento. A este punto gatillo se le inyectó una pequeña cantidad (1 ml) de lidocaína al 2% (sin vasoconstrictor) y se realizó una distensión. La inyección eliminó enseguida la cefalea tensional residual. La paciente acudió de nuevo al cabo de otra semana y el dolor de cefalea había desaparecido. Se animó a la paciente a que continuara monitorizando su ergonomía al escribir a máquina y a que continuara con su terapia de ARF. ■

#### Caso 6

Un varón de 27 años acudió a la consulta odontológica con carácter urgente, indicando que «se le había quedado la boca bloqueada». Refería que no podía abrir bien la boca y que parecía que la mandíbula se moviera hacia la izquierda. Este trastorno estaba presente desde que se había despertado 2 horas antes. Mostraba sólo un dolor ligero al dejar los maxilares en reposo, pero cuando intentaba cerrar los dientes el dolor aumentaba mucho hacia el lado derecho. No existía historia de traumatismo.

La exploración reveló una maloclusión aguda importante, que había desplazado la mandíbula hacia la izquierda en unos 10 mm. En el lado derecho había una mordida abierta posterior de 2 a 3 mm con contactos fuertes durante el cierre en el canino izquierdo. Podía abrir la boca 30 mm, pero con una deflexión hacia la izquierda durante la apertura. La manipulación funcional reveló dolor en el lado derecho que empujaba contra la resistencia. No se observaban ruidos articulares ni dolor. La radiografía panorámica no revelaba nada reseñable y no existían más hallazgos clínicos significativos.

**DIAGNÓSTICO.** Miospasmo del músculo pterigoideo lateral inferior derecho.

**TRATAMIENTO.** Se aplicó hielo en el lado derecho de la cara sobre el área del músculo pterigoideo lateral, seguido de una manipulación suave de la mandíbula hacia la oclusión adecuada (es decir, distensión suave del pterigoideo lateral inferior derecho). Ello no pareció mejorar la situación. Se inyectó entonces 1 ml de lidocaína al 2% (sin adrenalina) en el músculo pterigoideo externo derecho. A los 5 minutos el trastorno se resolvió y se restableció una oclusión normal. Se indicó al paciente que redujera al mínimo la función de la mandíbula durante 2 a 3 días y que tomara una dieta blanda.

Se le dijo que telefonara enseguida si reaparecía de alguna forma el trastorno. El paciente fue visitado para un control sistemático al cabo de 2 meses sin que hubieran reaparecido los síntomas. ■

#### Caso 7

Una mujer de 45 años acudió a la consulta de odontología por una cefalea. Este dolor lo notaba por toda la cabeza y había estado presente durante más de 2 meses. Podía trabajar, pero éste reducía ciertamente su eficiencia. El dolor era bilateral e irradiaba hacia arriba y hacia abajo del cuello. En la exploración se identificaron numerosas zonas de dolor a la palpación en la cabeza y el cuello.

En un interrogatorio más detallado, la paciente reveló molestias musculares en sus hombros, espalda y piernas. Señaló que no dormía bien y que su nivel de energía era bajo. El problema del dolor había disminuido mucho su calidad de vida y estaba deprimida. No existía una historia previa de traumatismo o cambios dentales.

La exploración clínica reveló numerosos sitios de dolor muscular en la cabeza y el cuello. La palpación de las áreas más sensibles no agravaba ni intensificaba la cefalea. La amplitud del movimiento mandibular sólo presentaba una limitación leve (38 mm) y no se detectaron ruidos ni dolor articular. Su situación oclusal era estable en una posición musculoesquelética estable de la mandíbula. En la radiografía panorámica no se encontró nada de interés.

**DIAGNÓSTICO.** Diagnóstico provisional de fibromialgia con síntomas masticatorios secundarios.

**TRATAMIENTO.** Se explicó a la paciente el diagnóstico provisional. Se le recomendó una valoración más detallada por parte de un reumatólogo, que confirmó el diagnóstico de fibromialgia. En ese momento no se indicó ningún tratamiento masticatorio. La paciente fue tratada por el reumatólogo y por el dentista con el empleo de AINE, amitriptilina (25 mg por la noche) y fisioterapia. Se le recomendó que aumentara los ejercicios lentamente y se le aconsejó tratamiento psicológico de este trastorno doloroso crónico. Su historia clínica incluía un incremento del dolor masticatorio por la mañana secundario a un bruxismo, por lo que se preparó un dispositivo de relajación muscular para utilizarlo por la noche. No se indicó en aquel momento ningún otro tratamiento masticatorio. A las 4 semanas refirió una reducción del 50% en los síntomas. Durante los 6 meses siguientes continuó con el mismo tratamiento y refirió una disminución gradual de los síntomas. Presentaba periodos de remisión y exacerbaciones. El tratamiento ulterior fue controlado por el reumatólogo. ■

#### Caso 8

Una mujer de 37 años acudió a la consulta quejándose de episodios de apertura bucal espontánea y repetida. Estos episodios habían empezado 4 años atrás y se habían hecho más frecuentes en los últimos 6 meses. Refirió que mientras ocurría uno de los episodios tuvo un «bloqueo abierto» du-

rante horas, viéndose obligada a acudir al servicio de urgencias para ser sedada y forzar el cierre de la mandíbula. Les había consultado su problema a varios dentistas y había sido sometida a cirugías bilaterales de sus ATM (eminectomías) hacía 2 años. La cirugía la alivió sólo durante 2 meses, tras los cuales el problema volvió a presentarse. Actualmente, los episodios ocurrían cada 2 o 3 semanas e iban asociados a mucho dolor. Entre los episodios hacía una vida normal sin dolor. Recientemente, su dentista la había tratado con valium y le había ferulizado los dientes durante 2-3 semanas mientras duraban los episodios. Fue remitida al dentista para que la evaluara.

La visita inicial de la paciente se produjo entre episodios de cierre, por lo que el examen no reveló hallazgos inusuales. El examen de los nervios craneales se encontraba dentro de los límites normales, así como la evaluación cervical. La palpación de los músculos de la cabeza y el cuello no reveló dolor ni debilidad. Existía un grado normal de movimientos mandibulares, a pesar de que la paciente era reacia a abrir la boca por completo debido a que eso había provocado un episodio de boca abierta en el pasado. Se encontró una relación oclusal sana en una posición musculoesquelética estable. En la radiografía panorámica no se encontró nada anormal, a excepción de unas eminencias articulares lisas, probablemente debidas a la cirugía previa. En los dientes posteriores tenía brackets que servían para ferulizar la boca y mantenerla cerrada durante los episodios.

**DIAGNÓSTICO.** Distoria oromandibular de boca abierta (por la historia).

**TRATAMIENTO.** Se explicó a la paciente el diagnóstico, así como una explicación de la etiología y las opciones de tratamiento. Se sometió a la paciente a tratamiento con gabapentina en un intento de evitar episodios futuros. Se instruyó a la paciente para que volviera a la clínica si se repetía un episodio. No presentó ninguno en un mes y entonces regresó a la clínica muy alterada y con mucho dolor por un bloqueo abierto de su boca. Se le proporcionaron inmediatamente inyecciones en los músculos pterigoideos laterales derecho e izquierdo con lidocaína al 2% (sin vasoconstrictor). A los 5 minutos el dolor se redujo en un 75% y fue entonces cuando pudo forzarse el cierre de la boca y los dientes se ferulizaron con alambres utilizando los brackets de ortodoncia. Se le prescribieron a la paciente ciclobenzaprina y fármacos para el dolor. Una semana después la paciente regresó e indicó que prácticamente se había resuelto el «empujes» y que se encontraba relativamente cómoda. Durante esa visita se le administraron 40 U de toxina botulínica A en cada uno de los músculos pterigoideos laterales derecho e izquierdo utilizando una aguja guiada por un electromiograma. La paciente abandonó la consulta con los dientes todavía ferulizados. La paciente regresó a la semana y se le retiraron los alambres interarcada, pidiéndole que regresara a los 3 meses para una reevaluación o si la sensación de cierre volvía a producirse. En 3 meses la paciente volvió sin haber sufrido ningún episodio de bloqueo. Estaba muy contenta porque se trataba del período más lar-

go sin episodios en más de un año. Observó que durante la semana anterior había sentido la vuelta del «tirón o empujes» en la zona de los músculos pterigoideos laterales. En ese momento se repitieron las inyecciones de toxina botulínica. Se citó a la paciente para una cita de reevaluación a los 4 meses y se le pidió que comentara si había regresado alguno de los síntomas. En la actualidad la paciente acude a consulta cada 4-5 meses para recibir las inyecciones de toxina botulínica A. ■

## Bibliografía

1. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, pp 60-61.
2. Smith AM: The coactivation of antagonist muscles, *Can J Physiol Pharmacol* 59:733, 1981.
3. Lund JP, Olsson KA: The importance of reflexes and their control during jaw movements, *Trends Neurosci* 6:458-463, 1983.
4. Finger M, Stohler CS, Ash MM Jr: The effect of acrylic bite plane splints and their vertical dimension on jaw muscle silent period in healthy young adults, *J Oral Rehabil* 12:381-388, 1985.
5. Ashton-Miller JA, McGlashen KM, Herzenberg JE, Stohler CS: Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain, *Spine* 15:1006-1012, 1990.
6. Stohler CS: Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA, editors: *Temporomandibular disorders and related pain conditions*, Seattle, 1995, IASP Press, pp 3-29.
7. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity, *Can J Physiol Pharmacol* 69:683-694, 1991.
8. Tzakis MG, Dahlstrom L, Haraldson T: Evaluation of masticatory function before and after treatment in patients with craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 6:267-272, 1992.
9. Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, p 280.
10. Rosen JC: Self-monitoring in the treatment of diurnal bruxism, *J Behav Ther Exp Psychiatry* 12:347-350, 1981.
11. Bornstein PH, Hamilton SB, Bornstein MT: Self-monitoring procedures. In Ciminero AR, Calhoun KS, Adams HE, editors: *Handbook of behavioral assessment*, ed 2, New York, 1986, Wiley, pp 176-222.
12. Turk DC, Zaki HS, Rudy TE: Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 70:158-164, 1993.
13. Pierce CJ, Gale EN: A comparison of different treatments for nocturnal bruxism, *J Dent Res* 67:597-601, 1988.

14. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy, *J Oral Rehabil* 2:215-223, 1975.
15. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD: Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy, *J Am Dent Assoc* 99:607-611, 1979.
16. Yap AU: Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 25:64-68, 1998.
17. Kurita H, Kurashina K, Kotani A: Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms, *J Prosthet Dent* 78:506-510, 1997.
18. Kreiner M, Betancor E, Clark G: Occlusal stabilization appliances: evidence of their efficacy, *J Am Dent Assoc* 132:700-717, 2001.
19. Ekberg E, Nilner M: Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months, *Acta Odontol Scand* 62:343-349, 2004.
20. Wilkinson T, Hansson TL, McNeill C, Marcel T: A comparison of the success of 24-hour occlusal splint therapy versus nocturnal occlusal splint therapy in reducing craniomandibular disorders, *J Craniomandib Disord* 6:64-73, 1992.
21. Kuttilla M, Le Bell Y, Savolainen-Niemi E, Kuttilla S, Alanen P: Efficiency of occlusal appliance therapy in secondary otalgia and temporomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 60:248-254, 2002.
22. Ekberg E, Nilner M: A 6- and 12-month follow-up of appliance therapy in TMD patients: a follow-up of a controlled trial, *Int J Prosthodont* 15:564-570, 2002.
23. Ekberg E, Vallon D, Nilner M: The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial, *J Orofac Pain* 17:133-139, 2003.
24. Forssell H, Kalso E, Koskela P, Vehmanen R, Puukka P et al: Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials, *Pain* 83:549-560, 1999.
25. Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJ, Sloan P, Glenny AM: Stabilization splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* CD002778, 2004.
26. Wassell RW, Adams N, Kelly PI: Treatment of temporomandibular disorders by stabilising splints in general dental practice: results after initial treatment, *Br Dent J* 197:35-41; discussion 31; quiz 50-51, 2004.
27. VanHelder WP: Medical treatment of muscle soreness [editorial; comment], *Can J Sport Sci* 17:74-79, 1992.
28. Kakulas BA, Adams RD: *Diseases of muscle*, Philadelphia, 1985, Harper & Row, pp 725-727.
29. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 19-30.
30. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 178-186.
31. Sarlani E, Grace EG, Reynolds MA, Greenspan JD: Evidence for up-regulated central nociceptive processing in patients with masticatory myofascial pain, *J Orofac Pain* 18:41-55, 2004.
32. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 220-222.
33. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 226-227.
34. Moldofsky H, Scarisbrick P: Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation, *Psychosom Med* 38:35-44, 1976.
35. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 186-220.
36. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 223-226.
37. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 127-142.
38. Jaeger B, Reeves JL: Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch, *Pain* 27:203-210, 1986.
39. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 138-142.
40. Zohn DA, Mennell JM: *Musculoskeletal pain: diagnosis and physical treatment*, Boston, 1976, Little, Brown, pp 126-137.
41. Bonica JJ: Management of myofascial pain syndromes in general practice, *JAMA* 164:732-738, 1957.
42. Kamyszek G, Ketcham R, Garcia R Jr, Radke J: Electromyographic evidence of reduced muscle activity when ULF-TENS is applied to the 5th and 7th cranial nerves, *Cranio* 19:162-168, 2001.
43. Simons DG, Travell JG, Simons LS: *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, ed 2, Baltimore, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 150-173.
44. Pippa P, Allegra A, Cirillo L, Doni I, Rivotoso C: Fibromyalgia and trigger points, *Minerva Anestesiol* 60:281-283, 1994.
45. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE: Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection, *Pain* 55:397-400, 1993.
46. Hong CZ: Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response, *Am J Phys Med Rehabil* 73:256-263, 1994.
47. Scicchitano J, Rounsefell B, Pilowsky I: Baseline correlates of the response to the treatment of chronic localized myofascial pain syndrome by injection of local anaesthetic, *J Psychosom Res* 40:75-85, 1996.



48. Fine PG, Milano R, Hare BD: The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible, *Pain* 32:15-20, 1988.
49. Guttu RL, Page DG, Laskin DM: Delayed healing of muscle after injection of bupivacaine and steroid, *Ann Dent* 49:5-8, 1990.
50. McCain GA: Role of physical fitness training in fibrosis/fibromyalgia syndromes, *Am J Med* 81(suppl 3A): 73-77, 1986.
51. Zeno E, Griffin J, Boyd C, Oladehin A, Kasser R: The effects of a home exercise program on pain and perceived dysfunction in a woman with TMD: a case study, *Cranio* 19:279-288, 2001.
52. Okeson JP: *Bell's orofacial pains*, ed 6, Chicago, 2005, Quintessence, pp 45-62.
53. Bowsher D: Neurogenic pain syndromes and their management, *Br Med Bull* 47:644-666, 1991.
54. LaMotte RH, Shain CN, Simone DA, Tsai EF: Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms, *J Neurophysiol* 66:190-211, 1991.
55. Sessle BI: The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain, *J Orofac Pain* 13:238-245, 1999.
56. Simone DA, Sorkin LS, Oh U, Chung JM, Owens C et al: Neurogenic hyperalgesia: central neural correlates in responses of spinothalamic tract neurons, *J Neurophysiol* 66:228-246, 1991.
57. Wong JK, Haas DA, Hu JW: Local anesthesia does not block mustard-oil-induced temporomandibular inflammation, *Anesth Analg* 92:1035-1040, 2001.
58. McCain GA, Scudds RA: The concept of primary fibromyalgia (fibrositis): clinical value, relation and significance to other chronic musculoskeletal pain syndromes, *Pain* 33:273-287, 1988.
59. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C et al: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee [see comments], *Arthritis Rheum* 33:160-172, 1990.
60. Korszun A, Young EA, Singer K, Carlson NE, Brown MB et al: Basal circadian cortisol secretion in women with temporomandibular disorders, *J Dent Res* 81:279-283, 2002.
61. McLean SA, Williams DA, Harris RE, Kop WJ, Groner KH et al: Momentary relationship between cortisol secretion and symptoms in patients with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 52:3660-3669, 2005.
62. Crofford LJ, Demitrack MA: Evidence that abnormalities of central neurohormonal systems are key to understanding fibromyalgia and chronic fatigue syndrome, *Rheum Dis Clin North Am* 22:267-284, 1996.
63. Crofford LJ, Pillemer SR, Kalogeras KT, Cash JM, Michelson D et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 37:1583-1592, 1994.
64. McBeth J, Chiu YH, Silman AJ, Ray D, Morriss R et al: Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents, *Arthritis Res Ther* 7:R992-R1000, 2005.
65. Cimino R, Michelotti A, Stradi R, Farinero C: Comparison of clinical and psychologic features of fibromyalgia and masticatory myofascial pain, *J Orofac Pain* 12:35-41, 1998.
66. Dao TT, Reynolds WJ, Tenenbaum HC: Comorbidity between myofascial pain of the masticatory muscles and fibromyalgia, *J Orofac Pain* 11:232-241, 1997.
67. Goldenberg DL: Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain syndrome, *Curr Opin Rheumatol* 5:199-208, 1993.
68. Hedenberg Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia and local myalgia of the temporomandibular system. A comparative study, *Acta Odontol Scand* 55:344-349, 1997.
69. Hedenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Presence of orofacial pain and temporomandibular disorder in fibromyalgia. A study by questionnaire, *Swed Dent J* 23:185-192, 1999.
70. Hedenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S: Symptoms and signs of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia and local myalgia of the temporomandibular system. A comparative study, *Acta Odontol Scand* 55:344-349, 1997.
71. Plesh O, Wolfe F, Lane N: The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity, *J Rheumatol* 23:1948-1952, 1996.
72. Yunus MB, Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K: Primary fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: clinical features and muscle pathology, *Arch Phys Med Rehabil* 69:451-454, 1989.
73. Rhodus NL, Friction J, Carlson P, Messner R: Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol* 30:1841-1845, 2003.
74. Manfredini D, Tognini F, Montagnani G, Bazzichi L, Bombardieri S et al: Comparison of masticatory dysfunction in temporomandibular disorders and fibromyalgia, *Minerva Stomatol* 53:641-650, 2004.
75. Bennett R, Campbell S, Burckhardt C, Clark S, O'Reilly C et al: A multidisciplinary approach to fibromyalgia management, *J Musculoskel Med* 8:21-32, 1991.
76. Crette S, McCain GA, Bell DA, Fam AG: Evaluation of amitriptyline in primary fibrositis. A double-blind, placebo-controlled study, *Arthritis Rheum* 29:655-659, 1986.
77. Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H: A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia, *Arthritis Rheum* 29:1371-1377, 1986.
78. Crofford LJ: Meta-analysis of antidepressants in fibromyalgia, *Curr Rheumatol Rep* 3:115-122, 2001.
79. Goldenberg DL: A review of the role of tricyclic medications in the treatment of fibromyalgia syndrome, *J Rheumatol Suppl* 19:137-139, 1989.
80. Reynolds WJ, Moldofsky H, Saskin P, Lue FA: The effects of cyclobenzaprine on sleep physiology and symptoms in patients with fibromyalgia, *J Rheumatol* 18:452-454, 1991.

81. Hamaty D, Valentine JL, Howard R, Howard CW, Wakefield V et al: The plasma endorphin, prostaglandin and catecholamine profile of patients with fibrositis treated with cyclobenzaprine and placebo: a 5-month study, *J Rheumatol Suppl* 19:164-68, 1989.
82. Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG: Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: a meta-analysis, *Arthritis Rheum* 51:9-13, 2004.
83. Granges G, Littlejohn GO: A comparative study of clinical signs in fibromyalgia/fibrositis syndrome, healthy and exercising subjects, *J Rheumatol* 20:344-351, 1993.
84. Ramfjord SP: Dysfunctional temporomandibular joint and muscle pain, *J Prosthet Dent* 11:353-362, 1961.
85. Ramfjord S: Bruxism: a clinical and electromyographic study, *J Am Dent Assoc* 62:21-28, 1961.
86. Randow K, Carlsson K, Edlund I, Oberg T: The effect of an occlusal interference on the masticatory system. An experimental investigation, *Odontol Rev* 27:245-256, 1976.
87. Arnold M: Bruxism and the occlusion, *Dent Clin North Am* 25:395-407, 1981.
88. Ramfjord SP, Ash MM: *Occlusion*, ed 3, Philadelphia, 1983, Saunders, p 342.
89. Graf H: Bruxism, *Dent Clin North Am* 13:659-665, 1969.
90. Shore NA: *Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction*, Philadelphia, 1959, Lippincott, p 500.
91. Posselt U: The temporomandibular joint syndrome and occlusion, *J Prosthet Dent* 25:432-438, 1971.
92. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ: Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism, *J Prosthet Dent* 51: 548-553, 1984.
93. Bailey JO, Rugh JD: Effects of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings, *J Dent Res* 59(special issue):317, 1980.
94. Rugh JD, Solberg WK: Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment, *J Calif Dent Assoc* 3:56-59, 1975.
95. Solberg WK, Flint RT, Brantner JP: Temporomandibular joint pain and dysfunction: a clinical study of emotional and occlusal components, *J Prosthet Dent* 28:412-422, 1972.
96. Franks AS: Conservative treatment of temporomandibular joint dysfunction: a comparative study, *Dent Pract Dent Rec* 15:205-210, 1965.
97. Okeson JP, Moody PM, Kemper JT, Haley JV: Evaluation of occlusal splint therapy and relaxation procedures in patients with temporomandibular disorders, *J Am Dent Assoc* 107:420-424, 1983.
98. Okeson JP, Kemper JT, Moody PM: A study of the use of occlusion splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 48:708-712, 1982.
99. Okeson JP: The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism, *J Am Dent Assoc* 114:788-791, 1987.
100. Fuchs P: The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. An examination of healthy subjects and patients with functional disturbances, *J Oral Rehabil* 2:35-48, 1975.
101. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C: A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism, *J Oral Rehabil* 13:137-145, 1986.
102. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT: An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 86:57-66, 2001.
103. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C: Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders, *J Prosthet Dent* 69:293-297, 1993.
104. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W et al: On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam, *Neuropsychobiology* 51:214-225, 2005.
105. Ware JC: Tricyclic antidepressants in the treatment of insomnia, *J Clin Psychiatry* 44:25-28, 1983.
106. Rizzatti-Barbosa CM, Nogueira MT, de Andrade ED, Ambrosano GM, de Barbosa JR: Clinical evaluation of amitriptyline for the control of chronic pain caused by temporomandibular joint disorders, *Cranio* 21:221-225, 2003.
107. Plesh O, Curtis D, Levine J, McCall WD Jr: Amitriptyline treatment of chronic pain in patients with temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 27:834-841, 2000.
108. Herman CR, Schiffman EL, Look JO, Rindal DB: The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial, *J Orofac Pain* 16:64-70, 2002.
109. *Dorland's illustrated medical dictionary*, ed 30, Philadelphia, 2003, Saunders, p 579.
110. Tolosa E, Marti MJ: Blepharospasm-oro-mandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome): clinical aspects, *Adv Neurol* 49:73-84, 1988.
111. Jankovic J: Etiology and differential diagnosis of blepharospasm and oro-mandibular dystonia, *Adv Neurol* 49:103-116, 1988.
112. Cardoso E, Jankovic J: Peripherally induced tremor and parkinsonism, *Arch Neurol* 52:263-270, 1995.
113. Nutt JG, Muenter MD, Aronson A, Kurland IT, Melton LJ III: Epidemiology of focal and generalized dystonia in Rochester, Minnesota, *Mov Disord* 3:188-194, 1988.
114. Tan EK, Jankovic J: Botulinum toxin A in patients with oro-mandibular dystonia: long-term follow-up, *Neurology* 53:2102-2107, 1999.
115. Bakke M, Werdelin LM, Dalager T, Fuglsang-Frederiksen A, Prytz S et al: Reduced jaw opening from paradoxical activity of mandibular elevator muscles treated with botulinum toxin, *Eur J Neurol* 10:695-699, 2003.
116. Sankhla C, Jankovic J, Duane D: Variability of the immunologic and clinical response in dystonic patients immunoresistant to botulinum toxin injections, *Mov Disord* 13:150-154, 1998.

117. Waddy HM, Fletcher NA, Harding AE, Marsden CD: A genetic study of idiopathic focal dystonias, *Ann Neurol* 29:320-324, 1991.
118. Behari M, Singh KK, Seshadri S, Prasad K, Ahuja GK: Botulinum toxin A in blepharospasm and hemifacial spasm, *J Assoc Physicians India* 42:205-208, 1994.
119. Tan EK, Jankovic J: Tardive and idiopathic oromandibular dystonia: a clinical comparison, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68:186-190, 2000.
120. Singer C, Papapetropoulos S: A comparison of jaw-closing and jaw-opening idiopathic oromandibular dystonia, *Parkinsonism Relat Disord* 12:115-118, 2006.
121. Gray AR, Barker GR: Idiopathic blepharospasm-oromandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome) presenting as chronic temporomandibular joint dislocation, *Br J Oral Maxillofac Surg* 29:97-99, 1991.
122. Evans BK, Jankovic J: Tuberosus sclerosis and chorea, *Ann Neurol* 13:106-107, 1983.
123. Goetz CG, Horn SS: Treatment of tremor and dystonia, *Neurol Clin* 19:129-144, vi-vii, 2001.
124. Vazquez-Delgado E, Okeson JP: Treatment of inferior lateral pterygoid muscle dystonia with zolpidem tartrate, botulinum toxin injections, and physical self-regulation procedures: a case report, *Cranio* 22:325-329, 2004.
125. Balash Y, Gilladi N: Efficacy of pharmacological treatment of dystonia: evidence-based review including meta-analysis of the effect of botulinum toxin and other cure options, *Eur J Neurol* 11:361-370, 2004.
126. Goldman JG, Comella CL: Treatment of dystonia, *Clin Neuropharmacol* 26:102-108, 2003.
127. Wessberg G: Management of oromandibular dystonia, *Hawaii Dent J* 34:15-16, 2003.
128. Bressman SB: Dystonia update, *Clin Neuropharmacol* 23:239-251, 2000.
129. Jankovic J, Orman J: Botulinum A toxin for cranial-cervical dystonia: a double-blind, placebo-controlled study, *Neurology* 37:616-623, 1987.
130. Pongvarin N, Devahastin V, Chaisevikul R, Prayoonwivat N, Viriyavejakul A: Botulinum A toxin treatment for blepharospasm and Meige syndrome: report of 100 patients, *J Med Assoc Thai* 80:1-8, 1997.
131. Jankovic J, Brin MF: Therapeutic uses of botulinum toxin, *N Engl J Med* 324:1186-1194, 1991.
132. Zuber M, Sebald M, Bathien N, de Recondo J, Rondot P: Botulinum antibodies in dystonic patients treated with type A botulinum toxin: frequency and significance, *Neurology* 43:1715-1718, 1993.
133. Jankovic J, Schwartz K: Response and immunoresistance to botulinum toxin injections, *Neurology* 45:1743-1746, 1995.
134. Clark GT: The management of oromandibular motor disorders and facial spasms with injections of botulinum toxin, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14:727-748, 2003.
135. Gobel H, Heinze A, Reichel G, Hefter H, Benecke R: Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study, *Pain* 125:82-88, 2006.
136. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO et al: Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome, *Rheumatol Int* 25:604-611, 2005.
137. Royal MA: Botulinum toxins in pain management, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 14:805-820, 2003.
138. Lang AM: A preliminary comparison of the efficacy and tolerability of botulinum toxin serotypes A and B in the treatment of myofascial pain syndrome: a retrospective, open-label chart review, *Clin Ther* 25:2268-2278, 2003.
139. De Andres J, Cerda-Olmedo G, Valia JC, Monsalve V, Lopez A et al: Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain, *Clin J Pain* 19:269-275, 2003.
140. Lang AM: Botulinum toxin type A therapy in chronic pain disorders, *Arch Phys Med Rehabil* 84:S69-73; quiz S74-75, 2003.
141. Porta M: A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm, *Pain* 85:101-105, 2000.
142. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD: Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome, *Pain* 59:65-69, 1994.
143. Freund B, Schwartz M, Symington JM: The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorders: preliminary findings, *J Oral Maxillofac Surg* 57:916-920, 1999.
144. Freund B, Schwartz M, Symington JM: Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders, *Br J Oral Maxillofac Surg* 38:466-471, 2000.
145. Daelen B, Thorwirth V, Koch A: Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin, *Int J Oral Maxillofac Surg* 26:458-460, 1997.
146. Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE: Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A, *Arch Phys Med Rehabil* 78:1272-1273, 1997.
147. Moore AP, Wood GD: The medical management of masseteric hypertrophy with botulinum toxin type A, *Br J Maxillofac Surg* 32:26-28, 1994.
148. Moore AP, Wood GD: Medical treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation using botulinum toxin A, *Br Dent J* 183:415-417, 1997.
149. Sankhla C, Lai EC, Jankovic J: Peripherally induced oromandibular dystonia, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65:722-728, 1998.
150. Ojala T, Arokoski JP, Partanen J: The effect of small doses of botulinum toxin A on neck-shoulder myofascial pain syndrome: a double-blind, randomized, and controlled crossover trial, *Clin J Pain* 22:90-96, 2006.
151. Graboski CL, Gray DS, Burnham RS: Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: a randomized double blind crossover study, *Pain* 118:170-175, 2005.

152. Raj PP: Botulinum toxin therapy in pain management. *Anesthesiol Clin North America* 21:715-731, 2003.
153. Aoki KR: Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. *Headache* 43(suppl 1):S9-15, 2003.
154. Gobel H: Botulinum toxin in migraine prophylaxis. *J Neurol* 251(suppl 1):18-11, 2004.
155. Gobel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Jost WH: Evidence-based medicine: botulinum toxin A in migraine and tension-type headache. *J Neurol* 248(suppl 1):34-38, 2001.
156. Binder WJ, Brin MF, Blitzer A, Schoenrock LD, Pogoda JM: Botulinum toxin type A (BOTOX) for treatment of migraine headaches: an open-label study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 123:669-676, 2000.
157. Silberstein S, Mathew N, Saper J, Jenkins S: Botulinum toxin type A as a migraine preventive treatment. For the BOTOX Migraine Clinical Research Group. *Headache* 40:445-450, 2000.
158. Smuts JA, Schultz D, Barnard A: Mechanism of action of botulinum toxin type A in migraine prevention: a pilot study. *Headache* 44:801-805, 2004.
159. Dodick DW, Mauskop A, Elkind AH, DeGryse R, Brin MF et al: Botulinum toxin type A for the prophylaxis of chronic daily headache: subgroup analysis of patients not receiving other prophylactic medications: a randomized double-blind, placebo-controlled study. *Headache* 45: 315-324, 2005.
160. Rollnik JD, Dengler R: Botulinum toxin (DYSPORT) in tension-type headaches. *Acta Neurochir Suppl* 79:123-126, 2002.
161. Mense S: Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol* 251(suppl 1):1-7, 2004.
162. Argoff CE: A focused review on the use of botulinum toxins for neuropathic pain. *Clin J Pain* 18:S177-181, 2002.
163. Liu HT, Tsai SK, Kao MC, Hu JS: Botulinum toxin A relieved neuropathic pain in a case of post-herpetic neuralgia. *Pain Med* 7:89-91, 2006.

Hidden page

Hidden page

## DESPLAZAMIENTOS Y LUXACIONES DISCALES CON REDUCCIÓN

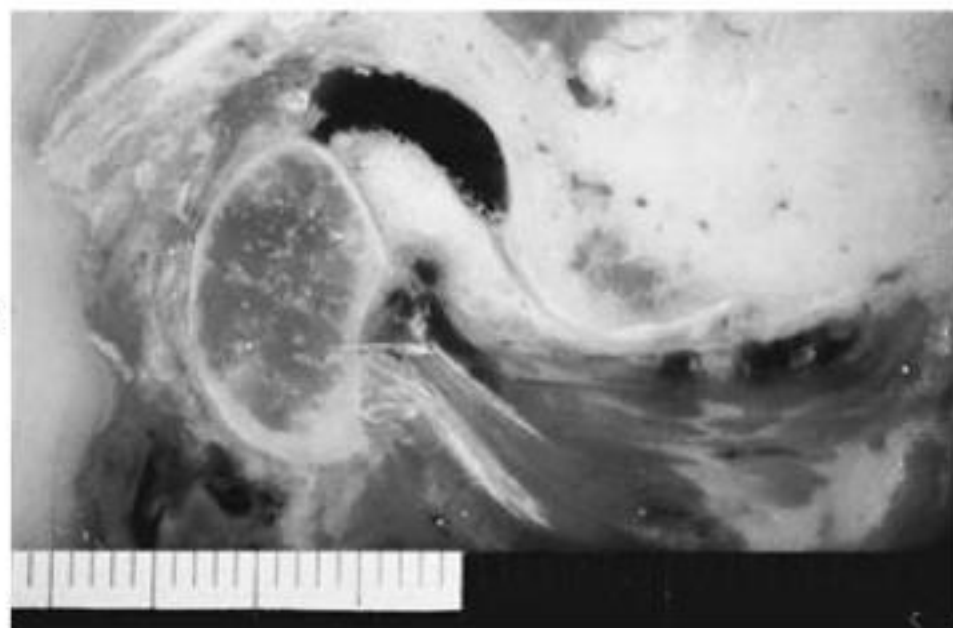
Constituyen las fases iniciales de los trastornos de alteración discal (figs. 13-1 y 13-2). Los signos y síntomas clínicos corresponden a alteraciones del complejo cóndilo-disco.

### Etiología

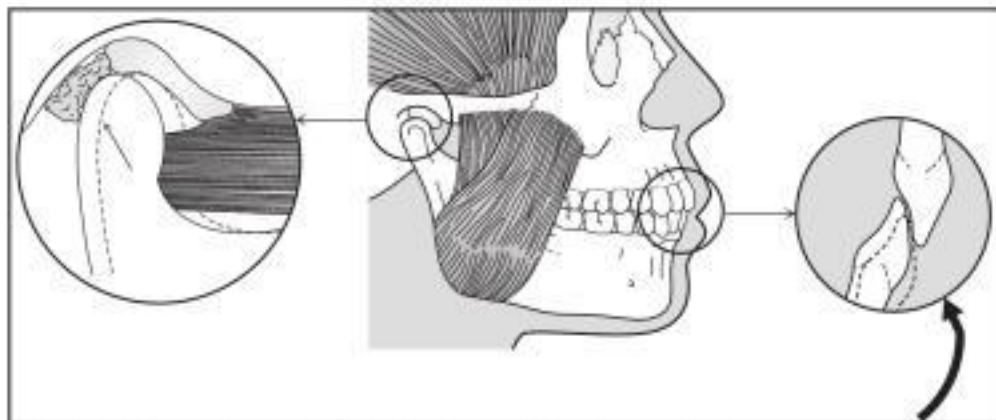
Los trastornos de alteración discal se deben a un alargamiento de los ligamentos discales y capsulares asociado a un adelgazamiento del disco articular. A menudo, estos cambios son consecuencia de macrotraumatismos o microtraumatismos. Los primeros se suelen identificar en la historia clínica, mientras que los segundos pueden pasar desapercibidos para el paciente y sus causas más frecuentes



**Fig. 13-1 DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL DISCO.** Su borde posterior se ha adelgazado y la lámina retrodiscal inferior, así como el ligamento colateral lateral (que no se muestra), se ha alargado. El disco está desplazado hacia delante, con lo que el cóndilo se articula sobre el borde posterior de aquél en vez de con la zona intermedia del mismo.



**Fig. 13-2 LUXACIÓN DISCAL ANTERIOR.** **A,** El borde posterior del disco se ha adelgazado y los ligamentos se han alargado, lo que permite la luxación a través del espacio discal. El cóndilo se articula ahora con los tejidos retrodiscales. **B,** En esta pieza se observa una luxación discal anterior. (Por cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)



**Fig. 13-3** Cuando existe inestabilidad ortopédica, la carga de las estructuras masticatorias ejercida por los músculos elevadores puede desplazar al cóndilo de su posición musculoesqueléticamente estable en la fosa. En este dibujo se indican los contactos oclusales anteriores intensos que impiden la oclusión de los dientes posteriores en la posición preparatoria para comer. Cuando las estructuras sufren una carga, los músculos elevadores fuerzan la oclusión de los dientes posteriores dando lugar a una deflexión posterior del cóndilo de su posición musculoesqueléticamente estable. Esto puede causar una distensión de la lámina retrodiscal inferior y del ligamento discal, así como un adelgazamiento del borde posterior del disco.

son las lesiones de hipoxia-reperusión<sup>12-16</sup>, el bruxismo<sup>17</sup> y la inestabilidad ortopédica (fig. 13-3). En algunos estudios<sup>18-21</sup> se sugiere que la maloclusión de clase II, división 2, se asocia con frecuencia a una inestabilidad ortopédica y constituye, por tanto, un factor etiológico relacionado con los trastornos de alteración discal (fig. 13-4). Dado que no todos los estudios<sup>22-33</sup> respaldan esta relación (v. cap. 7), de-

ben considerarse otros factores. Como ya se ha indicado anteriormente, la inestabilidad ortopédica junto con una carga articular parecen combinarse como factores etiológicos en muchos trastornos de alteración discal.

También conviene tener en cuenta que es probable que ese trastorno comience realmente a nivel celular y posteriormente progrese y dé lugar a los cam-



**Fig. 13-4** En algunos pacientes las relaciones dentarias anteriores de clase II, división 2, pueden contribuir a producir ciertas alteraciones discales, sobre todo si este estado oclusal soporta una carga intensa (p. ej., bruxismo, macrotraumatismos). **A**, Inclinación lingual de los incisivos maxilares centrales. **B**, Mordida profunda y relación dentaria anterior muy intensa.



bios macroscópicos que se aprecian clínicamente. En otras palabras, una sobrecarga excesiva y prolongada de los tejidos articulares supera la capacidad funcional de los mismos, iniciando su deterioro (es decir, la lesión de hipoxia-reperusión). Una vez que se superan los límites funcionales, las fibrillas de colágeno se rompen y disminuye la resistencia de la malla colagenosa. El gel de proteoglicano-agua se hincha y penetra en el espacio articular, reblandeciendo la superficie articular. Es lo que se conoce como *condromalacia*<sup>34</sup>. Ésta es reversible en sus fases iniciales si se reduce la sobrecarga. Sin embargo, si las cargas siguen sobrepasando la capacidad de los tejidos articulares se pueden producir cambios irreversibles. Pueden empezar a aparecer zonas de fibrilación, que producen una rugosidad focal en las superficies articulares<sup>35</sup>. Esto altera las características de fricción superficial y puede provocar una unión de las superficies articulares, modificando las condiciones mecánicas del movimiento cóndilo-disco. La unión continuada (es decir, las adherencias) o las rugosidades pueden deformar los ligamentos discales durante los desplazamientos del disco<sup>36</sup>. En estas circunstancias el factor etiológico responsable del desplazamiento discal es un microtraumatismo.

### Historia clínica

Cuando la etiología es un macrotraumatismo, es frecuente que el paciente indique un hecho que ha desencadenado el trastorno<sup>37-45</sup>. Una buena historia clínica proporcionada por el paciente revelará con frecuencia los indicios más sutiles de bruxismo. Éste referirá también la presencia de ruidos articulares y puede describir incluso una sensación de bloqueo durante la apertura de la boca. La presencia de dolor asociado a esta disfunción es importante.

### Características clínicas

La exploración clínica pone de relieve una amplitud de movimiento bastante normal, con una limitación asociada tan sólo con el dolor. El movimiento discal puede apreciarse mediante la palpación de las articulaciones durante la apertura y el cierre. Son frecuentes las desviaciones en el trayecto de apertura.

### Tratamiento definitivo

Consiste en restablecer la relación cóndilo-disco normal. Aunque esto puede parecer bastante fácil, no ha

resultado serlo. Durante los últimos 35 años, la actitud de la profesión odontológica respecto al tratamiento de los trastornos de alteración discal se ha modificado en gran manera. A principios de los años setenta Farrar<sup>47</sup> introdujo el dispositivo de reposicionamiento anterior (fig. 13-5). Éste proporciona una relación oclusal que requiere que la mandíbula se mantenga en una posición adelantada. La postura elegida para el dispositivo es tal que sitúa la mandíbula en la posición de menor protrusión, que restablece la relación cóndilo-disco normal. Este hecho suele conseguirse clínicamente mediante la vigilancia del clic de la articulación. Se elige el menor grado de reposicionamiento anterior de la mandíbula que suprime el ruido articular.

Aunque la eliminación del clic no siempre denota una reducción satisfactoria del disco<sup>48</sup>, sí es un buen punto de referencia clínico para iniciar el tratamiento. Algunos autores han sugerido el empleo de la artrografía<sup>48</sup>, la tomografía computarizada<sup>49</sup> o la resonancia magnética<sup>50</sup> para facilitar la determinación de la relación cóndilo-disco óptima para la preparación del dispositivo. Aunque existen pocas dudas de que estas técnicas son más precisas, la mayoría de los clínicos no pueden utilizarlas de manera sistemática.

La idea que subyace en el dispositivo de reposicionamiento anterior es la de volver a colocar el cóndilo sobre el disco (es decir, «recapturar el disco»). En un principio se sugirió que debía llevarse las 24 horas del día durante un período de 3 a 6 meses. Aunque continúa siendo eficaz para tratar determinados trastornos de alteración discal, su empleo se ha modificado en gran manera debido a los recientes estudios que evalúan su efectividad a largo plazo. Su uso preciso se comentará más adelante en este apartado y su preparación se describirá en el capítulo 15.

Se descubrió rápidamente que un aparato de reposicionamiento anterior era útil para reducir los síntomas articulares dolorosos al mejorar la relación cóndilo-disco. Cuando reducía de forma satisfactoria los síntomas se planteaba una cuestión terapéutica importante: ¿y luego, qué? Algunos creían que la mandíbula debía mantenerse de modo permanente en esta posición adelantada. Se sugirieron intervenciones dentarias para crear un estado oclusal que mantuviera la mandíbula en esta postura terapéutica<sup>51,52</sup>. El conseguirlo no fue nunca una intervención dentaria sencilla, y surgieron dudas acerca de la estabilidad articular en esta posición<sup>53</sup>. Otros

Hidden page

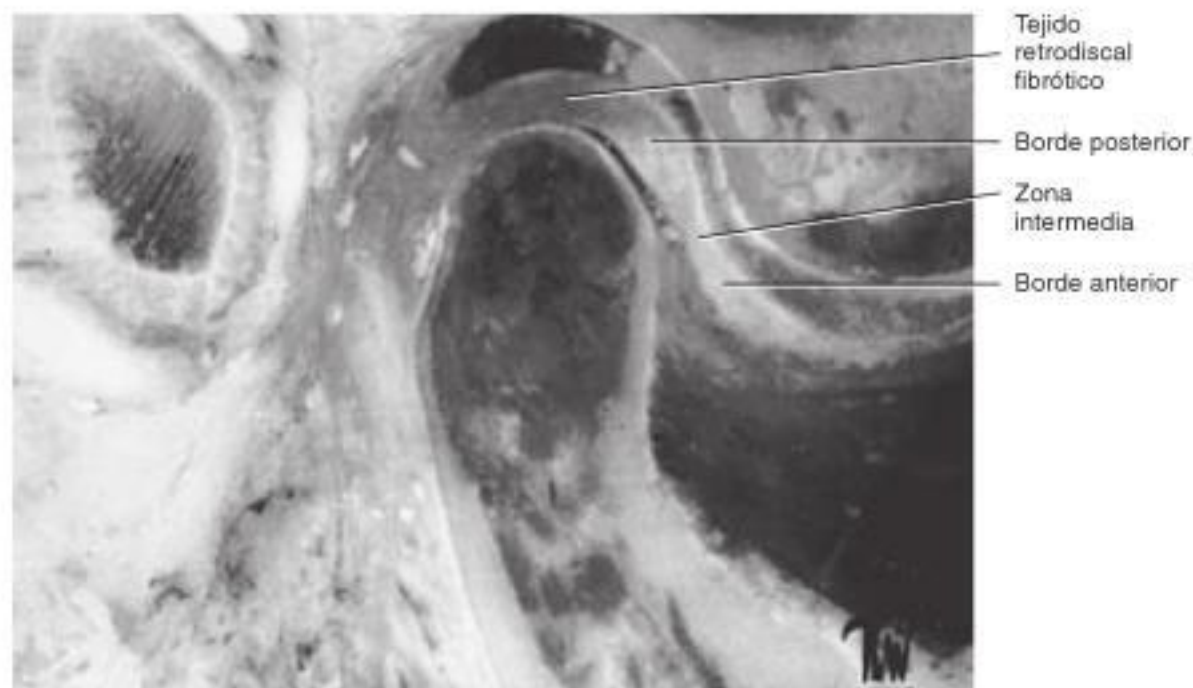
Hidden page

7 al 9% de los pacientes que los presentan. Sin embargo, parece que si la alteración discal da lugar a un bloqueo importante, las posibilidades de progresión del trastorno son muy superiores<sup>30</sup>.

Para que un clínico pueda recomendar con confianza el tratamiento de los ruidos de la ATM, debe conocer primero el tanto por ciento de éxitos de éste. Los estudios a largo plazo aportan cierta información clarificadora al respecto. Adler<sup>31</sup> trató a 10 pacientes con trastornos de alteración discal mediante dispositivos de reposicionamiento anterior y comprobó que con ello se eliminaban los ruidos articulares. Al cabo de un tiempo, a 5 de ellos se les aplicaron prótesis fijas en la posición terapéutica y en otros 5 se volvió a la oclusión original. Ambos grupos mostraron una recidiva del 40% de dichos ruidos. En el estudio de Moloney y Howard<sup>32</sup>, el 43% de los pacientes a los que se colocaron prótesis fijas volvieron a presentarlos. Tallents y cols.<sup>32</sup> observaron unos resultados similares con prótesis fijas.

Cuando se aplicó un tratamiento de ortodoncia, en un 50% de los pacientes reapareció el chasquido<sup>33,34</sup>. Incluso después de la cirugía se ha podido observar que el chasquido reaparece al cabo de 2-4 años en un 30-58% de los casos<sup>34,35</sup>. Todos estos estudios sugieren que, a pesar de orientar el tratamiento a la eliminación de los ruidos de la ATM, los éxitos no son importantes.

Los estudios a largo plazo revelan que los dispositivos de reposicionamiento anterior no son tan eficaces como se había pensado en la disfunción articular. Sin embargo, parece que ayudan a aliviar los síntomas dolorosos de los desplazamientos y las luxaciones discales con reducción en un 75% de los pacientes. Los ruidos articulares no responden fácilmente al tratamiento y no siempre indican un trastorno progresivo. Sin embargo, estos estudios nos proporcionan una perspectiva respecto a cómo responde la articulación ante este tratamiento. En muchos pacientes, el avance de la mandíbula hacia una posi-



**Fig. 13-6** El disco está adelgazado y desplazado. Se puede ver la localización del borde anterior, la zona intermedia y el borde posterior del disco. Al estar éste desplazado hacia delante, el cóndilo se articula con los tejidos retrodiscales. Además este tejido parece haber desarrollado una fibrosis que permite su funcionamiento sin dolor. (Por cortesía del Dr. Per-Lennart Westesson, Universidad de Rochester, Rochester, NY.)

Hidden page

Hidden page

Hidden page

te, el paciente debe estar bien informado de las posibles complicaciones.

**Resumen del tratamiento definitivo de los desplazamientos y las luxaciones discal con reducción.** El objetivo terapéutico del tratamiento definitivo es reducir el dolor intracapsular y no el de recapturar el disco. Debe utilizarse siempre que sea posible un dispositivo de relajación muscular, ya que sus efectos adversos a largo plazo son mínimos. Cuando no resulte eficaz, debe prepararse un dispositivo de reposicionamiento anterior. En principio debe indicarse al paciente que lo lleve siempre por la noche (durante el sueño), así como durante el día cuando sea necesario para disminuir los síntomas. Este empleo a tiempo parcial reducirá al mínimo las modificaciones oclusales adversas. Sólo se debe recomendar que lo use durante más tiempo, si es la única forma de controlar el dolor. Cuando los síntomas se van resolviendo, se le debe advertir que reduzca su empleo. Con los cambios adaptativos, la mayoría de los pacientes pueden disminuir gradualmente su uso, sin que sea necesaria ninguna modificación dentaria. Estos cambios pueden tardar 8 o 10 semanas, o incluso más, en producirse.

Cuando al dejar de usar el dispositivo reaparecen los síntomas, deben valorarse dos posibles situaciones: en primer lugar, el proceso de adaptación no es lo bastante completo para que los tejidos retrodiscal alterados puedan soportar las fuerzas funcionales del cóndilo. La segunda razón para una vuelta del dolor es que no existe estabilidad ortopédica. Cuando el motivo es esta última circunstancia, está indicado un tratamiento dental para corregirla. Ésta es la única situación que requiere una terapia de este tipo. En el capítulo 16 se presentará una secuencia de este tratamiento.

### Tratamiento de apoyo

Debe informarse al paciente de la mecánica del trastorno y del proceso adaptativo, esencial para el tratamiento. Es preciso advertirle que reduzca la carga de la articulación siempre que pueda. Debe aconsejarse el consumo de alimentos blandos, una masticación más lenta y bocados más pequeños. Cuando sea posible, se le ha de indicar que no permita que la articulación haga un ruido de clic. Si se sospecha una inflamación, debe prescribirse un antiinflamatorio no esteroideo (AINE). Se puede utilizar el calor húmedo o el hielo si el paciente nota que alguna de estas medidas le resulta útil. Por lo general, los ejercicios acti-

vos no son recomendables, puesto que causan movimientos articulares que con frecuencia aumentan el dolor. Los movimientos mandibulares pasivos pueden ser de utilidad y, a veces, la manipulación de descarga aplicada por un fisioterapeuta puede facilitar la cicatrización.

Aunque se trata de un trastorno intracapsular, deben ofrecerse al paciente las técnicas de autorregulación física. Estas técnicas reducen la carga articular y generalmente inhiben el sistema nervioso central. También ayudan a mitigar el dolor y mejoran la capacidad del paciente para afrontar la situación.

## LUXACIÓN DISCAL SIN REDUCCIÓN

Se trata de un trastorno clínico en el que el disco presenta una luxación, generalmente anteromedial, respecto al cóndilo y no vuelve a la posición normal con el movimiento condíleo.

### Etiología

Los macrotraumatismos y microtraumatismos son la causa más frecuente de luxación discal sin reducción.

### Historia clínica

A menudo, los pacientes refieren el momento exacto de su inicio. Se produce un cambio súbito en la amplitud del movimiento mandibular que es claramente evidente para el paciente. La historia clínica puede revelar un aumento gradual de los síntomas intracapsulares (es decir, clic y bloqueo) previo a la luxación. La mayoría de los ruidos articulares no se presentan inmediatamente después de este trastorno.

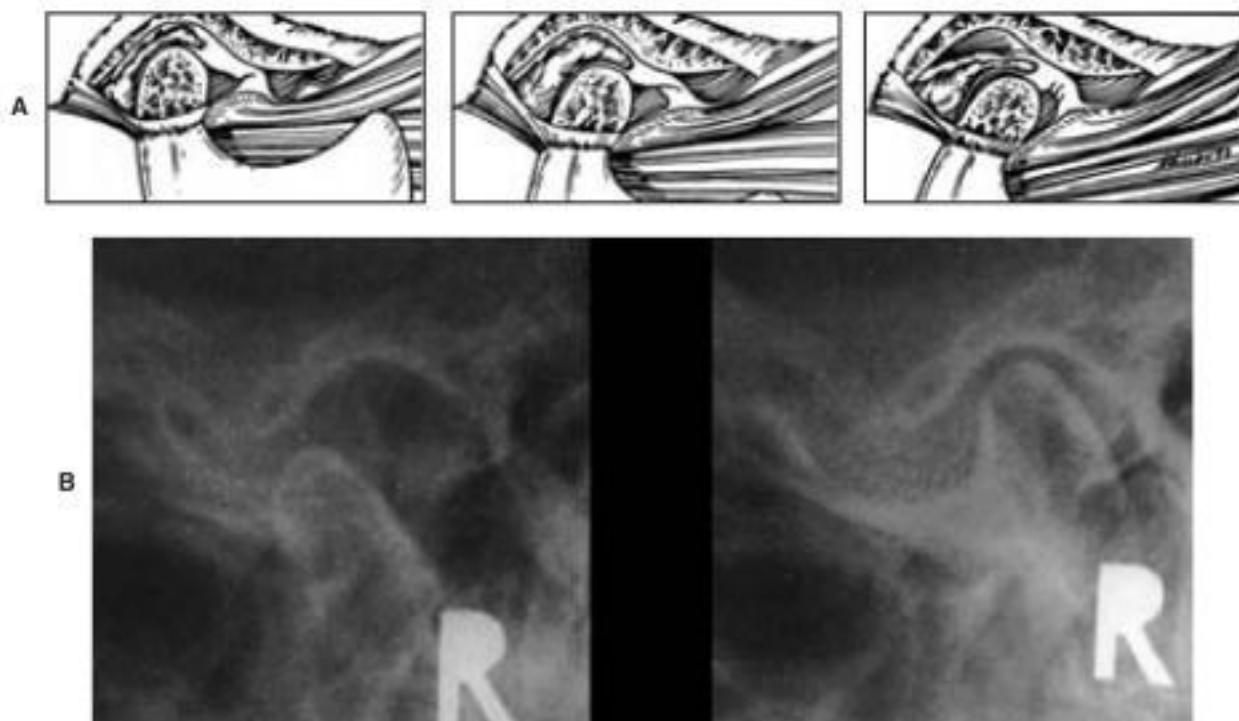
### Características clínicas

La exploración nos revela una limitación de la apertura mandibular (de 25 a 30 mm), con un movimiento excéntrico normal en dirección homolateral y limitado en dirección contralateral.

### Tratamiento definitivo

Tanto en los desplazamientos como en las luxaciones con reducción, los dispositivos de reposicionamiento anterior restablecen la relación cóndilo-disco normal. Sin embargo, la realización de este tipo de dispositivo para un paciente con una luxación discal sin reducción sólo agravará el trastorno, al





**Fig. 13-10** **A**, Luxación discal anterior sin reducción. **B**, Signos radiográficos de una luxación discal anterior sin reducción. El cóndilo derecho está en la articulación cerrada y en la posición de máxima apertura. Obsérvese que el cóndilo presenta un patrón de movimiento limitado al no tener una traslación completa bajo la eminencia articular. El espacio articular anterior en la posición cerrada es mucho más estrecho que en la abierta. Al desplazarse el cóndilo hacia delante, se encuentra con el borde posterior del disco y queda ligeramente separado de la eminencia articular. Esto aumenta el espacio articular anterior, aunque este signo sólo es valorable si es confirmado por la presencia de signos clínicos de luxación discal.

forzar el disco a una posición aún más avanzada. Por consiguiente, en este caso está contraindicada la fabricación de un aparato de reposicionamiento anterior. Los individuos con una luxación discal sin reducción (fig. 13-10) deben ser tratados de forma diferente.

Cuando la luxación discal sin reducción es un proceso agudo, el tratamiento inicial debe incluir un intento de reducción o recaptura del disco mediante una manipulación manual. Ésta puede ser muy eficaz en los pacientes que experimentan un primer episodio de bloqueo. En estos casos, la probabilidad de que los tejidos estén sanos y no muestren cambios morfológicos es elevada. Los individuos con unos antecedentes prolongados de bloqueo es posible que tengan discos y ligamentos

que hayan sufrido alteraciones que no permitan una reducción del disco. Como regla general, cuando los pacientes presentan una clínica de bloqueo durante 1 semana o menos, la manipulación suele ser muy eficaz. En los pacientes con una historia más prolongada, los éxitos empiezan a reducirse rápidamente.

**Técnica de la manipulación manual.** El éxito de la reducción manual de una luxación discal depende de tres factores. El primero es el grado de actividad del músculo pterigoideo lateral superior. Éste debe estar *relajado* para permitir una reducción satisfactoria. Si se mantiene activo debido al dolor o la disfunción, se le debe inyectar un anestésico local antes de cualquier intento de reducción del disco. En segundo lugar, el espacio discal debe estar *aumen-*

taído para que el disco pueda volver a colocarse sobre el cóndilo. Cuando la actividad de los músculos elevadores es mayor, la presión interarticular aumenta, dificultando aún más la reducción del disco. Se debe indicar al paciente que se relaje y evite un cierre forzado de la boca. El tercer factor es que el cóndilo debe estar en la *posición de traslación máxima hacia delante*. La única estructura que puede disminuir activamente una luxación anterior del disco es la lámina retrodiscal superior, y para que este tejido actúe de modo eficaz el cóndilo debe situarse en su posición más adelantada.

Para la primera tentativa de reducción discal se debe pedir al paciente que intente reducir la luxación sin ayuda. Con los dientes ligeramente separados, se le pide que desplace el maxilar inferior hacia el lado contrario a la luxación tanto como pueda. Partiendo de esta posición excéntrica, se abre la boca al máximo. Si esto no da resultado la primera vez, el paciente debe intentarlo de nuevo. Si no se consigue reducir la luxación habrá que ayudar con la mano. Se coloca el pulgar del clínico dentro de la boca sobre el segundo molar mandibular del lado afectado. Se sitúan los dedos en el borde inferior de la mandíbula por delante de la posición del pulgar (fig. 13-11). Entonces se ejerce una fuerza hacia abajo controlada sobre el molar, al tiempo que se aplica una fuerza hacia arriba con los demás dedos. La otra mano ayuda a estabilizar el cráneo del paciente por encima de la articulación en la que se efectúa la descarga. Mientras se mantiene de esta forma la reducción de la carga de la articulación, el cóndilo se desplaza hacia abajo y hacia delante, con lo que éste sufre una traslación hacia fuera de la fosa. También puede ser útil mover la mandíbula hacia el otro lado durante la maniobra de distracción, puesto que es probable que el disco esté luxado hacia delante y hacia dentro y un movimiento contralateral desplazará mejor el cóndilo hacia él.

Una vez alcanzada la máxima amplitud del desplazamiento de laterotrusión, se indica al paciente que se relaje durante 20-30 segundos, período en que se aplica constantemente una fuerza de distracción en la articulación. El clínico debe asegurarse de que la articulación sana no soporta fuerzas excesivamente intensas. Nadie desea dañar una articulación sana para intentar mejorar la situación de la otra articulación. Por consiguiente, el clínico debe preguntar siempre al paciente si siente molestias en la articulación sana. Si es así, debe interrumpirse inmediatamente el proceso y comenzar nuevamente aplicando la fuerza di-

recional adecuada. Una manipulación manual realizada correctamente no debe comprometer nunca la articulación sana.

Una vez que se ha aplicado la fuerza de distracción durante 20-30 segundos, se interrumpe el proceso y se retiran los dedos de la boca. Entonces, el paciente cierra un poco la boca hasta la posición borde a borde incisiva de los dientes anteriores y, tras una relajación de unos pocos segundos, la abre ampliamente y vuelve a su posición anterior (no a la intercuspidad máxima). Si el disco se ha reducido de modo satisfactorio, debe ser posible una apertura en toda la amplitud (es decir, sin limitaciones). Cuando sucede esto, el disco ha sido recapturado y se coloca en seguida un dispositivo de reposicionamiento anterior para impedir que el paciente apriete los dientes posteriores, puesto que ello podría luxar de nuevo el disco. En este punto el paciente presenta una relación cóndilo-disco normal y debe tratarse de la misma forma que se ha descrito para el individuo con una luxación discal con reducción.

Cuando se ha reducido una luxación aguda del disco, se le recomienda al paciente que lleve el dispositivo de reposición anterior continuamente durante los primeros 2 a 4 días antes de empezar a utilizarlo solamente por la noche. La base teórica es que el disco luxado puede haberse distorsionado durante la luxación, lo cual puede hacer que vuelva a dislocarse más fácilmente. Mantener el dispositivo de reposición anterior en su sitio constantemente durante unos pocos días puede ayudar a que el disco recupere una forma más normal (más fino en la banda intermedia y más grueso por delante y por detrás). Si el disco presenta una morfología normal mejor mantendrá su posición normal. Si el disco ha perdido su morfología normal permanentemente será difícil mantener su posición, lo cual explica por qué se intentan más las manipulaciones manuales para las luxaciones discales sólo en los casos agudos cuando la morfología del disco es normal.

Si no se ha logrado una correcta reducción del disco, será necesario un segundo e incluso un tercer intento. El no conseguirlo puede indicar una disfunción de la lámina retrodiscal superior. Cuando el tejido ha perdido ya su elasticidad y su capacidad de retraer el disco, la luxación pasa a ser permanente.

Si el disco sufre una luxación permanente, ¿qué tipos de tratamiento están indicados? Con anterioridad se pensaba que el disco debía estar en su posi-



**Fig. 13-11 TÉCNICA DE REDUCCIÓN DISCAL MANUAL.** **A,** La paciente presenta una luxación discal aguda sin reducción en la articulación temporomandibular izquierda (es decir, bloqueo cerrado). La apertura máxima es de sólo 23 mm. **B,** El dedo pulgar derecho del clínico se coloca dentro de la boca sobre el segundo molar mandibular izquierdo de la paciente y se sostiene la mandíbula. Con la mano izquierda se estabiliza el cráneo; se aplica una fuerza suave pero firme hacia abajo sobre el molar y hacia arriba sobre el mentón para distraer la articulación. **C,** Las flechas indican los vectores de fuerza apropiados para una distracción articular eficaz. **D,** Una vez distraída la articulación se desplaza la mandíbula hacia delante y hacia la derecha, permitiendo que el cóndilo se mueva hacia el área del disco luxado. Cuando se alcanza esta posición se aplica una fuerza de distracción constante durante 30 o 40 segundos, mientras la paciente se relaja. **E,** Después de la distracción se retira el pulgar y se pide a la paciente que cierre la boca sobre los dientes anteriores, manteniendo la mandíbula en una posición de ligera protrusión. **F,** Cuando la paciente ha descansado un momento se le indica que abra la boca al máximo. Si el disco se ha reducido será posible una amplitud de movimiento normal (48 mm).

Hidden page

sualizan las estructuras intracapsulares en una pantalla. Pueden identificarse y eliminarse las adherencias articulares y movilizarse de modo significativo la articulación. Parece ser muy eficaz para reducir los síntomas y mejorar la amplitud del movimiento<sup>119,123,125,127,136-150</sup>. Es interesante señalar que la artroscopia no corrige la posición del disco, sino que obtiene sus resultados mejorando la movilidad discal<sup>151-154</sup>.

En los casos en que esté indicado puede ser necesario abrir la articulación para una intervención reparadora. La cirugía articular abierta se suele denominar *artrotomía*, de la que pueden realizarse diversas técnicas. Cuando un disco se encuentra desplazado o luxado, la intervención quirúrgica de elección es la *plicatura*<sup>155-160</sup>. Durante la misma se extirpa una parte del tejido retrodiscal y la lámina inferior, y se retrae el disco hacia atrás fijándolo con puntos de sutura.

Las dificultades surgen cuando está lesionado y no puede ser mantenido en la articulación de manera funcional. Entonces, el tratamiento de elección pasa a ser la extirpación o sustitución del disco. Su extirpación se denomina *discectomía* (o a veces *meniscectomía*)<sup>161-165</sup>. Ello deja una articulación de hueso con hueso, que es muy probable que produzca algunas alteraciones osteoartrosíticas. Sin embargo, es posible que éstas no produzcan dolor<sup>165-167</sup>. Otra posibilidad es extirparlo y reemplazarlo por un implante sustitutivo. Entre los implantes discales que se han sugerido<sup>168</sup> se encuentran los de silastic médico, que han tenido un éxito limitado<sup>169</sup>. En la década de 1980 se utilizaron implantes de Proplast-teflón; sin embargo, produjeron muchos problemas debido a la desintegración del material y la producción de reacciones inflamatorias<sup>170-173</sup>. También se han utilizado colgajos dérmicos<sup>174-180</sup> de aponeurosis del temporal<sup>181</sup>, de tejido adiposo<sup>182,183</sup> e injertos de cartilago auricular<sup>184-186</sup>. Por desgracia, los profesionales de la odontología no han podido encontrar un buen sustituto permanente para el disco articular y, cuando es necesario proceder a su extracción, suele quedar bastante comprometida la capacidad funcional. En la actualidad, una de las opciones con más partidarios consiste en reseca simplemente el disco (es decir, *discectomía*) y permitir que el proceso de adaptación natural restablezca la función articular. Ésta parece una alternativa mejor que intentar sustituir el disco por algo que puede comprometer realmente el proceso de adaptación natural.

La cirugía de la ATM no debe aplicarse nunca sin considerar detenidamente sus consecuencias. No cabe esperar que ninguna articulación a la que se haya accedido quirúrgicamente vuelva a funcionar de manera normal. Casi siempre se produce un cierto grado de cicatrización que limita el movimiento mandibular. También existe un alto grado de adherencias posquirúrgicas (quizá secundarias a la hemartrosis)<sup>187,188</sup>. Además, no deben ignorarse los riesgos de lesión del nervio facial. Éstos son importantes, por lo que la cirugía debe reservarse para los pacientes que no responden de manera adecuada a los tratamientos más conservadores. Es probable que esto corresponda a no más de un 5% de los individuos que solicitan un tratamiento por trastornos intracapsulares.

## INCOMPATIBILIDAD ESTRUCTURAL DE LAS SUPERFICIES ARTICULARES

La incompatibilidad estructural de las superficies articulares puede deberse a cualquier problema que altere la función articular normal. Puede tratarse de un traumatismo, un proceso patológico o simplemente una apertura excesiva de la boca. En algunos casos se produce por una presión interarticular estática excesiva. En otros son las alteraciones de las superficies óseas (p. ej., una espícula) o del disco articular (p. ej., una perforación) las que impiden una función normal (fig. 13-12). Estos trastornos se caracterizan por unos patrones de movimiento con desviación que son reproducibles y difíciles de evitar.

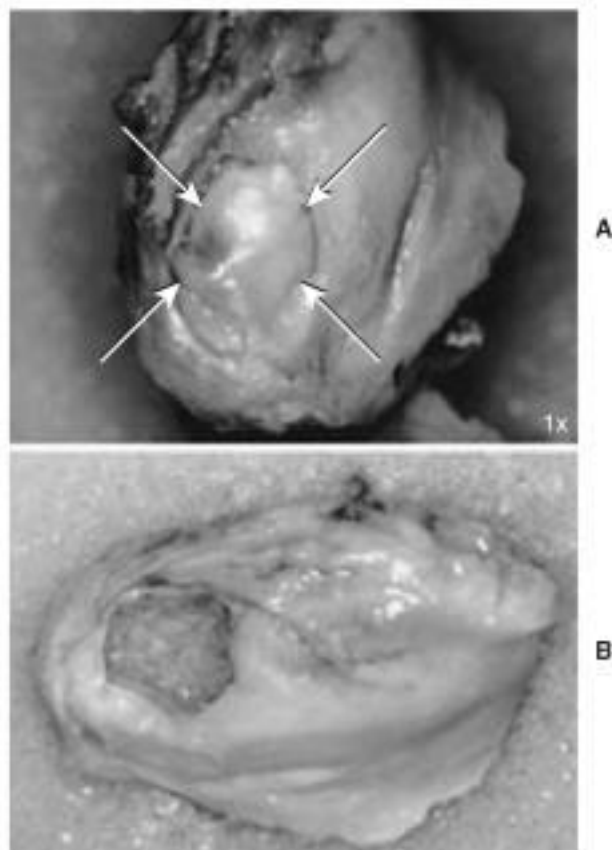
Existen cuatro categorías de incompatibilidades estructurales: 1) alteración morfológica, 2) adherencias, 3) subluxación y 4) luxación espontánea.

## ALTERACIÓN MORFOLÓGICA

Engloba un grupo de trastornos producidos por alteraciones de la superficie articular lisa del disco y la articulación. Estos cambios producen una modificación del trayecto normal de movimiento condíleo.

### Etiología

La etiología de la mayoría de estas alteraciones son los traumatismos. Éstos pueden consistir en un golpe brusco o en la agresión lenta asociada a los micro-



**Fig. 13-12 A,** Se ven juntos el cóndilo y el disco. Se observa la perforación de este último que pone al descubierto el polo lateral del cóndilo (flechas). **B,** Se ha extraído el disco del cóndilo con lo que puede visualizarse mejor la perforación. (Por cortesía del Dr. L.R. Bean, Universidad de Kentucky, Lexington.)

traumatismos. Sin duda, la carga de las estructuras óseas causa alteraciones en su forma.

### Historia clínica

A menudo, los pacientes refieren una clínica prolongada en relación con estos trastornos. Muchos de ellos no son dolorosos, por lo que pueden no ser apreciados por el paciente.

### Características clínicas

Un paciente con una alteración morfológica del cóndilo, la fosa o el disco presentará con frecuencia una alteración repetida del trayecto de los movimientos de apertura y cierre. Cuando se observa un clic o una desviación al abrir, siempre es en la misma posición

de la apertura y el cierre. Las alteraciones morfológicas pueden ser o no dolorosas.

### Tratamiento definitivo

Dado que la causa de una alteración morfológica de una superficie articular es una modificación real de la estructura, el tratamiento definitivo consiste en restablecer la forma normal de la estructura alterada. A menudo puede conseguirse mediante una intervención quirúrgica. En el caso de una incompatibilidad ósea se alisan y se redondean las estructuras. Si existe una perforación o alteración de la forma del disco, se efectúa una reparación del mismo (es decir, una discoplastia). La cirugía es una técnica bastante agresiva, por lo que su empleo sólo debe contemplarse cuando no puedan resolverse el dolor y la disfunción. La mayoría de las alteraciones morfológicas pueden abordarse con tratamientos de apoyo.

### Tratamiento de apoyo

En la mayoría de los casos los síntomas asociados a estas alteraciones pueden controlarse de manera adecuada mediante una educación del paciente. Se le debe recomendar que, cuando sea posible, aprenda una forma de abrir la boca y de masticar que evite o reduzca al mínimo la disfunción. Los nuevos patrones de apertura y masticación deliberados pueden convertirse en hábitos si el paciente va en contra de este objetivo. A veces, el aumento de la presión interarticular asociado al bruxismo puede acentuar la disfunción ligada a las alteraciones morfológicas. Si es éste el caso, está indicado un dispositivo de relajación muscular para reducir la hiperactividad muscular. Sin embargo, éste sólo es preciso si se sospecha una hiperactividad muscular. Si existe un dolor asociado pueden ser necesarios analgésicos para impedir la aparición de efectos de excitación central secundarios.

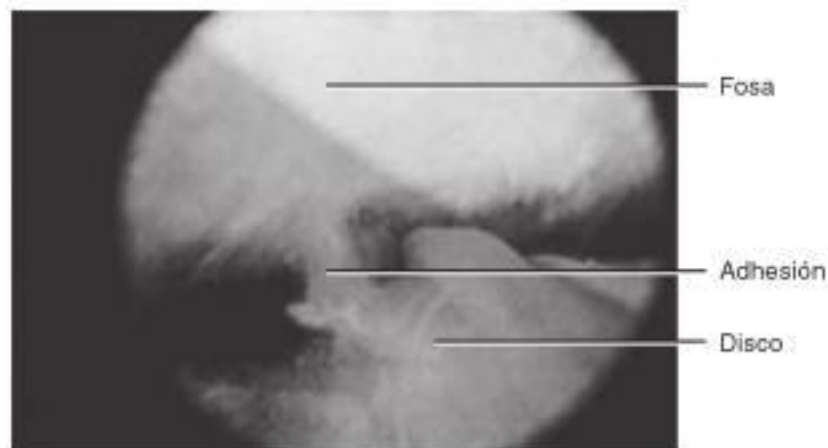
## ADHERENCIAS Y ADHESIONES

Las adherencias se producen cuando las superficies articulares se pegan durante los movimientos articulares normales. Las adhesiones son más permanentes y se deben a una unión fibrótica de las superficies articulares. Pueden tener lugar entre el disco y el cóndilo o entre el disco y la fosa.

### Etiología

Las adherencias suelen deberse a una sobrecarga estática prolongada de las estructuras articulares. Si

Hidden page



**Fig. 13-14** Imagen artroscópica de una adhesión entre el disco y la fosa. (Por cortesía del Dr. Terry Tanaka, Chula Vista, California.)

mejor tratamiento para el apretar de dientes diurno consiste en la concienciación del paciente y el uso de técnicas de autorregulación física (v. cap. 11). Si se sospecha la existencia de bruxismo o apretar de dientes nocturno, está indicado un dispositivo de relajación muscular para disminuir la hiperactividad del músculo. En algunos casos las superficies articulares son rugosas o están erosionadas, lo que da lugar a unas condiciones que pueden favorecer el desarrollo de adherencias. El aparato de estabilización suele modificar la relación de estas zonas, reduciendo el riesgo de adherencias.

Cuando éstas son permanentes, la ruptura de las inserciones fibrosas es el único tratamiento definitivo. A menudo esto puede realizarse mediante cirugía artroscópica (fig. 13-14)<sup>150,192-198</sup>. No sólo se rompen las adherencias con la cirugía, sino que (como ya se ha comentado), el lavado utilizado para irrigar la articulación durante la intervención facilita la reducción de los síntomas.

Es importante señalar que, al ser bastante agresivo, el tratamiento definitivo sólo debe aplicarse cuando sea necesario. En los trastornos de adherencias que son indoloros y producen tan sólo una disfunción menor, es más apropiado un tratamiento de apoyo.

#### Tratamiento de apoyo

La limitación que causan algunos problemas de adherencias puede reducirse con distensión pasiva, ultrasonidos y distracción articular (fig. 13-15). Estos tipos de tratamiento tienden a aflojar las adherencias fibrosas, permitiendo una mayor libertad de movi-

miento. Se ha de tener cuidado de no ser demasiado agresivo con la técnica de la distensión, puesto que ello podría desgarrar los tejidos y producir inflamación y dolor. En muchos casos, cuando el dolor y la disfunción son mínimos, la educación del paciente es el tratamiento más apropiado. Haciendo que limite la apertura y aprenda unos patrones adecuados de movimiento que no agraven las adherencias, se puede restablecer una función normal (fig. 13-16).

#### SUBLUXACIÓN

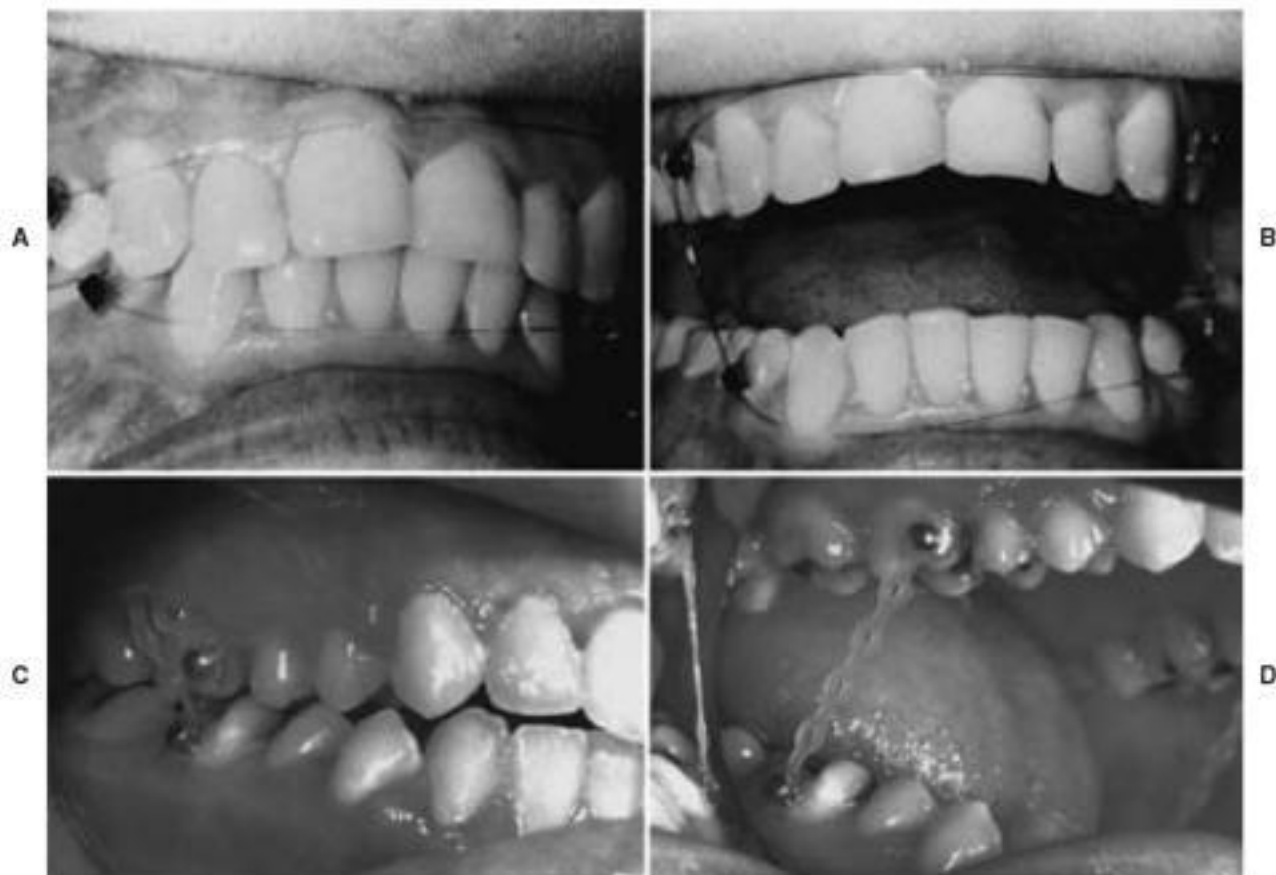
La subluxación o, como a veces se denomina, la *hipermovilidad* es una descripción clínica del cóndilo cuan-



**Fig. 13-15** Cuando las adherencias son recientes la distracción y movilización de la articulación pueden ser útiles a veces para romperlas.



Hidden page



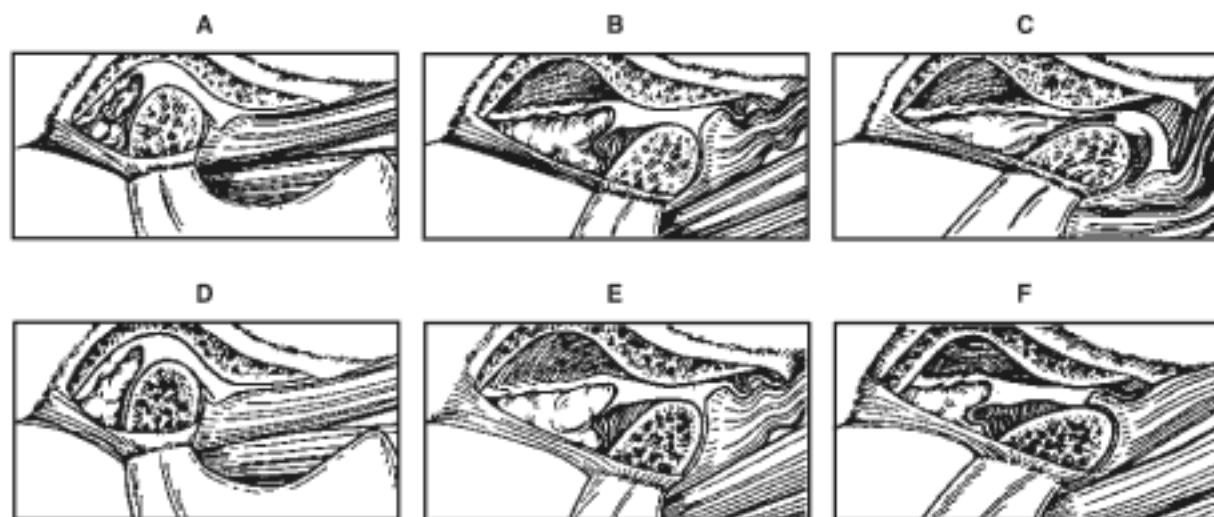
**Fig. 13-17 DIVERSOS DISPOSITIVOS INTRAORALES PARA LIMITAR LA APERTURA DE LA BOCA.** **A,** Se fijan dispositivos de ortodoncia a los caninos y se trenza y anuda un hilo de plástico. **B,** Éste limita la apertura mandibular al punto inmediatamente anterior a la subluxación. Si el paciente abre la boca, el hilo se tensa permitiendo sólo la distancia deseada. Este dispositivo se lleva durante 2 meses para producir una contractura miostática de los músculos elevadores. Al retirarlo, la apertura máxima no alcanzará el punto de la subluxación. **C,** Otro método para restringir la apertura bucal consiste en usar elásticos ortodóncicos intraarcadas fijados a botones adheridos a los dientes. **D,** Cuando el paciente intenta abrir la boca los elásticos se oponen a ese movimiento, restringiendo la apertura.

ción espontánea del cóndilo y del disco, que se luxan fuera de sus posiciones normales.

### Etiología

Cuando se abre la boca en su máxima amplitud, el cóndilo sufre una traslación hasta su límite anterior. En esta posición el disco presenta una rotación hasta su mayor grado posterior sobre el cóndilo. Si éste se mueve más allá de este límite, puede forzarse el desplazamiento del disco a través del espacio discal, quedando atrapado en esta posición anterior cuando el espacio discal se colapsa (como consecuencia del

movimiento del cóndilo hacia arriba contra la eminencia articular) (fig. 13-18, A-C). Esta misma luxación espontánea puede tener lugar si el pterigoideo lateral superior se contrae durante la traslación máxima, empujando al disco a través del espacio discal anterior. Cuando se produce, la lámina retrodiscal superior no es capaz de retraer el disco, debido al colapso del espacio discal anterior. La luxación se agrava aún más cuando los músculos elevadores se contraen, ya que esta actividad aumenta la presión interarticular y disminuye todavía más el espacio discal. La reducción resulta aún más improbable cuan-



**Fig. 13-18** A a C, Luxación espontánea de la articulación temporomandibular que produce un «bloqueo abierto», quedando el disco luxado por delante del cóndilo. D a F, Representación de una luxación espontánea con el disco luxado por detrás del cóndilo.

do el pterigoideo lateral superior o inferior experimenta mioespasmos, que empujan al disco y al cóndilo hacia delante.

Cualquier persona puede sufrir una luxación espontánea de la ATM si el cóndilo es empujado por delante de la cresta de la eminencia articular. Aunque se dice que el disco se desplaza hasta una posición anterior al cóndilo, también se ha demostrado que el disco puede quedar atrapado por detrás del cóndilo (fig. 13-18, D-F)<sup>205</sup>. En ambos casos el cóndilo queda atrapado por delante de la eminencia articular, lo que impide al paciente cerrar la boca.

A pesar de que una luxación espontánea puede ser secundaria a una experiencia de boca abierta, puede deberse también a la contracción brusca del pterigoideo lateral inferior o de los músculos infrahioideos. Esta actividad puede ser el resultado de un espasmo o calambre, comentados en los capítulos anteriores. Esta situación es relativamente rara y no debe confundirse con las consideraciones anatómicas mencionadas anteriormente. En algunos individuos la luxación espontánea no es provocada y se repite secundariamente a una contracción muscular incontrolada. Esto puede asociarse a una distonía oromandibular que tiene su origen en el sistema nervioso central. Es importante establecer el diagnóstico de distonía debido a que el tratamiento es bastante diferente del utilizado para tratar las situaciones anatómicas descritas anteriormente.

### Historia clínica

El paciente acude al consultorio dental con la boca abierta y le resulta imposible cerrarla. El paciente refiere la aparición del trastorno inmediatamente después de un movimiento de apertura amplio, como un bostezo o una intervención dental. A menudo está muy preocupado por el trastorno, al no poder cerrar la boca.

Algunos pacientes refieren un bloqueo en la apertura brusco y no provocado que se repite varias veces a la semana e, incluso, a diario. Esta presentación es significativa para una distonía oromandibular.

### Características clínicas

El paciente se mantiene con la boca completamente abierta. Con frecuencia existe dolor secundario a los intentos de cerrarla.

### Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo va dirigido a aumentar el espacio discal, lo que permite que la lámina retrodiscal superior retraiga el disco. Sin embargo, no deben olvidarse otras funciones musculares. Por lo general, el paciente tiende a contraer los elevadores en un intento de cerrar la boca de manera normal, ya que en este trastorno la mandíbula está bloqueada en una posición abierta. Esta actividad agrava la luxación espontánea. Cuando se intenta reducir la luxación, el paciente debe abrir la boca por comple-



**Fig. 13-19 REDUCCIÓN DE UNA LUXACIÓN ESPONTÁNEA.** Una ligera presión posterior en el mentón, mientras el paciente mantiene la boca abierta (como al bostezar) a menudo disminuirá la luxación.

to, como si bostezara. Ello activará los depresores mandibulares e inhibirá los elevadores. Al mismo tiempo, una ligera presión posterior aplicada en el mentón reducirá a veces la luxación espontánea (fig. 13-19). Si no da resultado, se colocan los pulgares del clínico sobre los molares mandibulares y se ejerce una presión hacia abajo, mientras el paciente bosteza (fig. 13-20). En general, esto proporcionará el espacio suficiente para restablecer la posición normal del disco.

Al existir un cierto grado de tensión en los tejidos, la reducción suele conseguirse con un cierre brusco de la boca. Para proteger los pulgares del clínico de este cierre, es aconsejable envolverlos cada uno con una gasa. Si tampoco así se logra, es probable que el pterigoideo lateral inferior presente un mioespasmo que impida la recolocación posterior del cóndilo. En estos casos es conveniente inyectar un anestésico local sin vasoconstrictor en el pterigoideo lateral, para intentar eliminar el mioespasmo y facilitar la relajación. Si parece haber un mioespasmo de los elevadores, es útil también el anestésico local.

Cuando la luxación espontánea pasa a ser crónica o recidivante, el tratamiento definitivo puede consistir en una intervención quirúrgica, a fin de corregir las estructuras que contribuyen a producir el trastorno. Normalmente se practica una eminectomía<sup>203,206-208</sup>.



**Fig. 13-20** Las luxaciones espontáneas pueden reducirse envolviendo los pulgares del clínico con gasas y colocándolos en la boca del paciente sobre los segundos molares. Se aplica una fuerza hacia abajo sobre los molares, mientras se ejerce otra hacia arriba en la región anterior de la boca (es decir, en el mentón). El efecto es una distracción de los cóndilos y un aumento del espacio discal. Cuando éste es lo suficientemente ancho como para permitir el paso del disco por él, la luxación se reduce. No debe forzarse la mandíbula hacia atrás ni el cierre de la boca. Dado que la reducción súbita es frecuente, se colocan gasas para proteger los pulgares del odontólogo contra las fuerzas de mordida.

Cuando las consideraciones anatómicas son las responsables de producir esta situación, la reducción quirúrgica de la eminencia proporciona muchos éxitos. Pero cuando la luxación espontánea se debe a la contracción muscular ha de evitarse la cirugía debido a que no trata la causa, y en su lugar el tratamiento ha de dirigirse a la reducción de la actividad muscular. Cuando se presentan episodios repetidos de bloqueo abierto asociados a una distonía oromandibular, un tratamiento más apropiado es el uso de la toxina botulínica. Esta toxina, inyectada en el músculo distónico, reduce esta situación durante 3 o 4 meses. Típicamente, el mejor abordaje es inyectar la toxina botulínica en los músculos pterigoideos laterales inferiores bilateralmente utilizando una guía electromiográfica. En muchos casos se trata de una forma segura y eficaz de reducir o incluso eliminar la luxación espontánea del cóndilo<sup>209-211</sup>. Se debe citar al paciente a los 3-4 meses para determinar si el problema ha recidivado. Este tiempo es el que suele necesitar el músculo para recuperarse de la toxina botulínica y volver a su estado normal. Si los sínto-

mas reaparecen puede considerarse volver a inyectar la toxina.

### **Tratamiento de apoyo**

El método más eficaz para tratar la luxación espontánea es su prevención. Ésta empieza con el mismo tratamiento de apoyo que se ha descrito para la subluxación, puesto que ésta es a menudo precursora de la luxación. Cuando ésta es recidivante se enseña al paciente la técnica de reducción. Al igual que en la subluxación, las luxaciones recidivantes crónicas pueden tratarse definitivamente con una intervención quirúrgica. Sin embargo, la cirugía sólo se contempla cuando el tratamiento de apoyo no ha logrado eliminar o reducir el problema hasta un nivel aceptable.

## TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

En general se caracterizan por un dolor continuo en el área articular, que a menudo se acentúa con la función. El dolor es constante, por lo que también puede producir efectos de excitación central secundarios, como el dolor muscular cíclico, la hiperalgesia y el dolor referido. Éstos pueden confundir al clínico al establecer un diagnóstico primario, lo que puede motivar una elección incorrecta del tratamiento. En otras palabras, el paciente que es tratado de un dolor muscular local, secundario a un trastorno inflamatorio, no responderá de manera completa al tratamiento hasta que se controle este último.

Algunos se identifican con facilidad mediante la historia clínica y la exploración, pero en otros muchos no es así. Los trastornos inflamatorios de las estructuras articulares se producen a menudo de forma simultánea o secundariamente a otros procesos inflamatorios. Los cuatro grupos de trastornos inflamatorios son sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y artritis. También existen otros pocos que afectan a estructuras asociadas. Los trastornos inflamatorios se analizarán por separado para los casos en que puede establecerse un diagnóstico específico. Cuando se observa un trastorno inflamatorio general, pero es difícil identificar las estructuras exactas que están afectadas, está indicada una combinación de estos tratamientos.

## SINOVITIS Y CAPSULITIS

Los trastornos de sinovitis y capsulitis se describirán juntos, puesto que no existe ninguna forma de diferenciarlos con métodos clínicos simples. Sólo pueden distinguirse mediante la visualización de los tejidos con una artroscopia o artrotomía. Además, como el tratamiento conservador es el mismo para ambos, es conveniente comentarlos conjuntamente.

### **Etiología**

Su causa es o bien un traumatismo o la extensión de una infección procedente de una estructura adyacente. Si existe una infección es preciso abordarla con un tratamiento médico apropiado, como la medicación antibiótica. En este texto no comentaremos este tipo de tratamiento. La mayoría de estos trastornos inflamatorios son secundarios a macrotraumatismos o microtraumatismos en los tejidos de la articulación.<sup>126,212,213</sup> Ello corresponde a una inflamación estéril y no están indicados los antibióticos.

### **Historia clínica**

El dato más significativo en la capsulitis y la sinovitis es el antecedente de un macrotraumatismo. Es frecuente que se trate de un golpe en el mentón sufrido en un accidente o una caída. Incluso un golpe con una pared o un codazo accidental en el mentón pueden dar lugar a una capsulitis traumática. Es más probable que un traumatismo cause una lesión del ligamento capsular cuando los dientes están separados.

### **Características clínicas**

Cuando existe capsulitis o sinovitis, cualquier movimiento que tienda a alargar el ligamento capsular acentuará el dolor. Éste se percibe justo delante del oído, y la cara externa del cóndilo suele ser dolorosa a la palpación.

### **Tratamiento definitivo**

Cuando la capsulitis y la sinovitis se deben a un macrotraumatismo, el trastorno cura sin necesidad de tratamiento, ya que el traumatismo no sigue actuando. Por consiguiente, no está indicado ningún tratamiento definitivo para este cuadro inflamatorio. Naturalmente, cuando es probable una recidiva del traumatismo deben tomarse medidas para proteger la articulación de nuevas lesiones (p. ej., un dispositivo para la práctica deportiva). Si la sinovitis es secun-

daría al microtraumatismo producido por una alteración discal hay que resolver esta alteración.

### Tratamiento de apoyo

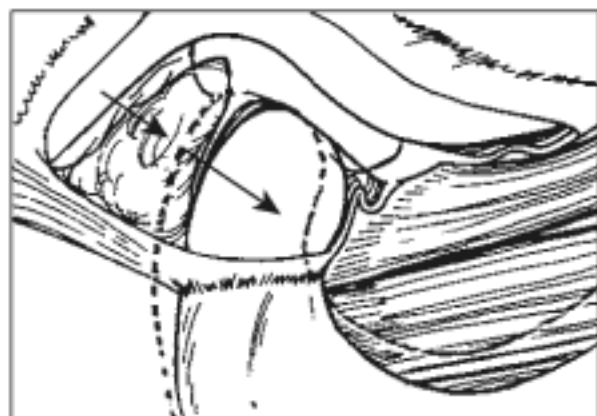
Se indica al paciente que reduzca todos los movimientos mandibulares a los límites en que no se produce dolor. Es necesario adoptar una dieta blanda, movimientos lentos y bocados pequeños. A los que refieren un dolor constante se les debe administrar analgésicos suaves como un AINE. A menudo es útil la termoterapia del área articular, y se indica al paciente que aplique calor húmedo durante un período de 10 a 15 minutos, cuatro o cinco veces al día<sup>214,215</sup>. También puede ser eficaz en estos trastornos el tratamiento con ultrasonidos, aplicado de dos a cuatro veces por semana. En ocasiones, cuando el paciente ha sufrido una única lesión traumática, puede ser útil una sola inyección de corticoides en los tejidos capsulares<sup>216,217</sup>. Sin embargo, las inyecciones repetidas están contraindicadas (v. cap. 11)<sup>218</sup>. En algunos casos puede coexistir hiperactividad muscular junto con la capsulitis o la sinovitis. Como se ha señalado anteriormente, esta hiperactividad puede influir en la evolución de un trastorno inflamatorio. Así pues, cuando se sospecha una actividad de este tipo, se instaura el tratamiento apropiado (v. cap. 11).

## RETRODISCITIS

Se denomina *retrodiscitis* a una inflamación de los tejidos retrodisciales. Se trata de un trastorno intracapsular bastante frecuente.

### Etiología

Su causa suele ser un traumatismo. Deben considerarse dos tipos distintos de éste: extrínseco e intrínseco. El traumatismo extrínseco se debe a un movimiento brusco del cóndilo hacia los tejidos retrodisciales. Cuando se sufre un golpe en el mentón, es probable que los cóndilos sean forzados a moverse hacia atrás en dirección a estos tejidos. El desplazamiento posterior importante encuentra la resistencia de las partes oblicua externa y horizontal interna del ligamento temporomandibular. Éste es tan eficaz que con frecuencia un golpe intenso causa una fractura del cuello del cóndilo en vez de moverlo hacia atrás. Sin embargo, tanto con un traumatismo importante como con uno leve es posible que el cóndilo se desplace momentáneamente hacia los tejidos retrodisciales. A menudo, éstos responden a este tipo de



**Fig. 13-21 RETRODISCITIS.** Un traumatismo en los tejidos retrodisciales puede producir una tumefacción. Con ésta, el cóndilo puede desplazarse hacia delante y hacia abajo. Ello da lugar a una maloclusión aguda que clínicamente se manifiesta como la falta de contactos dentarios posteriores homolaterales.

traumatismo con una inflamación, que produce una tumefacción. La hinchazón de los tejidos retrodisciales puede empujar el cóndilo hacia adelante, dando lugar a una maloclusión aguda<sup>219</sup> (fig. 13-21). Cuando se da una situación de este tipo, el paciente muestra incapacidad de morder con los dientes posteriores en el lado afectado, y si se aplica una fuerza aumenta el dolor en la articulación en cuestión. A veces, un traumatismo en los tejidos retrodisciales causa hemartrosis. Ésta es una complicación grave de la retrodiscitis y puede dar lugar a adhesiones y/o a anquilosis de la articulación<sup>220</sup>.

La retrodiscitis causada por un traumatismo intrínseco es un problema diferente. Se puede producir cuando existe un desplazamiento funcional anterior o una luxación del disco. Al adoptar éste una posición más adelantada, el cóndilo se sitúa sobre el borde posterior del disco, así como sobre los tejidos retrodisciales (fig. 13-22). En un gran número de casos estos tejidos no pueden soportar las fuerzas producidas por el cóndilo, y el traumatismo intrínseco causa una inflamación.

La retrodiscitis causada por estas dos etiologías diferentes es probable que se manifieste con unas mismas características clínicas. Este hecho constituye un problema, puesto que su tratamiento es diferente. Así pues, la historia clínica es muy importante para determinar la conducta terapéutica apropiada.



**Fig. 13-22** Cuando el disco se desplaza o se luxa hacia delante, el cóndilo se apoya más en el borde posterior del disco y en los tejidos retrodiscales.

### Historia clínica

Los pacientes que sufren una retrodiscitis por un traumatismo extrínseco muestran esta incidencia en la historia clínica. Suelen saber exactamente qué es lo que ha producido el trastorno doloroso, y este hecho es importante ya que la causa no está ya presente.

Los pacientes con una retrodiscitis por un traumatismo intrínseco refieren una historia clínica más sutil, con un inicio gradual del problema de dolor. También es posible que describan la instauración progresiva del trastorno (es decir, clics, bloqueos). Es importante detectar estas características, puesto que en este caso la etiología del trastorno continúa estando presente.

### Características clínicas

La retrodiscitis produce un dolor preauricular constante que se acentúa con los movimientos mandibulares. La acción de apretar los dientes suele aumentar dicho dolor. Si se produce una tumefacción de los tejidos, puede aparecer una pérdida del contacto oclusal posterior en el lado afectado.

Debido a que el tratamiento de la retrodiscitis difiere según su etiología, las causas (y sus tratamientos) se analizarán por separado.

### Tratamiento definitivo de la retrodiscitis por traumatismos extrínsecos

En general, el factor etiológico del traumatismo no está ya presente, por lo que no está indicado ningún tratamiento definitivo. Por tanto, lo más eficaz suele ser un tratamiento de apoyo para establecer unas condiciones óptimas para la cicatrización. Cuando se pueden producir recidivas del trauma-

tismo, debe tenerse cuidado de proteger la articulación.

### Tratamiento de apoyo para la retrodiscitis por traumatismos extrínsecos

El tratamiento de apoyo empieza con una observación cuidadosa del estado oclusal. Si no se observa ningún indicio de maloclusión aguda, se administran al paciente analgésicos para el dolor y se le indica que restrinja el movimiento a los límites en que no produce dolor y que inicie una dieta blanda. Sin embargo, para reducir las posibilidades de anquilosis se fomenta el movimiento. Los ultrasonidos y la termoterapia son útiles con frecuencia para disminuir el dolor. Si éste persiste, puede emplearse una única inyección intracapsular de corticoides en algunos casos de traumatismo, pero las inyecciones repetidas están contraindicadas<sup>218</sup>. Cuando desaparecen los síntomas se estimula el restablecimiento de un movimiento mandibular normal.

Cuando existe una maloclusión aguda, la acción de apretar los dientes puede agravar aún más la inflamación de los tejidos retrodiscales. Se debe fabricar un aparato de estabilización para proporcionar estabilidad oclusal durante la reparación tisular. Este tipo de aparato reduce la sobrecarga de los tejidos retrodiscales. Este dispositivo debe ajustarse regularmente a medida que los tejidos vuelven a la normalidad (v. el último apartado de este capítulo).

### Tratamiento definitivo de la retrodiscitis por un traumatismo intrínseco

A diferencia de los traumatismos extrínsecos, los intrínsecos suelen persistir y continuar causando una lesión de los tejidos. El tratamiento definitivo se orienta, pues, a la eliminación del problema traumático. Cuando la retrodiscitis se debe a la luxación o el desplazamiento anterior del disco con reducción, la terapia va dirigida a establecer una relación cóndilo-disco apropiada. Se utiliza un dispositivo de reposicionamiento anterior para colocar el cóndilo apartado de los tejidos retrodiscales y sobre el disco. Es frecuente que esto alivie inmediatamente el dolor. Normalmente el aparato se utiliza sólo durante la noche, permitiendo que el maxilar inferior asuma una relación normal en la fosa articular durante el día. Posteriormente se prosigue la secuencia de tratamiento utilizada para los desplazamientos anteriores o las luxaciones discales con reducción.

### Tratamiento de apoyo para la retrodiscitis por un traumatismo intrínseco

El tratamiento de apoyo empieza con una restricción voluntaria del uso de la mandíbula a los límites en los que no produce dolor. Se prescriben analgésicos cuando el dolor no desaparece con el dispositivo de reposicionamiento. La termoterapia y los ultrasonidos pueden ser útiles para el control de los síntomas. Dado que el trastorno inflamatorio suele ser crónico, no suele estar indicada la inyección intraarticular de corticoides.

## ARTRITIS

Artritis significa inflamación de las superficies articulares. Existen varios tipos de artritis que pueden afectar a la ATM. Se utilizarán las siguientes clases: osteoartritis, osteoartrosis y poliartritis.

### Osteoartritis

Se trata de una de las artritis más frecuentes que afectan a la ATM. Así pues, el clínico debe conocer este trastorno y su curso natural. También se denomina *artropatía degenerativa*.

**Etiología.** El factor etiológico más frecuente que causa o contribuye a producirla es la sobrecarga de las estructuras articulares. Este hecho puede ocurrir cuando las superficies articulares se ven comprometidas por una luxación discal y una retrodiscitis. Al parecer, este trastorno no constituye una verdadera respuesta inflamatoria. Se trata más bien de un trastorno no inflamatorio en el que se deterioran las superficies articulares y el hueso subyacente. Se desconoce la causa exacta, pero en general se piensa<sup>34,36,221-224</sup> que se debe a una sobrecarga mecánica de la articulación. Cuando las alteraciones óseas son activas es frecuente que el trastorno sea doloroso y se denomina *osteoartritis*.

Cuando se puede identificar la causa exacta de la osteoartritis, el cuadro recibe el nombre de *osteoartritis secundaria*. Por ejemplo, una luxación discal sin reducción puede dar lugar a una osteoartritis secundaria. Cuando no se conoce la causa del trastorno artrítico recibe el nombre de *osteoartritis primaria*.

**Historia clínica.** El paciente con osteoartritis habitualmente presenta un dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento mandibular. El dolor suele ser constante, pero a menudo se acentúa a última hora de la tarde o por la noche. Son frecuentes los efectos de excitación central secundaria.

**Características clínicas.** Se presenta una limitación de la apertura mandibular a causa del dolor articular. A menudo existe un *end feel* blando, a menos que la osteoartritis se asocie a una luxación anterior del disco. Generalmente se percibe crepitación, en especial si el trastorno dura ya algún tiempo. La palpación lateral del cóndilo aumenta el dolor, al igual que la carga manual aplicada de la articulación (v. cap. 10). El diagnóstico se confirma mediante radiografías de la ATM, que muestran signos de alteraciones estructurales del hueso subarticular del cóndilo o la fosa (p. ej., aplanamiento, osteofitos, erosiones) (v. cap. 9) (figs. 13-23 y 13-24). Debe tenerse en cuenta que un paciente puede presentar síntomas durante un período de hasta 6 meses antes de que se produzca una desmineralización ósea suficiente para ser detectada radiográficamente. Así pues, en las fases iniciales de la osteoartritis las radiografías pueden parecer normales y no ser útiles para confirmar el diagnóstico.

**Tratamiento definitivo.** La sobrecarga mecánica de las estructuras articulares es el principal factor etiológico, por lo que el tratamiento debe procurar reducir esta carga. Si es posible debe intentarse corregir la relación cóndilo-disco (es decir, tratamiento con un dispositivo de reposicionamiento anterior). Por desgracia, la osteoartritis suele asociarse a alteraciones crónicas y, por tanto, estos dispositivos no siempre son útiles.

Cuando se sospecha hiperactividad muscular, está indicado un método de relajación muscular para disminuir la fuerza de carga. Si este dispositivo acentúa el dolor articular, es preciso realizar un ligero desplazamiento hacia delante, a una posición condílea que no lo cause. Se indica al paciente que lo lleve durante el sueño. Sin embargo, mientras está despierto es necesaria también una toma de conciencia de la actividad parafuncional, junto con un intento de controlarla de forma voluntaria. Deben identificarse los posibles hábitos orales que produzcan dolor en la articulación y eliminarse. También pueden ser muy útiles las técnicas de autorregulación física, y deben iniciarse cuanto antes. Si el paciente nota un alivio al utilizarlo durante el día, debe recomendarse esta conducta.

**Tratamiento de apoyo.** Antes de iniciar el tratamiento de la osteoartritis el clínico debe conocer su evolución natural. En la mayoría de los casos se trata de un trastorno autolimitado<sup>75,76,221,225-228</sup>. Cuando se reduce la carga de las estructuras articulares, ya sea mediante un tratamiento definitivo, ya por



Hidden page



**Fig. 13-24** **A**, Tomografía. Se observan las alteraciones osteoarthriticas en la morfología condílea. **B**, Aplanamiento manifiesto de la superficie articular (con una pequeña irregularidad), junto con un osteofito condíleo. **C**, Reconstrucción tomográfica tridimensional de un cóndilo con importantes cambios osteoarthriticos.

El tratamiento de apoyo de la osteoartritis empieza con una explicación del proceso patológico al paciente. Se le tranquiliza en el sentido de que la enfermedad continúa en general un curso degenerativo al principio y luego se produce la reparación. Los síntomas suelen seguir una curva de campana estándar, con una mayor gravedad durante los primeros 4-7 meses, seguida de una nivelación alrededor de los meses 8 a 9 y, finalmente, una reducción entre los meses 10 y 12. Junto con un dispositivo que mantenga una posición mandibular cómoda, se prescribe medicación para el dolor y fármacos antiinflamatorios para disminuir la respuesta inflamatoria general. Se indica al paciente que restrinja el movimiento a los límites

en que no produce dolor. Se insta una dieta blanda. La termoterapia suele ser útil para reducir los síntomas. Se fomentan los ejercicios musculares pasivos dentro de los límites indoloros, para disminuir la probabilidad de una contractura miofibrótica o miofibrótica, así como para mantener la función de la articulación. Las inyecciones intracapsulares de corticoides están contraindicadas, ya que el trastorno inflamatorio es crónico.

En la mayoría de los casos, la osteoartritis se trata con éxito mediante este tratamiento de apoyo y con el paso del tiempo. Sin embargo, algunos pacientes presentan unos síntomas tan intensos que no pueden controlarse de modo satisfactorio con esta técnica.

ca. Cuando éstos continúan siendo intolerables al cabo de 1 o 2 meses de tratamiento de apoyo, está indicada una única inyección de corticoides en la articulación afectada, para intentar controlarlos<sup>231</sup>. Si no da resultado puede ser aconsejable considerar una intervención quirúrgica.

A veces, una vez resueltos los síntomas asociados a la osteoartritis, es preciso tratar las secuelas del trastorno. Si ha sido grave puede haberse perdido una cantidad importante de hueso subarticular. Este trastorno se llama *resorción condilar idiopática*<sup>232-234</sup>. En ésta la pérdida ósea es rápida, con el resultado de pérdida brusca del soporte posterior del cóndilo afectado. Con ello la mandíbula puede desplazarse hacia el área afectada. En este caso, los dientes posteriores de ese lado pasan a ser fulcros para el movimiento de la mandíbula. El resultado son unos contactos oclusales intensos en la zona afectada y una mordida abierta posterior en el lado contrario (figs. 13-25 y 13-26).

### Osteoartritis

Ahora que ya se comprende bien la evolución natural de la osteoartritis se puede definir adecuadamente la osteoartritis. Cuando las alteraciones óseas están activas el trastorno se denomina *osteoartritis*. Cuando se produce un remodelado, la disfunción puede esta-

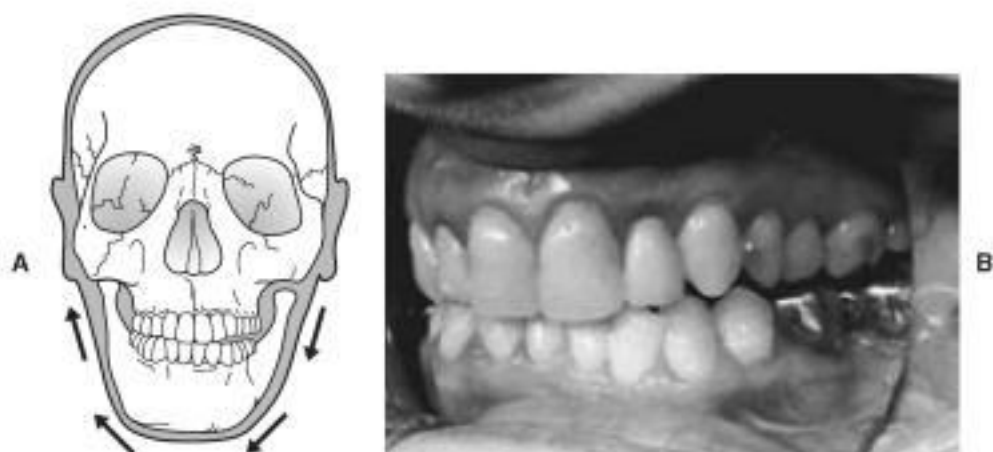
bilizarse a pesar de que la morfología ósea continúe estando alterada. Esta situación se denomina *osteoartritis*.

**Etiología.** Al igual que en la osteoartritis, la osteoartritis se produce por una sobrecarga articular. Cuando la carga en la articulación es leve, el remodelado óseo tiene lugar sin síntomas. Este proceso es la forma natural de adaptación a las exigencias funcionales del sistema. Si las demandas funcionales superan a la capacidad de adaptación, se inicia la osteoartritis. Cuando el proceso adaptativo ha satisfecho las exigencias funcionales queda una osteoartritis.

**Historia clínica.** Dado que la osteoartritis constituye una fase adaptativa estable, el paciente no refiere síntomas. En los antecedentes se puede identificar un período de tiempo en que existieron síntomas (es decir, osteoartritis).

**Características clínicas.** Este trastorno se confirma cuando se advierten cambios estructurales del hueso subarticular en las radiografías, pero el paciente no muestra síntomas clínicos de dolor. Es frecuente la crepitación.

**Tratamiento definitivo.** Al ser la osteoartritis un proceso adaptativo no está prescrita ninguna terapia. Tiempo atrás, algunos clínicos realizaban radiografías de las ATM y al observar alteraciones óseas sugerían su tratamiento. Si no existen síntomas clíni-



**Fig. 13-25** La osteoartritis o la artritis traumática pueden dar lugar a una pérdida importante de hueso subarticular en el cóndilo. **A**, Cuando se ha producido una pérdida ósea significativa en el cóndilo derecho y los músculos masetero y temporal derechos se contraen, el cóndilo se desplaza más hacia arriba para contactar con la superficie articular opuesta. Esto causa unos contactos dentarios posteriores intensos en el lado derecho. El cóndilo izquierdo es forzado hacia abajo por el efecto de fulcro de los molares derechos y se crea una mordida abierta posterior izquierda. **B**, Se observan las consecuencias clínicas de una pérdida ósea subarticular importante.



**Fig. 13-26** **A**, En esta radiografía se observa una resorción idiopática del cóndilo izquierdo. La mayor parte de la pérdida ósea se produjo en un periodo de 3 meses. **B**, Debido a esta pérdida ósea tan cuantiosa y rápida, la mandíbula se desvió hacia el lado izquierdo; sólo contactan los segundos molares izquierdos. **C**, Al contraerse los músculos masetero y temporal izquierdos la mandíbula se desvía a la izquierda, produciendo una importante mordida abierta posterior en el lado derecho del paciente. **D**, En el lado afectado sólo contactan los segundos molares.

cos (es decir, dolor articular) está contraindicado el tratamiento de esta artritis. Sólo se debe aplicar si estas alteraciones del cóndilo son lo suficientemente importantes como para cambiar el estado oclusal. Si se ha producido una inestabilidad ortopédica puede ser preciso un tratamiento dental. Sin embargo, esto es muy raro.

### Poliartritis

Las poliartrosis representan un grupo de trastornos artríticos que son menos frecuentes que los dos que acabamos de describir, pero que también pueden afectar a la ATM. Éstos producen unos síntomas y signos clínicos similares a los de la osteoartritis, pero presentan causas específicas muy diferentes. Es importante identificar la artritis concreta de que se trata para poder abordar de un modo adecuado su

etiología. Una vez determinada ésta, el tratamiento de apoyo sigue unas directrices similares a las de otras artritis. A continuación se describirán brevemente las seis categorías siguientes: artritis traumática, infecciosa, reumatoide, hiperuricemia, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante. (Puede consultarse una descripción más completa en las referencias bibliográficas.)

**Artritis traumática.** Cuando el cóndilo sufre un macrotraumatismo brusco puede aparecer un trastorno artrítico secundario<sup>235,236</sup>. Esta artritis puede dar lugar a una pérdida brusca de hueso subarticular, que puede conducir a una alteración del estado oclusal<sup>237</sup>. Se ha descrito un trastorno similar, denominado *necrosis avascular*, en la cadera, pero por el momento no se ha documentado adecuadamente en la ATM.

**Tratamiento definitivo.** La causa más frecuente de esta artritis es un traumatismo importante, por lo que no está indicado un tratamiento definitivo. El traumatismo ya no está presente. Cuando se prevén traumatismos futuros debe protegerse la mandíbula (p. ej., un protector bucal para los deportes).

**Tratamiento de apoyo.** Éste empieza con el reposo. Debe reducirse el uso de la mandíbula, instaurando una dieta blanda (bocados pequeños y masticación lenta). Se administran fármacos AINE para reducir la inflamación, y a menudo es útil el calor húmedo. Si los síntomas no se resuelven en un período de tiempo razonable (p. ej., de 7 a 10 días), puede estar indicado un tratamiento físico (es decir, ultrasonidos). Si existe un aumento del dolor al ocluir los dientes o bruxismo, se utiliza un dispositivo de relajación muscular.

Aunque es inusual, puede producirse una modificación del estado oclusal cuando tiene lugar una pérdida importante del apoyo óseo. En este caso puede establecerse un tratamiento dental para mejorar la estabilidad ortopédica. Pero no debe iniciarse hasta que se hayan resuelto totalmente los síntomas. Puede ser útil el empleo de una gammagrafía ósea para ayudar a determinar el grado de actividad ósea en la articulación afectada.

**Artritis infecciosa.** A veces una infección bacteriana puede invadir la ATM<sup>238,239</sup>. La causa más probable de estas artritis es un traumatismo como el de una herida penetrante. También es posible una diseminación de la infección a partir de estructuras adyacentes.

**Tratamiento definitivo.** Consiste en iniciar una medicación antibiótica apropiada para eliminar el microorganismo causal. Si la infección se ha extendido a partir de una estructura adyacente, debe tratarse el foco inicial de la misma.

**Tratamiento de apoyo.** No debe resaltarse, puesto que sólo desempeña un papel menor en el tratamiento de este trastorno. Una vez controlada la infección, puede ser conveniente una terapia de apoyo que se orientará a mantener o aumentar la amplitud normal del movimiento mandibular, para evitar las adherencias o la fibrosis postinfecciosas. Pueden ser útiles los ejercicios pasivos y los ultrasonidos.

**Artritis reumatoide.** Se trata de un trastorno sistémico crónico de causa desconocida. Produce una sinovitis inflamatoria persistente, que da lugar a la destrucción de las superficies articulares y del hueso subarticular<sup>240-245</sup>. Es probable que esté relacionada con un trastorno autoinmune con un inten-

so componente genético<sup>246</sup>. Cerca del 50% de los pacientes con esta alteración presenta síntomas en la ATM<sup>247</sup>. Alrededor del 80% de los individuos reumatoideos son seropositivos para el factor reumatoide<sup>248</sup>. Aunque no es concluyente, esta prueba resulta útil para identificar esta enfermedad. En un estudio radiográfico<sup>249</sup> dos terceras partes de los pacientes con este trastorno presentaban alteraciones erosivas en las ATM.

**Tratamiento definitivo.** Sus causas son desconocidas, por lo que no existe un tratamiento definitivo.

**Tratamiento de apoyo.** Este tratamiento va dirigido a la reducción del dolor. A veces, un dispositivo de relajación muscular puede disminuir las fuerzas ejercidas sobre las superficies articulares, con lo que el dolor es menor. Esto resulta muy útil cuando se sospecha un problema de bruxismo o de apretar los dientes. La artrocentesis y las técnicas de artroscopia pueden resultar muy útiles con los síntomas agudos asociados a la artritis reumatoide<sup>135,147</sup>.

Se vigila estrechamente la oclusión, pues una pérdida importante del apoyo condíleo puede causar alteraciones oclusales significativas. Una característica frecuente de la artritis reumatoide avanzada es la presencia de contactos oclusales posteriores intensos, con la aparición de una mordida abierta anterior<sup>250</sup>, que puede comprometer considerablemente la capacidad funcional del paciente (fig. 13-27)<sup>251</sup>. Por lo general, la mordida abierta es simétrica, ya que la artritis suele afectar a ambas articulaciones. Siempre existe la posibilidad de mejorar la oclusión; no obstante, el clínico debe saber que la artritis reumatoide no tiene una etiología conocida y a menudo experimenta períodos de remisión, aunque posteriormente se reactiva. Durante los períodos de remisión, el clínico puede sugerir la posibilidad de restablecer la situación oclusal para conseguir una relación de mayor estabilidad ortopédica. Sin embargo, puede que el trastorno sufra una reactivación y se pierda más tejido óseo. Debido a ello, el tratamiento permanente de la maloclusión resulta muy arriesgado e impredecible.

**Hiperuricemia (gota).** La hiperuricemia es un trastorno artrítico en el que un aumento de la concentración de urato en suero causa una precipitación de cristales de urato (es decir, urato monosódico monohidratado) en determinadas articulaciones. Afecta con más frecuencia a las extremidades distales, y en el 90% de los casos está afectado el dedo gordo del pie<sup>252</sup>. La gota es sobre todo una enfermedad de varones adultos, y las mujeres sólo constituyen un

Hidden page

Hidden page

ción a los límites en que no produce dolor, para no iniciar efectos de excitación central.

Los pacientes con un dolor importante y una maloclusión aguda pueden requerir un tratamiento adicional. Como ya se ha señalado, los traumatismos agudos en los tejidos retrodiscales pueden producir tumefacción y desplazar por algún tiempo el cóndilo un poco hacia delante, alejándolo de la posición musculoesqueléticamente estable. Este hecho causa un desengranaje de los dientes posteriores homolaterales. Cuando el paciente intenta ocluir los dientes posteriores, se produce un dolor al ejercerse una fuerza sobre los tejidos retrodiscales. En este caso sería apropiado un dispositivo de relajación muscular, a fin de mantener el cóndilo alejado de los tejidos durante la cicatrización. Esto es cierto sobre todo cuando existe bruxismo. Este dispositivo se prepara en una posición de cierre cómoda para el paciente y no en la postura musculoesqueléticamente estable normal del cóndilo. A medida que se resuelven los síntomas agudos, los tejidos retrodiscales vuelven a la normalidad, permitiendo que el cóndilo vuelva a adoptar la posición musculoesqueléticamente estable. Cuando este hecho sucede, el clínico debe modificar el dispositivo para que ajuste bien.

Cuando desaparece el dolor, el paciente debe ser valorado de nuevo para comprobar si existe algún síntoma residual. Debe reiniciarse el movimiento articular lo antes posible, para evitar las adherencias fibrosas. Deben valorarse las alteraciones residuales del complejo cóndilo-disco. Si hay alteración discal debe tratarse como se ha descrito.

## Casos clínicos

### Caso 1

Un vendedor de seguros de 27 años acudió a la consulta de odontología por un clic simple en la ATM derecha durante la apertura. El paciente indicó que el ruido articular había empezado 2 días después de que le extirparan los terceros molares (bajo anestesia general) hacía 3 semanas. Presentaba muy poco dolor (3 de 10) asociado al clic y mostraba una función normal.

El clic simple se producía durante la apertura inmediatamente después del cierre dental, a una distancia interincisiva de 4 mm. En la exploración neuromuscular y de la ATM no se apreció dolor ni sensibilidad a la palpación, excepto cuando abría la boca hasta oír un chasquido. Al morder sobre un único depresor lingual colocado entre los dientes posteriores

se eliminaba el clic. La exploración oclusal reveló la presencia de una dentadura sana, sin falta de piezas ni caries. Existía un deslizamiento de relación céntrica (RC) a posición de intercuspidadación (PIC) de 0,5 mm con una guía excéntrica anterior. Las radiografías transcraneales de la ATM no mostraron ninguna anomalía ósea ni funcional, y no se obtuvieron otros datos en la historia clínica ni en la exploración.

**DIAGNÓSTICO.** Desplazamiento discal secundario a un traumatismo sufrido durante la intubación o la extracción del tercer molar.

**TRATAMIENTO.** Se preparó un dispositivo de reposicionamiento anterior que aumentaba la dimensión vertical en 1 mm y resituaba la mandíbula cerca de 1 mm más adelante. En esta posición el clic desaparecía. Se indicó al paciente que lo llevara por la noche mientras dormía y durante el día si era necesario para reducir el dolor. Al cabo de 8 semanas de aplicación de este tratamiento el paciente señaló que el clic casi había desaparecido y sólo ocurría al masticar con fuerza. Se le informó de que era posible que este clic residual permaneciera siempre presente. No parecía preocuparle. Se redujo de forma gradual el empleo del dispositivo. En la siguiente visita de control habitual, al cabo de 6 meses, el paciente no presentaba dolor y sólo notaba el clic de manera esporádica. ■

### Caso 2

Una secretaria de 32 años refería la presencia de ruidos y dolor a la palpación en la ATM derecha. También presentaba una tensión muscular facial generalizada con dolor a la palpación ocasional. Los síntomas articulares habían estado presentes durante 4 días y habían ido recidiando aproximadamente cada 2 meses. La historia clínica no reveló antecedentes de traumatismos o tratamientos previos en los episodios anteriores. Parecía existir una relación entre la recidiva de los síntomas articulares y una sobrecarga de trabajo cada 2 meses.

La exploración mostró un clic único en la ATM derecha a una apertura de 3 mm. La articulación era dolorosa a la palpación (puntuación, 1). La articulación izquierda era asintomática. En las radiografías transcraneales se observó una función de la ATM y unas superficies óseas normales. En el examen clínico se apreció un dolor a la palpación de los músculos temporales derecho e izquierdo y del masetero derecho (puntuación, 1). El masetero izquierdo, el esternocleidomastoideo izquierdo y los músculos posteriores del cuello eran dolorosos (puntuación, 2). El pterigoideo lateral derecho era también doloroso a la manipulación funcional (puntuación, 3). En la exploración oclusal se observó una dentadura en general sana, con un desgaste moderado de los caninos y los dientes posteriores. No faltaban piezas ni presentaba caries ni enfermedad periodontal importante. No se detectó ninguna otra anomalía significativa en la historia clínica ni en la exploración física.

**DIAGNÓSTICO.** Primario: desplazamiento discal. Secundario: dolor muscular local. Ambos diagnósticos estaban



en relación con una actividad parafuncional asociada con aumentos del estrés emocional.

**TRATAMIENTO.** Se discutió con la paciente la relación entre la carga laboral, la tensión emocional y la actividad parafuncional de la paciente, así como los síntomas producidos. Se sugirieron patrones de trabajo alternativos para aligera los picos de carga de trabajo. Se iniciaron técnicas de autorregulación física y se instruyó a la paciente a que empleara, al menos, 20 minutos a desarrollar estas habilidades. Se preparó un dispositivo de relajación muscular. Con ello desapareció el ruido articular. Se indicó a la paciente que lo llevara mientras dormía y durante el día sólo si era necesario para disminuir el dolor.

Al cabo de 1 semana mostró una reducción del 50% de los síntomas. A las 2 semanas habían disminuido casi por completo y en 1 semana más desaparecieron todos. La paciente suspendió la utilización del dispositivo, pero continuó desarrollando las técnicas de reducción del estrés emocional. Si en algún momento futuro reaparecían los síntomas, debía utilizar estas técnicas para tratarlos. Si no se reducían inmediatamente se volvería a aplicar el dispositivo de relajación. En una visita de control habitual realizada al cabo de 6 meses la paciente refirió dos nuevos episodios, que se resolvieron de forma satisfactoria mediante la práctica de técnicas de relajación. ■

### Caso 3

Un ama de casa de 42 años acudió a la consulta de odontología por la presencia de ruidos y dolor en la ATM izquierda. Estos síntomas se acompañaban de un dolor muscular ocasional. Éstos se habían iniciado aproximadamente 10 meses antes y habían empeorado de forma gradual. La paciente comentó que no podía abrir la boca sin notar un «pop» en la articulación izquierda. No podía relacionar ningún hecho específico con la aparición de los síntomas. Sin embargo, al bostezar, el dolor y el clic aumentaban durante varias horas.

En la exploración se detectó un clic recíproco en la ATM izquierda. El clic inicial se producía a los 10 mm de apertura y el clic de cierre a los 5 mm. Un grosor mínimo de dos depresores linguales colocados entre los dientes posteriores eliminaba los ruidos articulares. La ATM izquierda era dolorosa a la palpación (puntuación, 1), sobre todo durante los movimientos que acentuaban los ruidos. La articulación derecha era asintomática. Las radiografías transcraneales no revelaban características inusuales en cuanto a la función o las superficies óseas articulares. En la exploración neuromuscular se observó un dolor a la palpación muscular en los maseteros derecho e izquierdo, el temporal y el esternocleidomastoideo izquierdos (puntuación, 1 para todos ellos). El pterigoideo lateral izquierdo era también doloroso en la manipulación funcional (puntuación, 2). El examen oclusal reveló una dentadura sana, sin ningún signo de enfermedad dental. No se apreciaron otros datos significativos en la historia clínica ni en la exploración física.

**DIAGNÓSTICO.** La paciente fue diagnosticada de desplazamiento discal con reducción.

**TRATAMIENTO.** Se preparó un dispositivo de reposicionamiento anterior que colocaba la mandíbula lo suficientemente hacia delante como para eliminar el clic recíproco en la ATM izquierda. Se indicó a la paciente que lo llevara mientras dormía y durante el día si era necesario para el dolor. También se le dijo que restringiera los movimientos mandibulares a los límites en que no causaban dolor. Se prescribió un analgésico suave que debía tomar de manera regular durante 10 días. Al cabo de 1 semana la paciente explicó que no había vuelto a notar el «pop» en la articulación, pero que debía llevar el dispositivo durante una gran parte del día. Desde que había empezado a utilizarlo el dolor había desaparecido casi por completo.

Al cabo de 9 semanas de aplicación de este tratamiento la paciente indicó que no presentaba dolor articular, aunque sí un clic residual. En ese momento podía disminuir el empleo del dispositivo a un uso tan sólo nocturno. Después de 3 meses el clic se había reducido, pero continuaba estando presente. Se le informó de que este ruido articular sería quizá permanente, pero que era de esperar que no se reprodujera el dolor. Se le indicó que llevara sólo el dispositivo por la noche y que se pusiera en contacto de nuevo si reaparecía el dolor. ■

### Caso 4

Un obrero de una fábrica, de 48 años, acudió a la consulta de odontología por la presencia de ruidos en la ATM derecha. El «pop» había estado presente durante 15 años y no había causado nunca dolor ni molestias. Había decidido acudir a la consulta después de leer un artículo en el periódico en el que se describía el tratamiento de este problema.

En la exploración se observó un clic simple en la ATM derecha a una apertura de 31 mm, sin dolor ni sensibilidad asociados. El clic no podía eliminarse con la colocación de dos depresores linguales bilateralmente entre los dientes posteriores. En las radiografías transcraneales no existían signos funcionales anormales ni alteraciones óseas. En la exploración clínica no se encontraron dolores musculares. El examen oclusal reveló un complemento completo de dientes naturales en la arcada maxilar, todos ellos en buen estado de reparación. En la arcada mandibular faltaban tres molares que habían sido reemplazados de forma adecuada por una prótesis parcial removible con apoyo dental. Existía un deslizamiento de 1,5 mm hacia delante de la RC a la PIC. Se evidenció un desgaste dental leve o moderado en los dientes anteriores y posteriores. No se hallaron otros datos significativos en la historia clínica ni en la exploración física.

**DIAGNÓSTICO.** El paciente fue diagnosticado de desplazamiento discal con adaptación crónica y con reducción.

**TRATAMIENTO.** La historia clínica y la exploración revelaron que este desplazamiento discal era crónico y asintomático. No existían indicios de que se tratara de un trastorno progresivo. De hecho, había más datos que sugerían

Hidden page

**DIAGNÓSTICO.** Desplazamiento discal secundario a un contacto dental anterior intenso que desplazaba la mandíbula hacia atrás.

**TRATAMIENTO.** Se aligeraron los contactos oclusales intensos de la nueva prótesis parcial fija de seis unidades, hasta restablecer unos contactos estables en los dientes posteriores. Se ajustó la oclusión para que el contacto se realizara sobre todo en los dientes posteriores y sólo ligeramente en los anteriores en la posición erguida y se ajustó la guía excéntrica para una desoclusión de los dientes posteriores durante los movimientos excéntricos. Se le indicó que acudiera de nuevo al cabo de 1 semana para una nueva valoración. En esta visita el paciente explicó que al día siguiente se había resuelto el clic, junto con la mayor parte de las molestias musculares. El trastorno no había recidivado en la visita de control realizada a los 6 meses. ■

### Caso 7

Inmediatamente después de una visita odontológica en que se completaron tres obturaciones amplias con amalgama, un corredor de fincas de 42 años indicó que no podía cerrar la boca al retirarle el dique de goma. El paciente intentó repetidas veces cerrar la boca y con cada fracaso aumentaban sus molestias y su frustración. Con anterioridad había explicado que cuando abría mucho la boca, se producía con frecuencia un titubeo de la articulación y un salto de la misma hacia delante, pero que este movimiento no se asociaba a ningún dolor y no existían antecedentes de bloqueos previos.

La exploración reveló que la mandíbula parecía estar posicionada anteriormente y abierta con los dientes anteriores separados unos 35 mm. El examen oclusal reveló que los dientes posteriores estaban relativamente cerca de sus antagonistas, pero no los dientes anteriores. Al paciente le resultaba casi imposible realizar movimientos excéntricos.

**DIAGNÓSTICO.** Luxación espontánea secundaria a una apertura amplia de la boca durante una intervención dental prolongada.

**TRATAMIENTO.** Lo primero que se le pidió al paciente fue que abriera mucho la boca mientras se le aplicaba una presión ligera en el mentón en dirección posterior, pero esta maniobra no resolvió la luxación. El dentista se envolvió los pulgares con gasas y utilizó el resto de los dedos para sujetar la mandíbula del paciente. Aplicó una fuerza intensa pero controlada sobre los segundos molares para separar el cóndilo de la fosa. En cuanto se aplicó esta fuerza de descarga hacia abajo, la mandíbula se redujo inmediatamente y se restableció la oclusión. Se tranquilizó al paciente explicándole el problema. Al referir unos antecedentes de subluxación, se le indicó que mantuviera la función normal dentro de los límites que no provocaban esta alteración. Siempre que fuera posible, debía evitar todo aquello que comportara una apertura amplia de la boca. Se le sugirió que cortara los alimentos en trozos pequeños, de forma que requirieran una apertura mí-

nima. Se le indicó que acudiese de nuevo si reaparecía el problema. En las visitas de control realizadas a los 6 meses y al año no refirió ninguna recidiva. ■

### Caso 8

Un estudiante de 17 años acudió a la consulta de odontología por un dolor intenso en la ATM izquierda. Había sufrido un accidente de tráfico 4 días antes, en que se había golpeado la cabeza con el salpicadero del coche. Se había hecho varios cortes en la mejilla, el ojo y alrededor del mentón. Se le trató de estas lesiones en el servicio de urgencias de un hospital y fue dado de alta. Al día siguiente del accidente notó que la ATM izquierda presentaba dolor a la palpación y que el dolor iba aumentando de forma progresiva cada día. No había presentado síntomas en esa articulación antes del accidente.

En la exploración se observó que la articulación izquierda presentaba dolor intenso (puntuación, 3). La derecha era asintomática. No mostraba ruidos articulares ni una tumefacción apreciable en el área articular. El dolor era constante y se acentuaba con el movimiento mandibular. El paciente sólo podía abrir la boca hasta una distancia interincisiva de 22 mm sin dolor. La apertura máxima era de 45 mm. El examen clínico evidenció unas arcadas completas y sanas de los dientes, sin ninguna enfermedad dental obvia. No existían indicios de traumatismos en ninguno de ellos. El estado oclusal estaba dentro de los límites normales, y el paciente afirmaba que podía morder con los dientes posteriores sin que ello le causara dolor. Las radiografías transcraneales no revelaron ninguna anomalía ósea evidente, pero sí una limitación funcional en la ATM izquierda. En las radiografías panorámicas y anteroposterior (AP) no se identificó ningún indicio de fractura condilea. No se observó ningún otro dato significativo en la historia clínica ni en la exploración física.

**DIAGNÓSTICO.** Capsulitis secundaria a un traumatismo extrínseco.

**TRATAMIENTO.** Se indicó al paciente que restringiera todos los movimientos mandibulares a los límites en que no causaban dolor y que sólo ingiriera una dieta blanda. Se le prescribieron analgésicos para el control del dolor. Se le recomendó que aplicara calor húmedo en el área articular dolorosa durante 10-15 minutos, de 4 a 6 veces al día. Al no presentar indicios de actividad parafuncional, no se instauró un tratamiento en este sentido. Se le informó de que regresara al cabo de 3 días, momento en que explicó que el dolor había disminuido, pero continuaba siendo un problema. Comentó que el calor le aliviaba mucho. Se le aplicó entonces un tratamiento con ultrasonidos, 3 veces por semana durante las 2 semanas siguientes. En 1 semana el paciente refirió que la mayor parte del dolor se había resuelto. Después de otra semana de aplicación ya no mostraba dolor y pudo reanudar la función normal. En las visitas de control no se observaron recidivas de los síntomas. ■

**Caso 9**

Una estudiante de 23 años presentó un dolor intenso en la ATM derecha, que se había iniciado 2 días antes (la paciente había caído de la bicicleta y se había golpeado el mentón en la acera). No mostraba antecedentes de dolor en esta articulación. Sin embargo, a veces había notado ruidos articulares izquierdos. La paciente indicaba que el dolor aumentaba cuando movía la mandíbula y que «su mordida había cambiado». Todos los intentos por devolver sus dientes a la mordida anterior provocaban dolor. No tenía ningún antecedente de dolor en esta articulación, pero en ocasiones sí había notado ruidos en la articulación izquierda.

En la exploración se comprobó la presencia de dolor en la ATM derecha (puntuación, 2), sin dolor a la palpación en la izquierda (puntuación, 1). No se observaban ruidos apreciables en ninguna de las articulaciones. La apertura interincisiva cómoda máxima era de 17 mm. La apertura máxima era de 41 mm. En la exploración neuromuscular se apreció un cierto dolor a la palpación en el músculo temporal derecho (puntuación, 1). El examen oclusal demostró una dentadura sana bastante normal, con un buen estado de reparación. No faltaba ninguna pieza dental, y el apoyo posterior parecía sólido. El dolor aumentaba en la ATM derecha con la manipulación manual hacia la posición musculoesquelética estable. La paciente indicaba que cuando apretaba los dientes sobre las piezas posteriores aumentaba el dolor. Sin embargo, cuando se colocaba un depresor lingual sobre el lado izquierdo y se le pedía a la paciente que apretara, sentía un dolor importante en la ATM derecha. Las radiografías panorámicas y AP no mostraron indicio alguno de fractura condílea. No existían otros datos importantes en la historia clínica ni en la exploración física.

**DIAGNÓSTICO.** Retrodiscitis secundaria a un traumatismo extrínseco.

**TRATAMIENTO.** Se indicó a la paciente que redujera todos los movimientos mandibulares a los límites en que no producían dolor y que iniciara una dieta blanda. Se le prescribieron analgésicos para el control del dolor. Se instauró termoterapia de 4 a 6 veces al día. La paciente regresó a los 5 días e indicó que el dolor aún continuaba y que era más intenso al despertarse por la mañana. La exploración neuromuscular mostró entonces que otros músculos habían pasado a ser dolorosos a la palpación: los maseteros izquierdo y derecho, el temporal derecho, el occipital y el esternocleidomastoideo derecho (puntuación, 1 para todos ellos). Se consideró entonces que la actividad parafuncional era un factor coexistente que influía en la evolución de la retrodiscitis.

Se preparó un dispositivo oclusal en una posición mandibular cómoda y se le indicó que lo llevara mientras dormía o en cualquier momento en que apreciara acciones de bruxismo o de apretar los dientes. El clínico le prescribió técnicas de autorregulación física y un tratamiento con AINE (ibuprofeno, 600 mg tres veces al día). La paciente regresó al cabo de 1 semana y describió una reducción de los síntomas en un

50%. Se mantuvo el mismo tratamiento y en 1 semana más los síntomas habían desaparecido. Se le recomendó que continuara usando el dispositivo por la noche durante otras 4 semanas para facilitar la cicatrización completa de los tejidos retrodiscales. Pasado ese tiempo se suspendió el tratamiento. La paciente no refirió ninguna recidiva de los síntomas en la visita de control realizada al cabo de 1 año. =

**Caso 10**

Un ama de casa de 34 años acudió a la consulta de odontología por un dolor en la ATM derecha. Explicaba que esta articulación se le había «bloqueado» 2 meses antes. En ese momento no podía abrir la boca por completo. Indicó que inicialmente no presentaba dolor a menos que intentara forzar la apertura bucal. Durante los últimos meses había notado más dolor.

La exploración puso de manifiesto una apertura interincisiva cómoda máxima de 25 mm, con una apertura máxima de 27 mm. Podía mover la mandíbula con normalidad hacia el lado derecho, pero presentaba una intensa limitación del movimiento lateral izquierdo. En el examen neuromuscular se apreció un dolor a la palpación en los músculos temporales y maseteros derechos e izquierdos (puntuación, 1 para todos ellos). La exploración oclusal evidenció la falta de varios dientes posteriores, con una desviación importante de los molares y premolares restantes. Los dientes anteriores presentaban signos de un contacto oclusal intenso. Cuando se le indicaba que cerrara la boca apretando los dientes posteriores la paciente notaba dolor. Al morder sobre un separador no se le acentuaba, sino que de hecho disminuía. En las radiografías transcraneales se observó una limitación del movimiento en la articulación derecha. Las superficies subarticulares de ambas articulaciones mostraban un aspecto normal. No existían otros datos significativos en la historia clínica ni en la exploración física.

**DIAGNÓSTICO.** Retrodiscitis secundaria a un traumatismo intrínseco por una luxación discal anterior.

**TRATAMIENTO.** Se preparó un dispositivo de reposicionamiento anterior, pero se comprobó inmediatamente que no reducía el dolor de la ATM derecha asociado al apretamiento. Se convirtió entonces el dispositivo en un aparato de reposicionamiento anterior ligero que era capaz de llevar el cóndilo ligeramente hacia delante y alejado de los tejidos retrodiscales (sólo 1 o 2 mm hacia delante). Con esto sólo desaparecía el dolor experimentado por la paciente. Después de llevarlo durante 8 semanas, por la noche y en parte durante el día, los síntomas desaparecieron. En este momento se le indicó que redujera su utilización, pero cuando lo hizo reapareció el dolor. Se modificó el dispositivo para convertirlo en uno de tipo de relajación muscular y se le advirtió que lo usara por la noche y durante el día si ello era necesario por el dolor. Durante las 4 semanas siguientes la paciente no presentó dolor, pero tuvo que llevarlo la mayor parte del tiempo. Se localizó la posición musculoesqueléticamente estable con

una técnica de manipulación manual bilateral. Ello no reveló ninguna inestabilidad ortopédica significativa. Después de otras 4 semanas de tratamiento con el aparato, la paciente seguía necesiéndolo cada noche. Se presentaron a la paciente las consideraciones y opciones terapéuticas, y se optó por una artrocentesis. A las 3 semanas de haberla realizado la paciente experimentó una reducción significativa del dolor. El año siguiente la paciente refirió dos episodios de dolor articular que se resolvieron con una dieta blanda, técnicas de autorregulación física y el uso nocturno del aparato. ■

### Caso 11

Una profesora de 47 años acudió a la consulta de odontología por un dolor crónico en la ATM derecha. Podía localizar el dolor colocando el dedo sobre la cara distal del cóndilo derecho. El dolor había estado presente durante 6 semanas y parecía empeorar. Era constante, aunque menos intenso por la mañana y se iba acentuando a medida que avanzaba el día. La paciente notaba un ruido tosco en la ATM derecha. El movimiento aumentaba el dolor. En el interrogatorio se descubrió que la ATM derecha se había «bloqueado» 9 o 10 meses antes y que sólo recientemente se había empezado a recuperar una amplitud de apertura más normal. La paciente explicó que la apertura total estaba todavía limitada en comparación con la que tenía 1 año antes.

La exploración reveló la presencia de un dolor en la ATM derecha (puntuación, 2), que se acentuaba con el movimiento (puntuación, 3). La articulación izquierda sólo era ligeramente dolorosa a la palpación durante la función (puntuación, 1). El dolor aparecía a una apertura interincisiva de 20 mm, pero la paciente podía abrir la boca hasta un máximo de 36 mm. Durante la apertura se producía una deflexión de la línea media hacia el lado derecho. Se observó una clara crepitación en la ATM derecha. En el examen neuromuscular se detectó dolor a la palpación en los músculos maseteros y temporales derechos e izquierdos, así como también en el esternocleidomastoideo izquierdo (puntuación, 1). La exploración oclusal puso de manifiesto la falta de un molar en cada cuadrante posterior, que habían sido reemplazados por prótesis parciales fijas. La corona y el puente se habían realizado en un principio para hacer coincidentes RC y PIC. Sin embargo, se observó que en la posición erguida (es decir, preparatoria para comer) los dientes anteriores mostraban un contacto más intenso que los posteriores. Los anteriores proporcionaban guía adecuada durante el movimiento excéntrico. La paciente llevaba las prótesis parciales fijas desde hacía poco más de 1 año. Una radiografía panorámica reveló una alteración clara en las superficies subarticulares en el cóndilo derecho, claras manifestaciones de una osteoartritis. Se pidieron tomografías que confirmaron la presencia de cambios osteoartroticos en el cóndilo derecho. No presentaba antecedentes de trastornos artríticos sistémicos, y no se observó ningún otro dato significativo en la historia clínica ni en la exploración oclusal.

**DIAGNÓSTICO.** El diagnóstico primario fue osteoartritis secundaria a una luxación anterior funcional del disco

sin reducción; el secundario fue co-contracción protectora y dolor muscular local secundario a un dolor articular crónico.

**TRATAMIENTO.** Se informó a la paciente de las causas y el pronóstico de la osteoartritis. Se le dijo que la enfermedad es con frecuencia autolimitada, pero que la evolución de los síntomas podría durar de 8 a 12 meses. Se resaltó que el tratamiento conservador suele ser satisfactorio para el control del dolor y ayuda a limitar el proceso inflamatorio.

Se preparó un dispositivo de relajación muscular y se comprobó que fuera cómodo. En la posición preparatoria para comer aliviaba las fuerzas ejercidas sobre los dientes anteriores. La paciente podía apretar los dientes llevando el dispositivo sin que se produjera dolor. Debía utilizarlo por la noche mientras dormía y en ciertos periodos del día si le aliviaba el dolor. También se le indicó que restringiera los movimientos mandibulares a los límites en que no producían dolor y que iniciara una dieta blanda. Se le recomendaron también técnicas de autorregulación física, que debía utilizar a diario. Se le prescribieron analgésicos y antiinflamatorios para un tratamiento regular durante 4 semanas. Se le sugirió la aplicación de termoterapia varias veces al día.

Al sospechar que los contactos intensos de los dientes anteriores en la posición preparatoria para comer eran un factor etiológico de la luxación discal, se redujeron dichos contactos, lo que permitió una oclusión más intensa de los dientes posteriores. La paciente regresó al cabo de 1 semana y refirió una disminución considerable del dolor. Continuó con el mismo tratamiento e inició ejercicios pasivos dentro de los límites indoloros, para mantener una amplitud normal del movimiento. Explicaba que tenía una amplitud muy limitada sin dolor, pero se la tranquilizó diciéndole que esto con el tiempo cambiaría. Se mantuvo la terapia durante 1 mes, y la paciente acudió de nuevo a la consulta. Entonces el dolor era tan sólo ocasional y en general se asociaba a movimientos que entraban en los límites dolorosos. Estaba animada y continuó con el mismo tratamiento. Al cabo de 6 meses ya no presentaba dolor y había recuperado una amplitud de apertura cómoda de 39 mm.

Un año después de la visita inicial se obtuvo una segunda radiografía transcraneal en la que se observó que la forma del cóndilo era la misma que en la radiografía previa al tratamiento. Como los síntomas habían desaparecido 6 meses antes, se supuso que el cóndilo se había remodelado de forma progresiva hacia una fase de osteoartrosis. ■

### Caso 12

Un vendedor de 55 años acudió a la consulta de odontología por un dolor bilateral en las ATM que se había mantenido bastante constante durante 2 semanas y se acentuaba con el movimiento. Podía abrir la boca tan sólo 11 mm sin dolor, pero la apertura máxima era de 42 mm. En el interrogatorio se averiguó que el paciente había sufrido este tipo de dolor 1 año antes y que entonces pareció resolverse sin tratamiento. No mostraba antecedentes de traumatismos, pero al preguntarle por otros trastornos artríticos comentó que tam-

Hidden page

26. Bernal M, Tsamtsouris A: Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children, *J Pedod* 10:127-140, 1986.
27. Nilner M: Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross-sectional study, *J Pedod* 10:211-238, 1986.
28. Stringert HG, Worms FW: Variations in skeletal and dental patterns in patients with structural and functional alterations of the temporomandibular joint: a preliminary report, *Am J Orthod* 89:285-297, 1986.
29. Gunn SM, Woolfolk MW, Faja BW: Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children, *J Craniomandib Disord* 2:196-200, 1988.
30. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J et al: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls, *J Am Dent Assoc* 120:273-281, 1990.
31. Glaros AG, Brockman DL, Acherman RJ: Impact of overbite on indicators of temporomandibular joint dysfunction, *J Craniomandib Pract* 10:277-281, 1992.
32. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review, *J Orofac Pain* 9:73-90, 1995.
33. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancl LA: Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint, *J Orofac Pain* 19:218-225, 2005.
34. Stegenga B, de Bont LG, Boering G, van Willigen ID: Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review, *J Oral Maxillofac Surg* 49:1079-1088, 1991.
35. Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS: The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of the literature, *J Oral Maxillofac Surg* 53:1182-1192, 1995.
36. Stegenga B: *Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement: diagnostic and therapeutic outcome assessment*, Groningen, The Netherlands, 1991, Drukkerij Van Denderen BV.
37. Harkins SJ, Marteny JL: Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction, *J Prosthet Dent* 54:271-272, 1985.
38. Moloney F, Howard JA: Internal derangements of the temporomandibular joint. III. Anterior repositioning splint therapy, *Aust Dent J* 31:30-39, 1986.
39. Weinberg S, Lapointe H: Cervical extension-flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 45:653-656, 1987.
40. Pullinger AG, Seligman DA: Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:529-534, 1991.
41. Westling L, Carlsson GE, Helkimo M: Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma, *J Craniomandib Disord* 4:89-98, 1990.
42. Pullinger AG, Seligman DA: Association of TMJ subgroups with general trauma and MVA, *J Dent Res* 67:403-409, 1988.
43. Pullinger AG, Montero AA: History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders, *J Oral Rehabil* 15:117-123, 1988.
44. Bakland LK, Christiansen EL, Strutz JM: Frequency of dental and traumatic events in the etiology of temporomandibular disorders, *Endod Dent Traumatol* 4:182-185, 1988.
45. Steed PA: Etiological factors and temporomandibular treatment outcomes: the effects of trauma and psychological dysfunction, *Funct Orthod* 14:17-20, 1997.
46. Kolbinson DA, Epstein JB, Senthilvelan A, Burgess IA: A comparison of TMD patients with or without prior motor vehicle accident involvement: initial signs, symptoms, and diagnostic characteristics, *J Orofac Pain* 11:206-214, 1997.
47. Farrar WB: Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment, *J Prosthet Dent* 28:629-636, 1972.
48. Tallents RH, Katzberg RW, Miller TL, Manzione J, Macher DJ et al: Arthrographically assisted splint therapy: painful clicking with a nonreducing meniscus, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61:2-4, 1986.
49. Raustia AM, Pyhtinen J: Direct sagittal computed tomography as a diagnostic aid in the treatment of an anteriorly displaced temporomandibular joint disk by splint therapy, *Cranio* 5:240-245, 1987.
50. Simmons HC III, Gibbs SJ: Recapture of temporomandibular joint disks using anterior repositioning appliances: an MRI study, *Cranio* 13:227-237, 1995.
51. Summer JD, Westesson PL: Mandibular repositioning can be effective in treatment of reducing TMJ disk displacement. A long-term clinical and MR imaging follow-up, *Cranio* 15:107-120, 1997.
52. Simmons HC III, Gibbs SJ: Anterior repositioning appliance therapy for TMJ disorders: specific symptoms relieved and relationship to disk status on MRI, *Cranio* 23:89-99, 2005.
53. Joondeph DR: Long-term stability of mandibular orthopedic repositioning, *Angle Orthod* 69:201-209, 1999.
54. Anderson GC, Schulte JK, Goodkind RJ: Comparative study of two treatment methods for internal derangement of the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 53:392-397, 1985.
55. Lundh H, Westesson PL, Kopp S, Tillstrom B: Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking: comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:131-136, 1985.
56. Okeson JP: Long-term treatment of disk-interference disorders of the temporomandibular joint with anterior repositioning occlusal splints, *J Prosthet Dent* 60:611-616, 1988.
57. Lundh H, Westesson PL, Jisander S, Eriksson L: Disk-repositioning onlays in the treatment of temporomandibular joint disk displacement: comparison with a flat occlusal splint and with no treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 66:155-162, 1988.
58. Davies SJ, Gray RJ: The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders.

Hidden page



90. Scapino RP: Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 55:382-397, 1983.
91. Salo L, Raustia A, Pernu H, Virtanen K: Internal derangement of the temporomandibular joint: a histochemical study, *J Oral Maxillofac Surg* 49:171-176, 1991.
92. Blaustein DI, Scapino RP: Remodeling of the temporomandibular joint disk and posterior attachment in disk displacement specimens in relation to glycosaminoglycan content, *Plast Reconstr Surg* 78:756-764, 1986.
93. Pereira FJ Jr, Lundh H, Westesson PL, Carlsson LE: Clinical findings related to morphologic changes in TMJ autopsy specimens, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78:288-295, 1994.
94. Pereira FJ Jr, Lundh H, Westesson PL: Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. An autopsy investigation, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78:279-287, 1994.
95. Pereira FJ, Lundh H, Eriksson L, Westesson PL: Microscopic changes in the retrodiscal tissues of painful temporomandibular joints, *J Oral Maxillofac Surg* 54:461-468, 1996.
96. Pereira FJ Jr, Lundh H, Westesson PL: Age-related changes of the retrodiscal tissues in the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 54:55-61, 1996.
97. Kirk WS Jr: Magnetic resonance imaging and tomographic evaluation of occlusal appliance treatment for advanced internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 49:9-12, 1991.
98. Choi BH, Yoo JH, Lee WY: Comparison of magnetic resonance imaging before and after nonsurgical treatment of closed lock, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78:301-305, 1994.
99. Chen CW, Boulton JL, Gage JP: Effects of splint therapy in TMJ dysfunction: a study using magnetic resonance imaging, *Aust Dent J* 40:71-78, 1995.
100. Lundh H, Westesson PL: Long-term follow-up after occlusal treatment to correct abnormal temporomandibular joint disk position, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:2-10, 1989.
101. Schmitter M, Zahran M, Duc JM, Henschel V, Rammelsberg P: Conservative therapy in patients with anterior disc displacement without reduction using 2 common splints: a randomized clinical trial, *J Oral Maxillofac Surg* 63:1295-1303, 2005.
102. Lundh H, Westesson PL, Eriksson L, Brooks SL: Temporomandibular joint disk displacement without reduction. Treatment with flat occlusal splint versus no treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:655-658, 1992.
103. Vichaichalermvong S, Nilner M, Panmekiate S, Petersson A: Clinical follow-up of patients with different disc positions, *J Orofac Pain* 7:61-67, 1993.
104. Chung SC, Kim HS: The effect of the stabilization splint on the TMJ closed lock, *J Craniomandib Pract* 11:95-101, 1993.
105. Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH: Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 109:249-262, 1996.
106. Kai S, Kai H, Tabata O, Shiratsuchi Y, Ohishi M: Long-term outcomes of nonsurgical treatment in nonreducing anteriorly displaced disk of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 85:258-267, 1998.
107. Kurita K, Westesson PL, Yuasa H, Toyama M, Machida J et al: Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction, *J Dent Res* 77:361-365, 1998.
108. Sato S, Takahashi K, Kawamura H, Motegi K: The natural course of nonreducing disk displacement of the temporomandibular joint: changes in condylar mobility and radiographic alterations at one-year follow up, *Int J Oral Maxillofac Surg* 27:173-177, 1998.
109. Sato S, Goto S, Kawamura H, Motegi K: The natural course of nonreducing disc displacement of the TMJ: relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment, *J Orofac Pain* 11:315-320, 1997.
110. Sato S, Kawamura H, Nagasaka H, Motegi K: The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: follow-up at 6, 12, and 18 months, *J Oral Maxillofac Surg* 55:234-238; discussion 238-239, 1997.
111. Sato S, Kawamura H: Natural course of non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint: changes in electromyographic activity during chewing movement, *J Oral Rehabil* 32:159-165, 2005.
112. Minakuchi H, Kuboki T, Maekawa K, Matsuka Y, Yatani H: Self-reported remission, difficulty, and satisfaction with nonsurgical therapy used to treat anterior disc displacement without reduction, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 98:435-440, 2004.
113. Imirzalioglu P, Biler N, Agildere AM: Clinical and radiological follow-up results of patients with untreated TMJ closed lock, *J Oral Rehabil* 32:326-331, 2005.
114. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Ebenbichler G, Kollmitzer J et al: Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Rehabil* 28:1158-1164, 2001.
115. Cleland J, Palmer J: Effectiveness of manual physical therapy, therapeutic exercise, and patient education on bilateral disc displacement without reduction of the temporomandibular joint: a single-case design, *J Orthop Sports Phys Ther* 34:535-548, 2004.
116. Nitzan DW, Dolwick MJ, Martinez GA: Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening, *J Oral Maxillofac Surg* 49:1163-1167, 1991.
117. Dembo J, Okeson JP, Kirkwood C, Falace DA: Long-term effects of temporomandibular joint lavage, *J Dent Res* 252, 1993.
118. Murakami K, Hosaka H, Moriya Y, Segami N, Iizuka T: Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock. A comparison of arthrocentesis to nonsurgical therapy and arthroscopic lysis and lavage, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80:253-257, 1995.

119. Fridrich KL, Wise JM, Zeitler DL: Prospective comparison of arthroscopy and arthrocentesis for temporomandibular joint disorders, *J Oral Maxillofac Surg* 54:816-820, 1996.
120. Cascone P, Spallaccia F, Rivaroli A: Arthrocentesis of the temporomandibular joint. Long-term results, *Minerva Stomatol* 47:149-157, 1998.
121. Nitzan DW, Samson B, Better H: Long-term outcome of arthrocentesis for sudden-onset, persistent, severe closed lock of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 55:151-157; discussion 157-158, 1997.
122. Carvajal WA, Laskin DM: Long-term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 58:852-855; discussion 856-857, 2000.
123. Goudot P, Jaquinet AR, Hugonnet S, Haefliger W, Richter M: Improvement of pain and function after arthroscopy and arthrocentesis of the temporomandibular joint: a comparative study, *J Craniomaxillofac Surg* 28:39-43, 2000.
124. Sakamoto I, Yoda T, Tsukahara H, Imai H, Enomoto S: Comparison of the effectiveness of arthrocentesis in acute and chronic closed lock: analysis of clinical and arthroscopic findings, *Cranio* 18:264-271, 2000.
125. Sanroman JF: Closed lock (MRI fixed disc): a comparison of arthrocentesis and arthroscopy, *Int J Oral Maxillofac Surg* 33:344-348, 2004.
126. Chang H, Israel H: Analysis of inflammatory mediators in temporomandibular joint synovial fluid lavage samples of symptomatic patients and asymptomatic controls, *J Oral Maxillofac Surg* 63:761-765, 2005.
127. Reston JT, Turkelson CM: Meta-analysis of surgical treatments for temporomandibular articular disorders, *J Oral Maxillofac Surg* 61:3-10, 2003.
128. Sato S, Oguri S, Yamaguchi K, Kawamura H, Motegi K: Pumping injection of sodium hyaluronate for patients with non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint: two year follow-up, *J Craniomaxillofac Surg* 29:89-93, 2001.
129. Alpaslan GH, Alpaslan C: Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements, *J Oral Maxillofac Surg* 59:613-618; discussion 618-619, 2001.
130. Murakami KI, Iizuka T, Matsuki M, Ono T: Recapturing the persistent anteriorly displaced disk by mandibular manipulation after pumping and hydraulic pressure to the upper joint cavity of the temporomandibular joint, *Cranio* 5:17-24, 1987.
131. Totsuka Y, Nakamura T, Fukuda H, Sawada A, Uchiyama Y et al: Treatment of closed lock by mandibular manipulation assisted by hydraulic pressure in the upper cavity of the temporomandibular joint, *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1:111-119, 1989.
132. Emshoff R, Rudisch A, Bosch R, Gassner R: Effect of arthrocentesis and hydraulic distension on the temporomandibular joint disk position, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:271-277, 2000.
133. Emshoff R: Clinical factors affecting the outcome of arthrocentesis and hydraulic distension of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 100:409-414, 2005.
134. Emshoff R, Rudisch A: Determining predictor variables for treatment outcomes of arthrocentesis and hydraulic distension of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 62:816-823, 2004.
135. Trieger N, Hoffman CH, Rodriguez E: The effect of arthrocentesis of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis, *J Oral Maxillofac Surg* 57:537-540, 1999.
136. Carls FR, Engelke W, Locher MC, Sailer HF: Complications following arthroscopy of the temporomandibular joint: analysis covering a 10-year period (451 arthroscopies), *J Craniomaxillofac Surg* 24:12-15, 1996.
137. Nitzan DW, Dolwick MF, Heft MW: Arthroscopic lavage and lysis of the temporomandibular joint: a change in perspective, *J Oral Maxillofac Surg* 48:798-801, 1990.
138. Montgomery MT, Van Sickels JE, Harms SE, Thrash WJ: Arthroscopic TMJ surgery: effects on signs, symptoms, and disc position, *J Oral Maxillofac Surg* 47:1263-1271, 1989.
139. Montgomery MT, Van Sickels JE, Harms SE: Success of temporomandibular joint arthroscopy in disk displacement with and without reduction, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:651-659, 1991.
140. Davis CL, Kaminishi RM, Marshall MW: Arthroscopic surgery for treatment of closed lock, *J Oral Maxillofac Surg* 49:704-707, 1991.
141. Clark GT, Moody DG, Sanders B: Arthroscopic treatment of temporomandibular joint locking resulting from disc derangement: two-year results, *J Oral Maxillofac Surg* 49:157-164, 1991.
142. White RD: Retrospective analysis of 100 consecutive surgical arthroscopies of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 47:1014-1021, 1989.
143. McCain JP, Sanders B, Koslin MG, Quinn JH, Peters PB et al: Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints [published erratum appears in *J Oral Maxillofac Surg* 50:1349, 1992], *J Oral Maxillofac Surg* 50:926-930, 1992.
144. Stegenga B, de Bont LG, Dijkstra PU, Boering G: Short-term outcome of arthroscopic surgery of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement: a randomized controlled clinical trial, *Br J Maxillofac Surg* 31:3-14, 1993.
145. Murakami K, Moriya Y, Goto K, Segami N: Four-year follow-up study of temporomandibular joint arthroscopic surgery for advanced stage internal derangements, *J Oral Maxillofac Surg* 54:285-290, 1996.
146. Murakami KI, Tsuboi Y, Bessho K, Yokoe Y, Nishida M et al: Outcome of arthroscopic surgery to the temporomandibular joint correlates with stage of internal derangement: five-year follow-up study, *Br J Oral Maxillofac Surg* 36:30-34, 1998.
147. Gynther GW, Holmlund AB: Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with temporomandibular joint symptoms associated with generalized osteoarthritis or rheumatoid arthritis, *J Oral Maxillofac Surg* 56:147-151; discussion 152, 1998.

148. Kurita K, Goss AN, Ogi N, Toyama M: Correlation between preoperative mouth opening and surgical outcome after arthroscopic lysis and lavage in patients with disc displacement without reduction, *J Oral Maxillofac Surg* 56:1394-1397; discussion 1397-1398, 1998.
149. Sorel B, Picuch IF: Long-term evaluation following temporomandibular joint arthroscopy with lysis and lavage, *Int J Oral Maxillofac Surg* 29:259-263, 2000.
150. Smolka W, Iizuka T: Arthroscopic lysis and lavage in different stages of internal derangement of the temporomandibular joint: correlation of preoperative staging to arthroscopic findings and treatment outcome, *J Oral Maxillofac Surg* 63:471-478, 2005.
151. Moses JJ, Sartoris D, Glass R, Tanaka T, Poker I: The effect of arthroscopic surgical lysis and lavage of the superior joint space on TMJ disc position and mobility, *J Oral Maxillofac Surg* 47:674-678, 1989.
152. Perrott DH, Alborzi A, Kaban LB, Helms CA: A prospective evaluation of the effectiveness of temporomandibular joint arthroscopy, *J Oral Maxillofac Surg* 48:1029-1032, 1990.
153. Gabler MJ, Greene CS, Palacios E, Perry HT: Effect of arthroscopic temporomandibular joint surgery on articular disk position, *J Craniomandib Disord* 3:191-202, 1989.
154. Moses JJ, Topper DC: A functional approach to the treatment of temporomandibular joint internal derangement, *J Craniomandib Disord* 5:19-27, 1991.
155. Dolwick MF, Sanders B: *TMJ internal derangement and arthrosis: surgical atlas*, St Louis, 1986, Mosby.
156. Benson BJ, Keith DA: Patient response to surgical and nonsurgical treatment for internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 43:770-777, 1985.
157. McCarty WL, Farrar WB: Surgery for internal derangements of the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 42:191-196, 1979.
158. Anderson DM, Sinclair PM, McBride KM: A clinical evaluation of temporomandibular joint disk plication surgery, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 100:156-162, 1991.
159. Dolwick MF: Disc preservation surgery for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 59:1047-1050, 2001.
160. Vasconcelos BC, Porto GG, Bessa-Nogueira RV: Condylar disk plication for temporomandibular joint internal derangement treatment: surgical technique and results, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 10(suppl 2): E133-138, 2005.
161. Eriksson L, Westesson PL: Long-term evaluation of meniscectomy of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 43:263-269, 1985.
162. Brown WA: Internal derangement of the temporomandibular joint: review of 214 patients following meniscectomy, *Can J Surg* 23:30-32, 1980.
163. Silver CM: Long-term results of meniscectomy of the temporomandibular joint, *Cranio* 3:46-57, 1984.
164. Tolvanen M, Oikarinen VI, Wolf J: A 30-year follow-up study of temporomandibular joint meniscectomies: a report on five patients, *Br J Maxillofac Surg* 26:311-316, 1988.
165. Nyberg J, Adell R, Svensson B: Temporomandibular joint discectomy for treatment of unilateral internal derangements—a 5 year follow-up evaluation, *Int J Oral Maxillofac Surg* 33:8-12, 2004.
166. Holmlund AB, Gynther G, Axelsson S: Discectomy in treatment of internal derangement of the temporomandibular joint. Follow-up at 1, 3, and 5 years, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76:266-271, 1993.
167. Takaku S, Toyoda T: Long-term evaluation of discectomy of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 52:722-726, 1994.
168. Kalamchi S, Walker RV: Silastic implant as a part of temporomandibular joint arthroplasty. Evaluation of its efficacy, *Br J Maxillofac Surg* 25:227-236, 1987.
169. Westesson PL, Eriksson L, Lindstrom C: Destructive lesions of the mandibular condyle following discectomy with temporary silicone implant, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63:143-150, 1987.
170. Heffez L, Mafee ME, Rosenberg H, Langer B: CT evaluation of TMJ disc replacement with a Proplast-Teflon laminate, *J Oral Maxillofac Surg* 45:657-665, 1987.
171. Wagner JD, Mosby EL: Assessment of Proplast-Teflon disc replacements [published erratum appears in *J Oral Maxillofac Surg* 49:220, 1991] [see comments], *J Oral Maxillofac Surg* 48:1140-1144, 1990.
172. Kaplan PA, Ruskin ID, Tu HK, Knibbe MA: Erosive arthritis of the temporomandibular joint caused by Teflon-Proplast implants: plain film features, *AJR Am J Roentgenol* 151:337-339, 1988.
173. Valentine JD Jr, Reiman BE, Beutenmuller EA, Donovan MG: Light and electron microscopic evaluation of Proplast II TMJ disc implants [see comments], *J Oral Maxillofac Surg* 47:689-696, 1989.
174. Tucker MR, Jacoway JR, White RP Jr: Autogenous dermal grafts for repair of temporomandibular joint disc perforations, *J Oral Maxillofac Surg* 44:781-789, 1986.
175. Zetz MR, Irby WB: Repair of the adult temporomandibular joint meniscus with an autogenous dermal graft, *J Oral Maxillofac Surg* 42:167-171, 1984.
176. Meyer RA: The autogenous dermal graft in temporomandibular joint disc surgery, *J Oral Maxillofac Surg* 46:948-954, 1988.
177. Spagnoli D, Kent JN: Multicenter evaluation of temporomandibular joint Proplast-Teflon disk implant, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:411-421, 1992.
178. Trumpy IG, Lyberg T: Surgical treatment of internal derangement of the temporomandibular joint: long-term evaluation of three techniques, *J Oral Maxillofac Surg* 53:740-746; discussion 746-747, 1995.
179. Henry CH, Wolford LM: Treatment outcomes for temporomandibular joint reconstruction after Proplast-Teflon implant failure, *J Oral Maxillofac Surg* 51:352-358; discussion 359-360, 1993.
180. Dimitroulis G: The use of dermis grafts after discectomy for internal derangement of the temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 63:173-178, 2005.
181. Umeda H, Kaban LB, Pogrel MA, Stern M: Long-term viability of the temporalis muscle/fascia flap used for

Hidden page

- joint disorders: a comparative study of four treatment methods, *Br Dent J* 176:257-261, 1994.
216. Toller P: Non-surgical treatment of dysfunctions of the temporomandibular joint, *Oral Sci Rev* 7:70-85, 1976.
  217. Alstergren P, Appelgren A, Appelgren B, Kopp S, Lundeberg T et al: The effect on joint fluid concentration of neuropeptide Y by intra-articular injection of glucocorticoid in temporomandibular joint arthritis, *Acta Odontol Scand* 54:1-7, 1996.
  218. Schindler C, Paessler L, Eckelt U, Kirch W: Severe temporomandibular dysfunction and joint destruction after intra-articular injection of triamcinolone, *J Oral Pathol Med* 34:184-186, 2005.
  219. Marinho LH, McLoughlin PM: Lateral open bite resulting from acute temporomandibular joint effusion, *Br J Maxillofac Surg* 32:127-128, 1994.
  220. Schobel G, Millesi W, Walzke IM, Hollmann K: Ankylosis of the temporomandibular joint. Follow-up of thirteen patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:7-14, 1992.
  221. Stegenga B, de Bont LG, Boering G: Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept, *J Oral Maxillofac Surg* 47:249-256, 1989.
  222. De Bont LG, Stegenga B: Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis, *Int J Oral Maxillofac Surg* 22:71-74, 1993.
  223. Bollet AJ: An essay on the biology of osteoarthritis, *Arthritis Rheum* 12:152-163, 1969.
  224. Radin EL, Paul IL, Rose RM: Role of mechanical factors in pathogenesis of primary osteoarthritis, *Lancet* 1:519-522, 1972.
  225. Rasmussen OC: Temporomandibular arthropathy. Clinical, radiologic, and therapeutic aspects, with emphasis on diagnosis, *Int J Oral Surg* 12:365-397, 1983.
  226. Nickerson JW, Boering G: Natural course of osteoarthritis as it relates to internal derangement of the temporomandibular joint. In Merrill RG, editor: *Oral maxillofacial surgical clinics of North America*, Philadelphia, 1989, Saunders, pp 27-45.
  227. Boering G, Stegenga B, de Bont LG: Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. Part I: Clinical course and initial treatment, *Int Dent J* 40: 339-346, 1990.
  228. De Leeuw JR, Steenks MH, Ros WJ, Lobbezoo Scholte AM, Bosman F et al: Assessment of treatment outcome in patients with craniomandibular dysfunction, *J Oral Rehabil* 21:655-666, 1994.
  229. Rasmussen OC: Clinical findings during the course of temporomandibular arthropathy, *Scand J Dent Res* 89:283-288, 1981.
  230. Mejersjö C: Therapeutic and prognostic considerations in TMJ osteoarthritis: a literature review and a long-term study in 11 subjects, *Cranio* 5:69-78, 1987.
  231. Kopp S, Wenneberg B, Haraldson T, Carlsson GE: The short-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction, *J Oral Maxillofac Surg* 43:429-435, 1985.
  232. Wolford LM, Cardenas L: Idiopathic condylar resorption: diagnosis, treatment protocol, and outcomes, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 116:667-677, 1999.
  233. Arnett GW, Milam SB, Gottesman L: Progressive mandibular retrusion-idiopathic condylar resorption. Part II, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 110:117-127, 1996.
  234. Arnett GW, Milam SB, Gottesman L: Progressive mandibular retrusion—idiopathic condylar resorption. Part I, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 110:8-15, 1996.
  235. Mayne JG, Hatch GS: Arthritis of the temporomandibular joint, *J Am Dent Assoc* 79:125-130, 1969.
  236. Pinals RS: Traumatic arthritis and allied conditions. In McCarty DJ, editor: *Arthritis and allied conditions: a textbook of rheumatology*, ed 10, Philadelphia, 1985, Lea & Febiger.
  237. Schellhas KP, Piper MA, Omlie MR: Facial skeleton remodeling due to temporomandibular joint degeneration: an imaging study of 100 patients, *AJNR Am J Neuroradiol* 11:541-551, 1990.
  238. Leighty SM, Spach DH, Myall RW, Burns JL: Septic arthritis of the temporomandibular joint: review of the literature and report of two cases in children, *Int J Oral Maxillofac Surg* 22:292-297, 1993.
  239. Jeon HS, Hong SP, Cho BO, Mulyukin A, Choi JY et al: Hematogenous infection of the human temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99:E11-17, 2005.
  240. Appelgren A, Appelgren B, Kopp S, Lundeberg T, Theodorsson E: Neuropeptide in arthritic TMJ and symptoms and signs from the stomatognathic system with special consideration to rheumatoid arthritis, *J Orofac Pain* 9:215-225, 1995.
  241. Zide MF, Carlton DM, Kent IN: Rheumatoid disease and related arthropathies. I. Systemic findings, medical therapy, and peripheral joint surgery, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61:119-125, 1986.
  242. Seymour R, Crouse V, Irby W: Temporomandibular ankylosis secondary to rheumatoid arthritis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 40:584-589, 1975.
  243. Koh ET, Yap AU, Koh CK, Chee TS, Chan SP et al: Temporomandibular disorders in rheumatoid arthritis, *J Rheumatol* 26:1918-1922, 1999.
  244. Helenius LM, Hallikainen D, Helenius I, Meurman JH, Kononen M et al: Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99:455-463, 2005.
  245. Atsu SS, Ayhan-Ardic F: Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: a review, *Rheumatol Int* 26:781-787, 2006.
  246. Germain BE, Vasey FB, Espinoza LR: Early recognition of rheumatoid arthritis, *Compr Ther* 5:16-22, 1979.
  247. Tabeling HJ, Dolwick MF: Rheumatoid arthritis: diagnosis and treatment, *Fla Dent J* 56:16-18, 1985.
  248. Braunwald E, Isselbacher KJ: *Harrison's principles of internal medicine*, ed 11, New York, 1987, McGraw-Hill.
  249. Akerman S, Jonsson K, Kopp S, Petersson A, Rohlin M: Radiologic changes in temporomandibular, hand, and

- foot joints of patients with rheumatoid arthritis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72:245-250, 1991.
250. Marini I, Vecchiet F, Spiazzi L, Capurso U: Stomatognathic function in juvenile rheumatoid arthritis and in developmental open-bite subjects, *ASDC J Dent Child* 66:30-35, 1999.
251. Harper RP, Brown CM, Triplett MM, Villasenor A, Gatchel RJ: Masticatory function in patients with juvenile rheumatoid arthritis, *Pediatr Dent* 22:200-206, 2000.
252. Holmes EW: Clinical gout and the pathogenesis of hyperuricemia. In McCarty DJ, editor: *Arthritis and allied conditions: a textbook of rheumatology*, ed 10, Philadelphia, 1985, Lea & Febiger, pp 134-139.
253. Koorbusch GF, Zeitler DL, Fotos PG, Doss JB: Psoriatic arthritis of the temporomandibular joints with ankylosis. Literature review and case reports, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:267-274, 1991.
254. Kurihara K, Mizuseki K, Saiki T, Wakisaka H, Maruyama S et al: Tophaceous pseudogout of the temporomandibular joint: report of a case, *Pathol Int* 47:578-580, 1997.
255. Barthelemy I, Karanas Y, Sannajust JP, Emering C, Mondie JM: Gout of the temporomandibular joint: pitfalls in diagnosis, *J Craniomaxillofac Surg* 29:307-310, 2001.
256. Wilson AW, Brown JS, Ord RA: Psoriatic arthropathy of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:555-558, 1990.
257. Ulmansky M, Michelle R, Azaz B: Oral psoriasis: report of six new cases, *J Oral Pathol Med* 24:42-45, 1995.
258. Zhu JF, Kaminski MJ, Pulitzer DR, Hu J, Thomas HF: Psoriasis: pathophysiology and oral manifestations, *Oral Dis* 2:135-144, 1996.
259. Dervis E, Dervis E: The prevalence of temporomandibular disorders in patients with psoriasis with or without psoriatic arthritis, *J Oral Rehabil* 32:786-793, 2005.
260. Kononen M, Wolf J, Kilpinen E, Melartin E: Radiographic signs in the temporomandibular and hand joints in patients with psoriatic arthritis, *Acta Odontol Scand* 49:191-196, 1991.
261. Ramos-Remus C, Perez-Rocha O, Ludwig RN, Kolotyluk DR, Gomez-Vargas A et al: Magnetic resonance changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 24:123-127, 1997.
262. Ramos-Remus C, Major P, Gomez-Vargas A, Petrikowski G, Hernandez-Chavez A et al: Temporomandibular joint osseous morphology in a consecutive sample of ankylosing spondylitis patients, *Ann Rheum Dis* 56:103-107, 1997.
263. Major P, Ramos-Remus C, Suarez Almazor ME, Hatcher D, Parfitt M et al: Magnetic resonance imaging and clinical assessment of temporomandibular joint pathology in ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 26:616-621, 1999.
264. Ramos-Remus C, Perez Rocha O, Ludwig RN, Kolotyluk DR, Gomez-Vargas A et al: Magnetic resonance changes in the temporomandibular joint in ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 24:123-127, 1997.
265. Chow TK, Ng WL, Tam CK, Kung N: Bilateral ankylosis of temporomandibular joint secondary to ankylosing spondylitis in a male Chinese, *Scand J Rheumatol* 26:133-134, 1997.
266. Ernest EA: Temporal tendonitis: a painful disorder that mimics migraine headache, *J Neurol Orthoped Surg* 8:160-165, 1987.
267. Ernest EA: Three disorders that frequently cause temporomandibular joint pain: internal derangement, temporal tendonitis, and Ernest syndrome, *J Neurol Orthoped Surg* 7:189-193, 1987.
268. Ernest EA III, Martinez ME, Rydzewski DB, Salter EG: Photomicrographic evidence of insertion tendonitis: the etiologic factor in pain for temporal tendonitis, *J Prosthet Dent* 65:127-131, 1991.
269. Shankland WE II: Common causes of nondental facial pain, *Gen Dent* 45:246-253; quiz 263-264, 1997.
270. Shankland WE II: Ernest syndrome as a consequence of stylomandibular ligament injury: a report of 68 patients, *J Prosthet Dent* 57:501-506, 1987.

## Sistema de clasificación usado para el diagnóstico de los trastornos temporomandibulares

Los apartados en **negrita** indican los trastornos que se comentan en este capítulo

### I. Trastornos de los músculos masticatorios (cap. 12)

- A. Co-contracción protectora
- B. Dolor muscular local
- C. Mioespasmos
- D. Dolor miofascial
- E. Mialgia de mediación central
- F. Fibromialgia
- G. Trastornos motores de mediación central

### II. Trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) (cap. 13)

- A. Alteración del complejo cóndilo-disco
  - 1. Desplazamiento del disco
  - 2. Luxación discal con reducción
  - 3. Luxación discal sin reducción
- B. Incompatibilidad estructural de las superficies articulares
  - 1. Alteración morfológica
    - a. Disco
    - b. Cóndilo
    - c. Fosa
  - 2. Adherencias y adhesiones
    - a. Entre el disco y el cóndilo
    - b. Entre el disco y la fosa
  - 3. Subluxación
  - 4. Luxación espontánea
- C. Trastornos inflamatorios de la ATM
  - 1. Sinovitis y capsulitis
  - 2. Retrodiscitis
  - 3. Artritis
    - a. Osteoartritis
    - b. Osteoartrosis
    - c. Poliartritis

- i. Artritis traumáticas
- ii. Artritis infecciosas
- iii. Artritis reumatoide
- iv. Hiperuricemia
- v. Artritis psoriásica
- vi. Espondilitis anquilosante

### 4. Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas

- a. Tendinitis temporal
- b. Inflamación del ligamento estilomandibular

### D. Consideraciones generales para el tratamiento de los traumatismos agudos de la ATM

## III. Hipomovilidad mandibular crónica (cap. 14)

### A. Anquilosis

#### 1. Fibrosis capsular

#### 2. Ósea

### B. Contractura muscular

#### 1. Mioestática

##### a. Distensión pasiva

##### b. Ejercicios de apertura contra resistencia

#### 2. Miofibrótica

### C. Choque coronóideo

## IV. Trastornos del crecimiento (cap. 14)

### A. Trastornos óseos congénitos y del desarrollo

#### 1. Agenesia

#### 2. Hipoplasia

#### 3. Hiperplasia

#### 4. Neoplasia

### B. Trastornos musculares congénitos y del desarrollo

#### 1. Hipotrofia

#### 2. Hipertrofia

#### 3. Neoplasia

# Tratamiento de la hipomovilidad mandibular crónica y los trastornos del crecimiento

## 14

### CAPÍTULO

«Aunque sean poco frecuentes, no olvide nunca las otras posibilidades.»

—JPO

**E**n los dos capítulos anteriores se han abordado los tipos más frecuentes de trastornos temporomandibulares que se observan en la práctica general de la odontología. En este capítulo se presentan los dos tipos restantes: la hipomovilidad mandibular crónica y los trastornos del crecimiento. Aunque éstos son menos frecuentes que los demás, es igualmente importante abordarlos de manera adecuada, con un tratamiento definitivo y de apoyo apropiados.

#### HIPOMOVILIDAD MANDIBULAR CRÓNICA

La característica predominante de este trastorno es la incapacidad del paciente de abrir la boca con una amplitud normal. La hipomovilidad mandibular crónica rara vez se acompaña de síntomas dolorosos o de alteraciones destructivas progresivas. Así pues, debe considerarse detenidamente la justificación para instaurar un tratamiento. Cuando el movimiento mandibular está tan limitado que deteriora significativamente la función, está indicado un tratamiento. Si existe un dolor asociado a la hipomovilidad crónica, por lo general tiene su origen en una reacción inflamatoria secundaria al movimiento que supera la limitación que presenta el paciente. Ello puede deberse a un intento del mismo de abrir la boca con más amplitud que la limitación o a un traumatismo extrínseco que fuerce un desplaza-

miento mandibular más allá de esta limitación. Cuando se presentan síntomas inflamatorios está indicado un tratamiento para resolver la inflamación. Sin embargo, cuando un paciente presenta una hipomovilidad mandibular crónica pero mantiene una función normal sin dolor, lo mejor es no aplicar tratamiento alguno. A veces puede ser útil un tratamiento de apoyo, pero el definitivo suele estar contraindicado.

La hipomovilidad mandibular crónica se subdivide en tres tipos según su etiología: anquilosis, contractura muscular e impedancia coronoidea.

#### ANQUILOSIS

Por definición, la *anquilosis* es una inmovilidad anormal de la mandíbula. Se diferencian dos tipos básicos en función de los tejidos responsables de la limitación de la movilidad: 1) fibrosa y 2) ósea. La primera es la más frecuente y puede producirse entre el cóndilo y el disco, o entre éste y la fosa. La anquilosis ósea de la articulación temporomandibular (ATM) se produce entre el cóndilo y la fosa, por lo que debería haberse perdido ya el disco del espacio discal. Las anquilosis óseas son raras y constituyen un trastorno más crónico y amplio. Dado que la etiología y el tratamiento de las anquilosis fibrosas y óseas son similares, se comentarán conjuntamente.

#### Etiología

La etiología más frecuente de la anquilosis es la hemartrosis secundaria a un macrotraumatismo<sup>1-4</sup>. La anquilosis fibrosa constituye una progresión continuada de las adherencias articulares (v. cap. 13) que crea gradualmente una limitación significativa del movimiento de la articulación. La inflamación crónica



Hidden page

troscópica es la técnica quirúrgica menos agresiva; por consiguiente, debe considerarse siempre esta posibilidad. Por desgracia, muchas articulaciones anquilosadas están demasiado inmovilizadas para poder liberarlas mediante una artroscopia, y es necesario considerar otras opciones quirúrgicas<sup>2,4,6-11</sup>. Cuando es preciso un tratamiento quirúrgico, debe recordarse que es probable que los músculos elevadores estén en un estado de contractura mioestática, lo cual debe tratarse una vez resuelta la anquilosis.

### Tratamiento de apoyo

Por lo general, la anquilosis es asintomática, y no está indicado un tratamiento de apoyo. Sin embargo, si se fuerza el movimiento de la mandíbula más allá de esta limitación (es decir, por un traumatismo), puede producirse una lesión de los tejidos. Si ello da lugar a dolor e inflamación, es necesario un tratamiento de apoyo que consiste en restringir voluntariamente el movimiento hasta límites en los que no produce dolor. También pueden utilizarse analgésicos junto con un tratamiento de calor.

### Fibrosis capsular

Otra causa de hipomovilidad mandibular relacionada con alteraciones fibrosas es la fibrosis capsular. El ligamento capsular que rodea la ATM es responsable en parte de la limitación de la amplitud normal del movimiento articular. Si sufre una fibrosis, sus tejidos pueden tensarse o crear una restricción. Cuando se fibrosan, puede quedar limitado también el movimiento del cóndilo en el interior de la articulación, con lo que se establece un trastorno de hipomovilidad mandibular crónica. La fibrosis capsular suele ser consecuencia de una inflamación, que puede ser secundaria a la de los tejidos adyacentes, pero que es producida con más frecuencia por un traumatismo. Éste puede deberse a una fuerza extrínseca (p. ej., un golpe en la cara), una intervención quirúrgica o una fuerza intrínseca asociada con una opresión de la mandíbula.

**Tratamiento definitivo.** Existen dos motivos que hacen que el tratamiento definitivo de la fibrosis capsular esté casi siempre contraindicado. En primer lugar, la fibrosis capsular restringe tan sólo los límites más amplios del movimiento mandibular y no constituye un problema funcional importante para el paciente.

En segundo lugar, dado que las alteraciones son de tipo fibroso, el tratamiento entra en el ámbito quirúrgico. Sin embargo, la cirugía es uno de los factores etiológicos que pueden causar este trastorno. Así pues, la posible utilidad de una intervención quirúrgica para li-

berar las restricciones fibrosas debe sopesarse con cuidado (teniendo en cuenta que la propia intervención podría causar una nueva fibrosis con la cicatrización).

**Tratamiento de apoyo.** Puesto que normalmente la fibrosis capsular es asintomática, no está indicado un tratamiento de apoyo. En ocasiones, cuando se fuerza el movimiento de la mandíbula más allá de la limitación capsular (es decir, un traumatismo), pueden aparecer síntomas. Éstos se deben a menudo a la reacción inflamatoria de los tejidos que han sufrido el traumatismo. En tales casos, se trata al paciente con las mismas medidas de apoyo que en la capsulitis.

## CONTRACTURA MUSCULAR

La contractura es un acortamiento indoloro de un músculo. Los dos tipos de contractura son la mioestática y la miofibrótica. La contractura de los músculos elevadores puede producir una hipomovilidad mandibular crónica.

### Contractura mioestática

**Etiología.** La contractura mioestática se produce cuando queda impedido el alargamiento pleno (es decir, distensión) de un músculo durante un período de tiempo prolongado. La limitación puede deberse a que el alargamiento completo cause dolor en una estructura asociada. Así pues, la contractura mioestática es con frecuencia secundaria a otro trastorno. A modo de ejemplo, si un paciente utiliza un aparato de reposicionamiento anterior de forma continuada, el músculo pterigoideo lateral inferior no se puede estirar completamente. Se puede producir una contractura mioestática que impide al cóndilo volver inmediatamente a la posición de estabilidad musculoesquelética (ME). En tal caso, si el paciente se extrae el aparato, los dientes posteriores no ocluyen entre sí (es decir, mordida abierta posterior). Esto era un efecto adverso muy corriente cuando se utilizaban los aparatos de reposicionamiento anterior durante las 24 horas del día. Sin embargo, este efecto no se suele observar si sólo se utilizan a tiempo parcial, tal como se recomienda en este tratado.

**Historia clínica.** El paciente refiere una clínica prolongada de limitación del movimiento articular. Puede haberse iniciado secundariamente a un trastorno doloroso que ya se haya resuelto.

**Características clínicas.** La contractura mioestática se caracteriza por una limitación indolora del movimiento de apertura de la boca.

**Tratamiento definitivo.** Es importante identificar el factor etiológico inicial que ha causado la con-

tractura miofascial. Si este trastorno todavía está presente, debe eliminarse antes de poder efectuar un tratamiento eficaz. Una vez eliminada la causa inicial, el tratamiento definitivo se orienta a un alargamiento gradual de los músculos afectados. Este alargamiento es un intento de restablecer la longitud original de los músculos en reposo y debe realizarse lentamente a lo largo de muchas semanas. Si provoca dolor, puede producirse una co-contracción protectora, con lo que el tratamiento fracasará. La longitud de los músculos en reposo puede restablecerse mediante dos tipos de ejercicios: distensión pasiva y apertura contra una resistencia.

**Distensión pasiva.** La distensión pasiva de los músculos elevadores se obtiene cuando el paciente abre la boca hasta el límite máximo del movimiento y realiza luego una distensión suave más allá de la restricción. La distensión debe ser suave y momentánea, para no provocar traumatismos en los tejidos musculares e iniciar una reacción de dolor o inflamación<sup>12,13</sup>. A veces se puede facilitar la distensión colocando los dedos entre los dientes e iniciando la distensión cuando el paciente se relaja (fig. 14-2). Hay que tener mucho cuidado con esta técnica. Estos ejercicios de distensión pasiva se llevan a cabo suavemente y a lo largo de un período de tiempo razonablemente largo;



**Fig. 14-2 EJERCICIO DE DISTENSIÓN PASIVA.** Con la mandíbula abierta hasta el punto de la limitación, el paciente coloca los dedos entre los dientes. Se aplica una fuerza suave y momentánea para distender los músculos elevadores. Este ejercicio no debe provocar dolor.

los mejores resultados se alcanzan con semanas (no días) de tratamiento. La aplicación de demasiada fuerza y excesivamente pronto puede causar una reacción inflamatoria en los tejidos en los que se realiza la distensión.

**Ejercicios de apertura contra una resistencia.** Los ejercicios de apertura contra una resistencia tienen la ventaja de que el sistema reflejo neurológico facilita la relajación de los músculos elevadores. Recuérdese que los elevadores y depresores de la mandíbula funcionan mediante una inhibición recíproca. En otras palabras, para elevar la mandíbula, los músculos elevadores deben contraerse al mismo tiempo y en la misma longitud en que se relajan los músculos depresores. El reflejo de distensión neurológico ayuda a controlar esta actividad. Cuando existe un dolor muscular local en uno de los grupos musculares, el alargamiento pleno del músculo resulta difícil. Puede utilizarse una realimentación neurológica para facilitar la relajación. Esto se consigue iniciando una contracción leve de los grupos musculares antagonistas. Cuando los músculos elevadores no se relajan adecuadamente, la contracción de los depresores, producida por la resistencia a la apertura, alimenta el estímulo neurológico que hace que los músculos elevadores se relajen. Esto se llama *relajación refleja*<sup>14</sup>.

Los ejercicios de apertura contra una resistencia se realizan indicando al paciente que coloque los dedos bajo el mentón. A continuación se intenta la aper-



**Fig. 14-3 EJERCICIO DE APERTURA CONTRA UNA RESISTENCIA.** Se abre la boca contra una resistencia aplicada con el dedo.

Hidden page

**Tratamiento de apoyo.** Como la contractura miofibrótica rara vez se asocia con síntomas dolorosos, no está indicado un tratamiento de apoyo. Cuando aparecen síntomas, se instaura el mismo tipo de tratamiento que se ha sugerido para la contractura miofibrótica.

A menudo resulta difícil determinar mediante la historia clínica y la exploración física si una contractura muscular es miofibrótica o miofibrótica. En muchos casos, la clave del diagnóstico está en el tratamiento. Cuando con éste se aumenta la longitud muscular, se confirma que se trata de una contractura miofibrótica. Si el tratamiento causa síntomas repetidos, sin alcanzar un aumento de la longitud muscular, es probable que se trate de una contractura miofibrótica.

## CHOQUE CORONOIDEO

Durante la apertura mandibular, la apófisis coronoides se desplaza hacia delante y hacia abajo entre el arco cigomático y la superficie externa del maxilar. Si existe un impedimento en este trayecto, el deslizamiento no será suave y no se podrá abrir la boca por completo.

### Etiología

Generalmente, el impedimento de la coronoides se debe a un alargamiento de la apófisis (fig. 14-5) o a que ésta queda englobada por tejido fibroso<sup>15-19</sup>. Dado que estos trastornos son de carácter crónico no suele haber dolor, y por este motivo el choque coro-

noideo se considera un trastorno de hipomovilidad. La primera alteración, el alargamiento de la apófisis coronoides<sup>20,21</sup>, puede ser consecuencia de una hiperactividad crónica del temporal (el músculo temporal se inserta en la coronoides). Se ha sugerido incluso<sup>22</sup> que el alargamiento de la apófisis coronoides puede asociarse con una luxación discal.

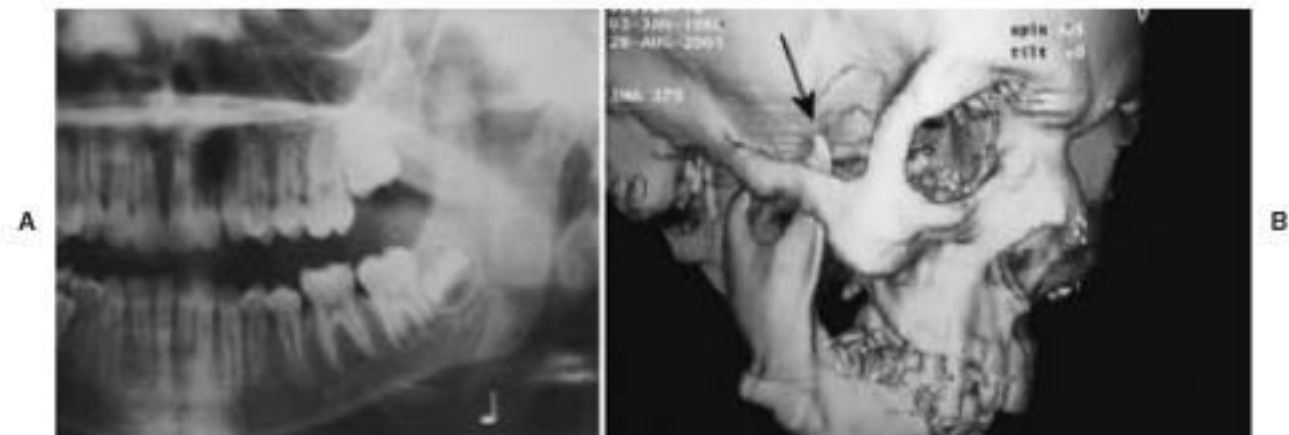
El segundo trastorno, la fibrosis tisular, puede ser consecuencia de un traumatismo o de una infección previa<sup>16</sup>. Cuando se fibrosan los tejidos anteriores e inferiores a la apófisis coronoides, ésta puede perder su movilidad entre el maxilar superior y el arco cigomático. El traumatismo puede deberse a una intervención quirúrgica en la zona que haya causado cicatriz, o a una fractura de los maxilares superior o inferior para la que se haya colocado un alambre en el arco cigomático, lo que ha inducido la formación de tejido fibrótico en la zona.

### Historia clínica

Hay una limitación indolora de la apertura, que en muchos casos aparece tras un traumatismo en la zona o una infección. También puede haberse producido una luxación discal anterior de larga evolución.

### Características clínicas

La limitación es evidente en todos los movimientos, pero en especial en el de protrusión mandibular. Con frecuencia se observa un trayecto recto de apertura de la línea media, a menos que una apófisis coronoides esté más libre que la otra. Si el problema es unilate-



**Fig. 14-5** **A**, Puede verse en esta radiografía una apófisis coronoides extraordinariamente larga. La longitud de la apófisis coronoides limita la apertura mandibular, dando lugar a un trastorno de hipomovilidad mandibular crónica. **B**, Esta reconstrucción tomográfica tridimensional revela una apófisis coronoides muy larga (flecha) que limita la apertura bucal de este paciente.

ral, con la apertura se producirá una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado. Un estudio de TC puede ayudarnos a establecer el diagnóstico diferencial<sup>23,24</sup>.

### Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo del impedimento coronoiideo es la modificación del tejido responsable. A veces, la aplicación de ultrasonidos, seguida de una distensión pasiva suave, ayuda a movilizar las estructuras. El tratamiento definitivo es la cirugía, que acorta la apófisis coronoides o elimina la obstrucción tisular (según la causa)<sup>25-28</sup>. Dado que por lo general el trastorno es indoloro, la intervención quirúrgica suele estar contraindicada por su agresividad. Además, una operación quirúrgica puede crear el mismo proceso que se está intentando eliminar (es decir, la fibrosis). En consecuencia, sólo debe contemplarse esta posibilidad si existe un deterioro grave de la función.

### Tratamiento de apoyo

Ya que normalmente el impedimento coronoiideo es asintomático, no está indicado un tratamiento de apoyo. Si se fuerza la apertura de la mandíbula más allá de la restricción, pueden producirse síntomas que por lo general se deben a la reacción inflamatoria de los tejidos afectados. Si existe una inflamación, se trata al paciente con las mismas medidas de apoyo que están indicadas para la tendinitis.

## TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO

Los trastornos del crecimiento del sistema de la masticación pueden dividirse, según los tejidos que estén afectados, en dos grandes grupos: 1) óseos y 2) musculares.

### TRASTORNOS ÓSEOS CONGÉNITOS Y DEL DESARROLLO

Los trastornos de crecimiento frecuentes en los huesos son la agenesia (ausencia de crecimiento), la hipoplasia (crecimiento insuficiente), la hiperplasia (crecimiento excesivo) y la neoplasia (crecimiento destructivo incontrolado).

#### Etiología

La etiología de los trastornos del crecimiento óseo no se conoce por completo. En muchos casos, los tra-

umatismos son un factor contribuyente y (en especial en una articulación joven) pueden dar lugar a una hipoplasia del cóndilo que provoque un desplazamiento o un patrón de crecimiento asimétrico<sup>29-34</sup>. Ello da lugar en última instancia a un desplazamiento asimétrico de la mandíbula, con una maloclusión asociada (figs. 14-6 y 14-7)<sup>35</sup>. También puede producirse un patrón de crecimiento asimétrico debido a una artritis reumatoide precoz<sup>36,37</sup>. En otros casos, un traumatismo<sup>38</sup> puede causar una reacción hiperplásica, dando lugar a un sobrecrecimiento óseo (fig. 14-8)<sup>39,40</sup>. Esto se observa con frecuencia en la zona de una fractura antigua. Algunas actividades hipoplásicas e hiperplásicas están en relación con actividades de crecimiento intrínsecas y desequilibrios hormonales (p. ej., acromegalia) (fig. 14-9). Lamentablemente, muchos de los factores etiológicos de las neoplasias, y especialmente de las metástasis, están aún por determinar (fig. 14-10).

#### Historia clínica

Una característica frecuente de los trastornos del crecimiento óseo es que los síntomas clínicos descritos por el paciente están directamente relacionados con las alteraciones estructurales existentes. Puesto que estos trastornos producen por lo general modificaciones lentas, no hay dolor y los pacientes modifican con frecuencia la función para adaptarse a los cambios.

#### Características clínicas

Toda alteración de la función o presencia de dolor es secundaria a modificaciones estructurales. Puede observarse una asimetría clínica, que se asocia y es indicativa de una interrupción del crecimiento o del desarrollo. Las radiografías de la ATM, así como las TC, son extraordinariamente importantes para identificar las alteraciones estructurales (es decir, óseas) que se han producido.

#### Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo de los trastornos del crecimiento óseo debe ajustarse específicamente al estado de cada paciente. Dado que el tratamiento definitivo de estos trastornos no entra en el ámbito de esta obra, deben consultarse otros textos más detallados<sup>41,42</sup>. En general, se efectúa un tratamiento para restablecer la función reduciendo al mínimo los posibles traumatismos en estructuras asociadas. Debe tenerse siempre en cuenta la salud y el bienestar del paciente durante toda su vida. La actividad neoplásica debe estudiarse y tratarse de manera agresiva<sup>43-43b</sup>.



**Fig. 14-6 HIPOPLASIA UNILATERAL DEL CÓNDILO.** **A**, A una edad temprana, la articulación temporomandibular izquierda sufrió una lesión traumática. El cóndilo no se desarrolló normalmente, dando lugar a un desplazamiento de la línea media debido al cóndilo derecho de crecimiento normal. **B**, Durante la apertura se observa un patrón de movimiento limitado del cóndilo izquierdo, que da lugar a una notable desviación de la línea media hacia dicho lado.



**Fig. 14-7 HIPOPLASIA BILATERAL DE LOS CÓNDILOS.** Se observa la notable falta de crecimiento de la mandíbula.

#### *Tratamiento de apoyo*

Dado que la mayoría de los trastornos del crecimiento óseo no cursan con dolor ni disfunción, no está indicado un tratamiento de apoyo. Si apareciera alguna de estas características, el tratamiento se ajusta al problema identificado (p. ej., dolor muscular local, alteración discal, inflamación). Téngase en cuenta que las fases avanzadas de las neoplasias pueden causar síntomas. Cuando se identifica una neoplasia, no debe utilizarse un tratamiento de apoyo que enmascare los síntomas. Está indicado un tratamiento más definitivo, y debe remitirse al paciente a los especialistas odontológicos o médicos apropiados.

#### **TRASTORNOS MUSCULARES CONGÉNITOS Y DEL DESARROLLO**

Los trastornos musculares congénitos y del desarrollo más frecuentes pueden clasificarse en tres grupos: hipotrofia (es decir, ausencia de desarrollo), hipertrofia (es decir, desarrollo excesivo) y neoplasias (es decir, crecimiento destructivo incontrolado).

Hidden page





**Fig. 14-10** Neoplasia del cóndilo izquierdo, adenocarcinoma metastásico. (Por cortesía del Dr. D. Damm, Universidad de Kentucky, Lexington.)



**Fig. 14-11** Hipertrofia de los músculos maseteros secundaria a un bruxismo crónico.

### Etiología

La etiología de los trastornos musculares congénitos y del desarrollo es en gran parte desconocida. Ciertamente, existen factores congénitos que pueden desempeñar un importante papel, al igual que determinados trastornos sistémicos (p. ej., la esclerosis múltiple). Las alteraciones hipertróficas pueden ser secundarias a un aumento del uso, como en el caso del bruxismo. La etiología de los trastornos musculares neoplásicos requiere un mayor estudio.

### Historia clínica

Una característica frecuente de la hipotrofia muscular es la sensación de debilidad muscular. Los pacientes con alteraciones musculares hipertróficas rara vez refieren síntomas y es posible que sólo les preocupen cuestiones estéticas (es decir, maseteros grandes). Dado que estos trastornos producen generalmente cambios lentos, es habitual que los pacientes se adapten a los mismos y no sean conscientes del trastorno.

### Características clínicas

Las características clínicas de los trastornos del crecimiento muscular están en relación con el problema específico existente. A menudo cuesta mucho identificar una hipotrofia. Ésta puede manifestarse por unos músculos maseteros grandes (fig. 14-11), pero puede ser difícil apreciar la normalidad para el paciente. Es probable que exista una amplitud normal del movimiento mandibular en cualquiera de estos trastornos musculares.

### Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo de los trastornos del crecimiento muscular debe ajustarse específicamente al estado de cada paciente individualmente. Dado que el tratamiento definitivo de estos trastornos no entra en el ámbito de este libro, deben consultarse otros textos más detallados al respecto<sup>47</sup>. En general, se aplica un tratamiento para restablecer la función, al tiempo que se reducen al mínimo los posibles traumatismos en las estructuras asociadas. Deben considerarse siempre la salud y el bienestar del paciente durante toda su vida. Cuando existe una hipertrofia secundaria a un bruxismo, debe aplicarse un dispositivo de relajación muscular. Los músculos maseteros y temporales hipertrofiados pueden reducirse con inyecciones de toxina botulínica (v. cap. 12), pero si continúa el bruxismo se producirá una recidiva de la hipertrofia. La actividad neoplásica debe ser estudiada y tratada de manera agresiva.

### Tratamiento de apoyo

Como la mayoría de los trastornos del crecimiento muscular no cursan con dolor ni disfunción, no está indicado un tratamiento de apoyo. Si aparece dolor o disfunción, el tratamiento se aplica según el problema identificado (p. ej., dolor muscular local, alteración discal, inflamación). Debe tenerse en cuenta que las fases avanzadas de una neoplasia pueden producir síntomas. Cuando se identifica una neoplasia, no debe utilizarse un tratamiento de apoyo que enmascare los síntomas. Está indicado un tratamiento más definitivo y debe remitirse al paciente a los especialistas odontológicos o médicos apropiados.

Hidden page

En la exploración se apreció un dolor en la articulación izquierda (puntuación, 2), siendo asintomática la derecha. Se observó una movilidad mandibular normal (44 mm de apertura y 8 mm de movilidad lateral), pero el dolor se acentuaba con el movimiento. En la exploración muscular se apreció la presencia de dolor en el masetero y el temporal derechos (puntuación, 2). El músculo temporal izquierdo era también doloroso a la palpación (puntuación, 1). La exploración oclusal puso de manifiesto una boca edéntula, con una prótesis de 4 años de antigüedad que parecía haber restablecido adecuadamente la dimensión vertical y haber proporcionado una relación oclusal estable.

En las radiografías transcraneales y panorámicas se observó un área amplia de erosión en la cara posterior del cóndilo izquierdo. Se solicitaron inmediatamente tomografías que confirmaron con más claridad la presencia de una masa de tipo quístico que había erosionado la cara posterior del cóndilo. Se remitió inmediatamente al paciente a un cirujano para una valoración apropiada de los signos radiográficos. Se obtuvo una biopsia quirúrgica del tejido óseo para su análisis.

**DIAGNÓSTICO.** Adenocarcinoma metastásico.

**TRATAMIENTO.** Una exploración física más detallada puso de manifiesto la presencia de una lesión grande en el pulmón izquierdo. Se sospechó que ésta era la localización primaria de la que procedía la metástasis en la ATM izquierda. Se practicó al paciente una intervención quirúrgica radical para extirpar ambas lesiones y se inició un tratamiento de quimioterapia. ■

## Bibliografía

- Guthua SW, Maina DM, Kahugu M: Management of post-traumatic temporomandibular joint ankylosis in children: case report, *East Afr Med J* 72:471-475, 1995.
- Güven O: A clinical study on temporomandibular joint ankylosis, *Auris Nasus Larynx* 27:27-33, 2000.
- Ferretti C, Bryant R, Becker P, Lawrence C: Temporomandibular joint morphology following post-traumatic ankylosis in 26 patients, *Int J Oral Maxillofac Surg* 34:376-381, 2005.
- Vasconcelos BC, Bessa-Nogueira RV, Cypriano RV: Treatment of temporomandibular joint ankylosis by gap arthroplasty, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 11:E66-69, 2006.
- Kirk WS Jr, Farrar JH: Early surgical correction of unilateral TMJ ankylosis and improvement in mandibular symmetry with use of an orthodontic functional appliance—a case report, *Cranio* 11:308-311, 1993.
- Nitzan DW, Bar-Ziv I, Shteyer A: Surgical management of temporomandibular joint ankylosis type III by retaining the displaced condyle and disc, *J Oral Maxillofac Surg* 56:1133-1138; discussion 1139, 1998.
- Ko EW, Huang CS, Chen YR: Temporomandibular joint reconstruction in children using costochondral grafts, *J Oral Maxillofac Surg* 57:789-798, 1999.
- Mercuri LG: Considering total temporomandibular joint replacement, *Cranio* 17:44-48, 1999.
- Sawhney CP: Bony ankylosis of the temporomandibular joint: follow-up of 70 patients treated with arthroplasty and acrylic spacer interposition, *Plast Reconstr Surg* 77:29-40, 1986.
- Long X, Li X, Cheng Y, Yang X, Qin L et al: Preservation of disc for treatment of traumatic temporomandibular joint ankylosis, *J Oral Maxillofac Surg* 63:897-902, 2005.
- Tanrikulu R, Erol B, Gorgun B, Soker M: The contribution to success of various methods of treatment of temporomandibular joint ankylosis (a statistical study containing 24 cases), *Türk J Pediatr* 47:261-265, 2005.
- Bell WE: *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management*, ed 3, Chicago, 1990, Year Book Medical, p 363.
- Ylinen JJ, Takala EP, Nykanen MJ, Kautiainen HJ, Hakkinen AH et al: Effects of twelve-month strength training subsequent to twelve-month stretching exercise in treatment of chronic neck pain, *J Strength Cond Res* 20:304-308, 2006.
- Schwartz L: *Disorders of the temporomandibular joint*, Philadelphia, 1959, Saunders, pp 223-225.
- Hicks JL, Iverson PH: Bilateral coronoid hyperplasia: an important cause of restricted mandibular motion, *Northwest Dent* 72:21-24, 1993.
- Smyth AG, Wake MJ: Recurrent bilateral coronoid hyperplasia: an unusual case, *Br J Oral Maxillofac Surg* 32:100-104, 1994.
- Freihofer HP: Restricted opening of the mouth with an extra-articular cause in children, *J Craniomaxillofac Surg* 19:289-298, 1991.
- Lucaya J, Herrera M, Vera J: Unilateral hyperplasia of the coronoid process in a child: a cause of restricted opening of the mouth, *Radiology* 144:528-529, 1982.
- Kai S, Hijya T, Yamane K, Higuchi Y: Open-mouth locking caused by unilateral elongated coronoid process: report of case, *J Oral Maxillofac Surg* 55:1305-1308, 1997.
- Hall RE, Orbach S, Landesberg R: Bilateral hyperplasia of the mandibular coronoid processes: a report of two cases, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:141-145, 1989.
- Isberg AM, McNamara JA Jr, Carlson DS, Isacson G: Coronoid process elongation in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) after experimentally induced mandibular hypomobility. A cephalometric and histologic study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:704-710, 1990.
- Isberg A, Isacson G, Nah KS: Mandibular coronoid process locking: a prospective study of frequency and association with internal derangement of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63: 275-279, 1987.
- Munk PL, Helms CA: Coronoid process hyperplasia: CT studies, *Radiology* 171:783-784, 1989.
- Tucker MR, Guilford WB, Thomas PM: Versatility of CT scanning for evaluation of mandibular hypomobilities, *J Maxillofac Surg* 14:89-92, 1986.
- Gerbino G, Bianchi SD, Bernardi M, Berrone S: Hyperplasia of the mandibular coronoid process: long-term follow-up after coronoidotomy, *J Craniomaxillofac Surg* 25:169-173, 1997.

26. Loh HS, Ling SY, Lian CB, Shanmuhasuntharam P: Bilateral coronoid hyperplasia—a report with a view on its management, *J Oral Rehabil* 24:782-787, 1997.
27. Capote A, Rodríguez FJ, Blasco A, Muñoz MF: Jacob's disease associated with temporomandibular joint dysfunction: a case report, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 10:210-214, 2005.
28. Talmi YP, Horowitz Z, Yahalom R, Bedrin L: Coronoidectomy in maxillary swing for reducing the incidence and severity of trismus—a reminder, *J Craniomaxillofac Surg* 32:19-20, 2004.
29. Jerrell RG, Fuselier B, Mahan P: Acquired condylar hypoplasia: report of case, *ASDC J Dent Child* 58:147-153, 1991.
30. Germann N, Rubenstein L: The effects of forceps delivery on facial growth, *Pediatr Dent* 11:193-197, 1989.
31. Berger SS, Stewart RE: Mandibular hypoplasia secondary to perinatal trauma: report of case, *J Oral Surg* 35:578-582, 1977.
32. Obiechina AE, Arotiba JT, Fasola AO: Ankylosis of the temporomandibular joint as a complication of forceps delivery: report of a case, *West Afr J Med* 18:144-146, 1999.
33. Oztan HY, Ulusal BG, Aytemiz C: The role of trauma on temporomandibular joint ankylosis and mandibular growth retardation: an experimental study, *J Craniofac Surg* 15:274-282; discussion 282, 2004.
34. Defabianis P: The importance of early recognition of condylar fractures in children: a study of 2 cases, *J Orofac Pain* 18:253-260, 2004.
35. Guyuron B: Facial deformity of juvenile rheumatoid arthritis, *Plast Reconstr Surg* 81:948-951, 1988.
36. Kjellberg H, Fasth A, Killaridis S, Wenneberg B, Thilander B: Craniofacial structure in children with juvenile chronic arthritis (JCA) compared with healthy children with ideal or postnormal occlusion, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107:67-78, 1995.
37. Stabrun AE: Impaired mandibular growth and micrognathic development in children with juvenile rheumatoid arthritis. A longitudinal study of lateral cephalographs, *Eur J Orthod* 13:423-434, 1991.
38. McGuirt WE, Salisbury PL III: Mandibular fractures. Their effect on growth and dentition, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 113:257-261, 1987.
39. Jacobsen PU, Lund K: Unilateral overgrowth and remodeling processes after fracture of the mandibular condyle. A longitudinal radiographic study, *Scand J Dent Res* 80:68-74, 1972.
40. Ferguson MW, Whitlock RI: An unusual case of acquired unilateral condylar hypoplasia, *Br J Maxillofac Surg* 16:156-162, 1978.
41. Miloro M: *Principles of oral and maxillofacial surgery*, ed 2, Hamilton, Ontario, Canada, 2004, BB Decker.
42. Fonseca R, Walker R, Betts N, Barber H, Powers M: *Oral and maxillofacial trauma*, ed 3, Philadelphia, 2005, Saunders.
43. Butler JH: Myofascial pain dysfunction syndrome involving tumor metastasis. Case report, *J Periodontol* 46:309-311, 1975.
44. Weinberg S, Katsikeris N, Pharoah M: Osteoblastoma of the mandibular condyle: review of the literature and report of a case, *J Oral Maxillofac Surg* 45:350-355, 1987.
45. White DK, Chen S, Mohnac AM, Miller AS: Odontogenic myxoma. A clinical and ultrastructural study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 39:901-917, 1975.
46. Trumpy IG, Lyberg T: In vivo deterioration of Proplast Teflon temporomandibular joint interpositional implants: a scanning electron microscopic and energy-dispersive X-ray analysis, *J Oral Maxillofac Surg* 51:624-629, 1993.
47. Braunwald E, Isselbacher KJ: *Harrison's principles of internal medicine*, New York, 1987, McGraw-Hill.

# Tratamiento con férulas oclusales

# 15

CAPÍTULO

«El aparato oclusal: una ayuda para el tratamiento de los TTM.»

—JPO

**E**l aparato oclusal (a menudo denominado *férula*) es extraíble, y por lo general está hecho de material acrílico duro, que se ajusta en las superficies oclusales e incisales de los dientes de una de las arcadas y crea un contacto oclusal preciso con los dientes de la arcada opuesta (fig. 15-1). Se le denomina normalmente *protector de mordida*, *protector nocturno*, *aparato interoclusal* o incluso *aparato ortopédico* (es decir, ortótico).

Las férulas oclusales tienen varios usos, uno de los cuales es el de proporcionar de manera temporal una situación oclusal que permita que las articulaciones temporomandibulares (ATM) adopten la posición articular más estable ortopédicamente. También pueden utilizarse para introducir un estado oclusal óptimo que reorganice la actividad refleja neuromuscular, que reduce a su vez la actividad muscular anormal y fomenta una función muscular más normal. Las férulas oclusales se emplean también para proteger los dientes y las estructuras de sostén de fuerzas anormales que los puedan alterar, desgastar o ambas cosas.

## CONSIDERACIONES GENERALES

El tratamiento con férulas o aparatos tiene varias características favorables que lo hacen extraordinariamente útil para muchos trastornos temporomandibulares (TTM). Dado que la etiología y las interrelaciones de muchos TTM son a menudo com-

plejas, el tratamiento inicial debe ser, por lo general, reversible y no invasivo. Las férulas oclusales pueden ofrecer un tratamiento de este tipo que mejore temporalmente las relaciones funcionales del sistema de la masticación. Cuando una férula oclusal se diseña específicamente para modificar un factor etiológico de los TTM, aunque sea temporalmente, se modifican también los síntomas. En este sentido la férula tiene un valor diagnóstico. Sin embargo, hay que tener cuidado de no simplificar excesivamente esta relación. Como se comentará más adelante en este mismo capítulo, una férula puede afectar a los síntomas del paciente de diversas formas. Es extraordinariamente importante que, cuando ésta reduzca los síntomas, se identifique la relación causa-efecto exacta antes de iniciar un tratamiento irreversible. Estas consideraciones son necesarias para garantizar que un tratamiento más amplio obtendrá un buen resultado a largo plazo. Las férulas oclusales son igualmente útiles para descartar ciertos factores etiológicos. Cuando se sospecha una maloclusión como factor contribuyente en un TTM, el tratamiento con una férula oclusal puede introducir de manera rápida y reversible un estado oclusal más deseable. Si ello no influye en los síntomas, es probable que la maloclusión no sea un factor etiológico, y ciertamente debe ponerse en duda la necesidad de un tratamiento oclusal irreversible.

Otra característica favorable del tratamiento con férulas oclusales en los TTM es que resulta eficaz para reducir los síntomas<sup>1-3</sup>. En una amplia revisión crítica de la literatura<sup>4</sup> se comprobó que su eficacia está entre el 70 y el 90%. Pero un artículo más reciente que utilizaba la Base de Datos Cochrane de

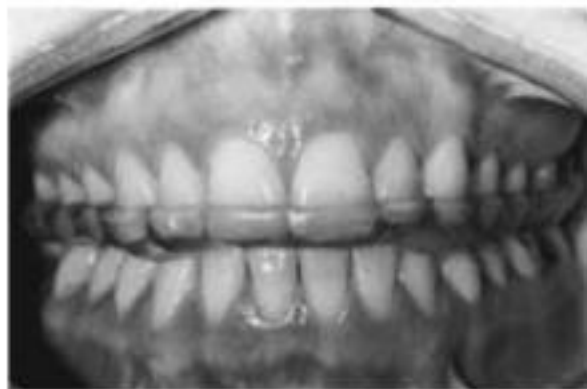


Fig. 15-1 Férula oclusal maxilar.

Revisiones Sistemáticas indicaba que los dispositivos oclusales no tienen un efecto importante ni fiable en los síntomas de los TTM<sup>7</sup>, lo cual refleja el mal diseño de la investigación utilizada habitualmente en estudios anteriores. El mecanismo exacto por el que las férulas consiguen este efecto ha sido objeto de una controversia y no se ha establecido aún de manera concluyente<sup>8-10</sup>. Lo que sí es evidente es que se trata de una modalidad terapéutica no invasiva y reversible que puede ser útil para tratar los síntomas de muchos TTM. Estas férulas están indicadas a menudo en el tratamiento inicial y en algunos tratamientos a largo plazo de muchos TTM<sup>11,12</sup>.

El éxito o el fracaso de un tratamiento con una férula oclusal depende de la elección, preparación y ajuste de la férula y de la colaboración del paciente.

## ELECCIÓN DE LA FÉRULA APROPIADA

En odontología se utilizan varios tipos de férulas. Cada uno va destinado a eliminar un factor etiológico específico. Para elegir la férula adecuada para un paciente debe identificarse primero el principal factor etiológico que contribuye a producir el trastorno. A continuación se puede elegir un aparato que actúe adecuadamente sobre ese factor. No existe un aparato que sirva para todos los TTM. De hecho, algunos TTM no responden en absoluto al tratamiento con aparatos. Debe resaltarse una vez más la importancia de una historia clínica, una exploración y un diagnóstico cuidadosos.

## PREPARACIÓN Y AJUSTE DE LA FÉRULA

Una vez elegida la férula apropiada, debe prepararse y ajustarse de manera que permita alcanzar satisfactoriamente los objetivos del tratamiento. Hay que tener cuidado en construir una férula que sea compatible con los tejidos blandos y proporcione la modificación exacta de la función que es necesaria para eliminar la causa. Una férula mal ajustada no sólo reducirá los efectos del tratamiento, sino que introducirá además dudas en el paciente y en el dentista respecto del diagnóstico y el ulterior tratamiento.

## COLABORACIÓN DEL PACIENTE

Dado que el tratamiento con una férula es reversible, sólo resulta eficaz cuando el paciente lo lleva. Debe enseñarse a los pacientes la forma de utilizarlo adecuadamente. Algunas férulas requieren un uso amplio, mientras que otras sólo deben utilizarse durante una parte del tiempo. A los pacientes que no responden favorablemente a este tratamiento se les debe preguntar por la forma en que usan la férula. Un dispositivo correctamente elegido y adecuadamente ajustado no logrará reducir los síntomas en un paciente que no lo lleve de la forma apropiada.

## TIPOS DE FÉRULAS OCLUSALES

Se han sugerido muchos tipos de férulas oclusales para el tratamiento de los TTM. Las dos más frecuentes son: 1) la férula de relajación muscular y 2) la de reposicionamiento anterior. La férula de relajación muscular se denomina a veces de *estabilización* y se utiliza para reducir la actividad muscular<sup>1,2,12,13</sup>. La de reposicionamiento anterior se denomina a veces de *reposicionamiento ortopédico*, puesto que su objetivo es modificar la posición de la mandíbula respecto del cráneo. Otros tipos de férulas oclusales son el plano de mordida anterior, el de mordida posterior, la férula de pivotación y la blanda o elástica. Se revisarán la descripción y los objetivos terapéuticos de cada uno de estos dispositivos y se presentarán sus indicaciones.

Dado que la férula de relajación muscular y la de reposicionamiento anterior son importantes en el tratamiento de muchos TTM, se describirá una técnica de fabricación para las mismas.

## FÉRULA DE ESTABILIZACIÓN

### *Descripción y objetivos terapéuticos*

La férula de relajación muscular se prepara generalmente para el arco maxilar y proporciona una relación oclusal considerada óptima para el paciente (v. cap. 5). Cuando está colocada, los cóndilos se encuentran en su posición musculoesqueléticamente más estable (ME), al tiempo que los dientes presentan un contacto uniforme y simultáneo. Proporciona también una desoclusión canina de los dientes posteriores durante el movimiento excéntrico. El objetivo terapéutico de la férula de relajación muscular es eliminar toda inestabilidad ortopédica entre la posición oclusal y la articular, para que esta inestabilidad deje de actuar como factor etiológico en el TTM (v. cap. 7).

### *Indicaciones*

La férula de relajación muscular se utiliza, por lo general, para tratar el dolor muscular<sup>1,2,12</sup>. Los estudios realizados<sup>14-19</sup> han demostrado que al llevarla puede reducirse la actividad parafuncional que a menudo acompaña a los períodos de estrés. Así pues, cuando un paciente presenta un TTM que se debe a una hiperactividad muscular (p. ej., bruxismo), debe pensarse en la utilización de un dispositivo de relajación muscular<sup>20</sup>. Estudios más recientes resultan menos concluyentes acerca del mecanismo exacto por el que los aparatos oclusales reducen los síntomas de TTM, aunque la mayoría de los autores siguen respaldando su utilización<sup>1,2,10,12,21</sup>. De igual modo, el paciente con un dolor muscular local o migraña crónica de mediación central puede ser un candidato adecuado para este tipo de férulas. Las férulas de relajación muscular son útiles también en los pacientes que sufren una retrodiscitis secundaria a un traumatismo. Estos dispositivos pueden ayudar a reducir las fuerzas ejercidas sobre los tejidos dañados<sup>22</sup>, con lo que permiten una cicatrización más eficiente.

### *Técnica de elaboración simplificada*

La férula de relajación muscular de material acrílico duro de arco completo puede utilizarse en cualquiera de los dos arcos, pero la ubicación maxilar tiene algunas ventajas. La férula maxilar suele ser más estable y cubre más tejidos, con lo cual se retiene mejor y es menos probable que se rompa. También es más versátil y permite obtener contactos por oposi-

ción en todas las relaciones esqueléticas y molares. En los pacientes de clase II y clase III, por ejemplo, la obtención de una guía y un contacto anterior adecuado resulta a menudo difícil con una férula mandibular. La férula maxilar proporciona una mayor estabilidad, puesto que todos los contactos mandibulares se realizan en superficies planas. Esto puede no ser posible con una férula mandibular, en especial en la región anterior. Otra ventaja del aparato para el maxilar superior es su capacidad para ayudar a encontrar la relación ME de los cóndilos dentro de las fosas articulares. Como explicaremos más adelante en esta misma sección, los aparatos mandibulares no presentan algunas de estas ventajas. Una ventaja fundamental de la férula mandibular es que al paciente le resulta más fácil hablar con ella puesta. Además, en algunos pacientes es menos visible y, por tanto, más estética. Pero esta ventaja sólo cuenta si el paciente tiene que llevar la férula durante el día (v. comentario más adelante).

Se han sugerido muchos métodos para la fabricación de férulas oclusales. Uno de los utilizados con mayor frecuencia empieza con modelos montados en un articulador. Se bloquean las áreas socavadas en el arco maxilar y se prepara la férula en cera. Ésta se recubre y se procesa con resina acrílica tratada al calor y luego se realiza el ajuste final intrabucalmente<sup>23-26</sup>. Otra técnica común utiliza modelos montados y un material acrílico autopolimerizable<sup>27</sup>. Se bloquean los socavados de los dientes maxilares, se aplica a los modelos una solución de separación y se limita el borde deseado de la férula con cera. Se aplican monómero y polímero acrílico en el modelo maxilar y se establece la oclusión cerrando el modelo mandibular en el material acrílico. Se establecen la guía excéntrica y el grosor de la férula oclusal con el empleo de un vástago de guía anterior y una mesa de guía previamente preparada (v. cap. 20).

En el apartado siguiente se describe una técnica de fabricación de una férula oclusal más simplificada. Al igual que con otras técnicas<sup>28-32</sup>, no requiere modelos montados. Se identifica la posición exacta del maxilar inferior con la ayuda directa de los músculos, reduciendo las imprecisiones en el montaje de los modelos. La férula terminada puede colocarse en la misma visita durante la que se ha realizado la impresión. Debe recordarse siempre que la forma en que se fabrica la férula no es importante para resolver los



**Fig. 15-2** **A**, Se adapta una lámina de resina transparente de 2 mm de grosor al modelo, con un adaptador de presión Biostar. **B**, Se puede ver aquí la lámina de resina adaptada al modelo.

síntomas. La técnica sólo es importante para el dentista. La resolución de los síntomas depende de lo bien que la férula cumpla los objetivos terapéuticos. Independientemente de la técnica utilizada, es responsabilidad del dentista asegurarse de que el aparato está ajustado correctamente (antes de que el paciente abandone la clínica) y cumple los criterios óptimos para la estabilidad ortopédica revisada en el capítulo 15. Esta técnica se plantea como un método sencillo de lograr estos objetivos.

**Fabricación de la férula.** La preparación de una férula oclusal maxilar tiene varios pasos.

Se toma una impresión en alginato del arco maxilar. No debe tener burbujas ni huecos sobre los dientes y el paladar. Se vacía inmediatamente con un yeso de fraguado (preferiblemente escayola piedra). No se recubre la impresión, ya que no es necesaria una base amplia. Cuando la escayola ha fraguado, se retira el modelo de la impresión. No debe contener burbujas ni poros.

Se recorta el exceso de piedra labial respecto de los dientes hasta la profundidad del vestíbulo. Con un adaptador de presión o de vacío (fig. 15-2, A), se adapta al modelo una lámina de resina clara de 2 mm de grosor (fig. 15-2, B). Algunas compañías ofrecen unas láminas de resina con un lado blando para los dientes y un lado duro sobre el que ocluir. Se trata de un producto interesante debido a que le proporciona al paciente buenas retención y comodidad, permitiendo el desarrollo de unos contactos oclusales precisos.

Se recorta entonces el dispositivo en el modelo con un disco de separar. El corte se hace a la altura de la papila interdientaria en las superficies bucal y labial de los dientes. Se corta el área palatina posterior con un disco de separar a lo largo de una línea recta que une las caras distales de los segundos molares (fig. 15-3).

Se retira del modelo el dispositivo de resina adaptado. Puede utilizarse un torno con una rueda de goma dura para eliminar el exceso de resina del área del paladar (fig. 15-4).

El borde lingual del dispositivo se extiende de 10 a 12 mm desde el borde gingival de los dientes por la porción lingual del arco. Se utiliza una fresa acrílica

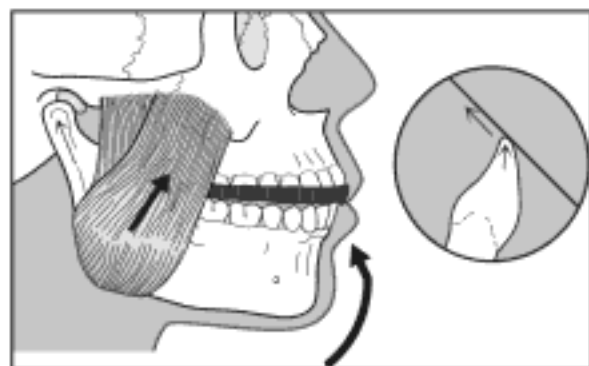


**Fig. 15-3** Se corta la estructura maxilar del modelo con un disco de separar.



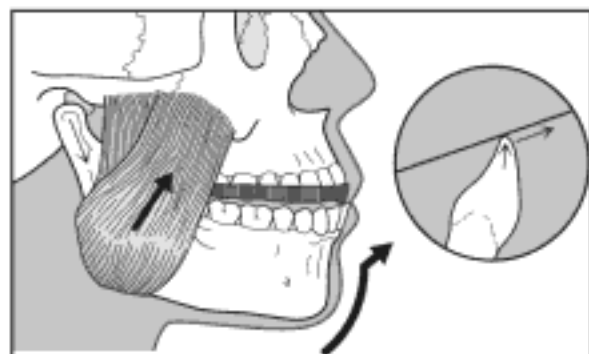
Hidden page

Hidden page

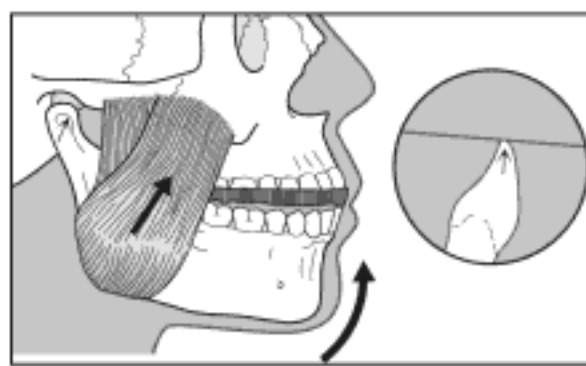


**Fig. 15-7** Si el tope anterior proporciona una inclinación distal, el cierre de la mandíbula tenderá a causar una deflexión posterior de la misma, alejándola de la posición musculoesquelética más estable.

dientes se forzará la mandíbula hacia atrás (es decir, en retrusión), apartándola de la posición ME (fig. 15-7). Este tope anterior no debe crear una fuerza de retrusión sobre la mandíbula. De igual modo, el tope anterior no debe tener una inclinación mesial y crear un deslizamiento o desviación hacia delante de la mandíbula, ya que al apretar los dientes tenderá a volver a colocar el cóndilo hacia delante, separándolo de la posición ME (fig. 15-8). Si el tope anterior es plano y el paciente cierra la boca sobre los dientes posteriores, la tracción funcional de los músculos elevadores colocará los cóndilos en su posición más superoanterior, en la base de las pendientes posteriores de las eminencias articulares (fig. 15-9)<sup>31</sup>.



**Fig. 15-8** Si el tope anterior proporciona una inclinación medial, el cierre de la mandíbula tenderá a causar una deflexión de la misma hacia delante, alejándola de la posición musculoesquelética más estable.

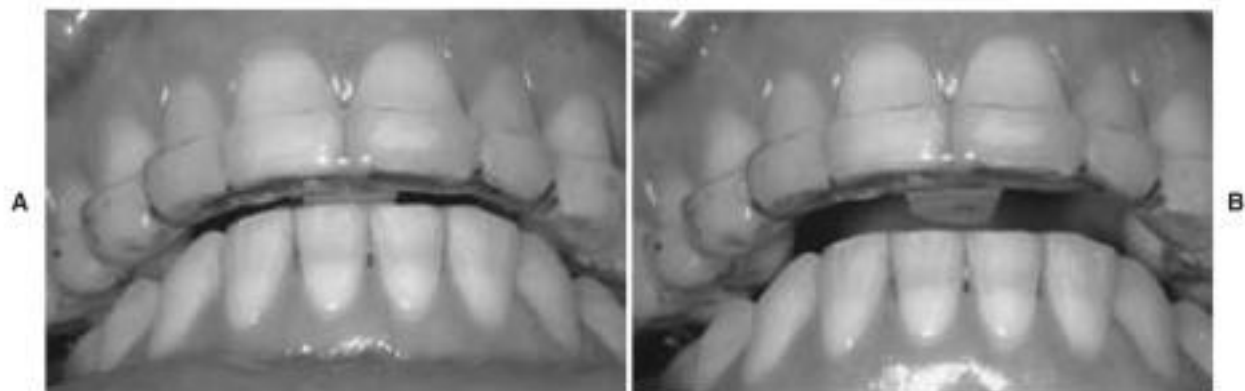


**Fig. 15-9** Cuando el tope anterior es plano y perpendicular al eje largo del incisivo mandibular de contacto, la tracción funcional de los músculos elevadores colocará los cóndilos en su posición más superoanterior en las fosas, apoyándolos contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares.

En ambas técnicas es importante una buena comunicación con el paciente en cuanto a la posición exacta de la mandíbula. Dado que el tope anterior es plano, el paciente puede realizar una protrusión cerrando la boca en una posición anterior a la RC. Esto se evita indicándole que cierre la boca sobre los dientes posteriores. Además, cuando el paciente está reclinado en el sillón de odontología, la gravedad tiende a recolocar la mandíbula hacia atrás. A veces resulta útil hacer que el paciente coloque la punta de la lengua sobre la parte posterior del paladar blando mientras cierra la boca despacio.

Probablemente, el método más fiable para encontrar la posición ME de los cóndilos consiste en combinar simultáneamente estas dos técnicas. Una vez colocado el aparato en su sitio y reclinado el paciente, se identifica la posición ME mediante una técnica de manipulación bilateral. Se juntan los dientes y se le pide al paciente que apriete repetidamente los dientes posteriores. Cuando los haya apretado varias veces se habrá conseguido marcar un contacto en el tope anterior que se podrá reproducir muy bien y que reflejará la posición de estabilidad mandibular (fig. 15-10).

**Establecimiento de la oclusión.** Cuando se ha localizado la posición de RC, el paciente debe familiarizarse con el uso de la férula durante unos minutos. Se le indica que golpee sobre el tope anterior. Esto es útil para desprogramar el sistema reflejo neuromuscular que ha coordinado las actividades musculares según el estado oclusal existente. Dado que el tope anterior elimina ese estado, también se elimi-

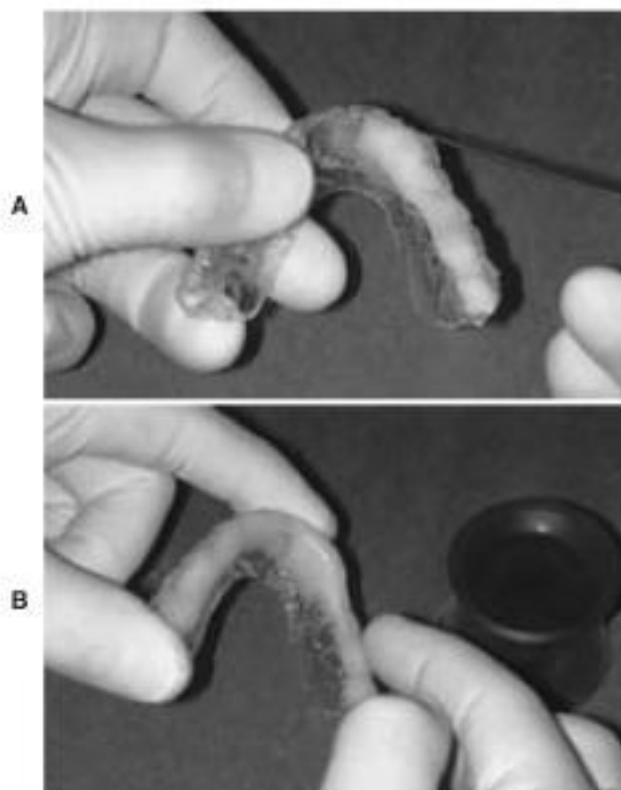


**Fig. 15-10 A,** Contacto de los incisivos inferiores en el tope anterior. No hay otros contactos. **B,** El contacto anterior se marca con papel de articulación y se observa que sea plano y perpendicular al eje largo del incisivo mandibular.

nará cualquier engrama muscular asociado con una protección neuromuscular, lo cual facilitará la relajación muscular y permitirá un asentamiento más completo de los cóndilos en sus posiciones ME. Cuando existe un trastorno de un músculo de la masticación o cuando la localización de una posición de RC repetible resulta difícil, puede ser útil hacer que el paciente lleve el dispositivo únicamente con el tope anterior durante 24 horas, antes de completar el dispositivo. Sin embargo, aunque esto es útil a veces para reducir los síntomas, tiene algunos inconvenientes (que se comentarán en un apartado posterior).

Cuando el paciente ha localizado cuidadosamente la posición ME (con o sin una guía manual), se retira la férula de la boca y se añade un material acrílico autopolimerizable a las zonas anterior y posterior restantes de la superficie oclusal (fig. 15-11). Debe añadirse una cantidad de resina suficiente para poner de manifiesto las indentaciones de cada diente mandibular, y se añade resina adicional en la zona anterior labial a los caninos mandibulares para que actúe como futuro plano de guía.

Antes de volver a introducir el aparato en la boca hay que eliminar todo el monómero libre con una jeringa de aire. Cuando ya no quede monómero libre sobre el acrílico en proceso de polimerización, se enjuaga bien el aparato con agua templada. A continuación se vuelve a colocar la férula en la boca y se efectúa una palpación manual bilateral. Una vez que el clínico percibe que los cóndilos están situados correctamente, le pide al paciente que apriete el acrílico blando con los



**Fig. 15-11 A,** Se añade un material acrílico autopolimerizable a la superficie de oclusión de la férula. **B,** Se han cubierto todas las áreas de oclusión, excepto el contacto en el tope anterior. El material acrílico de endurecimiento se seca con una jeringa de aire y se enjuaga luego con agua caliente antes de colocarlo en la boca del paciente.



**Fig. 15-12** La férula con el material acrílico autopolimerizable se coloca en la boca y se cierra la mandíbula en la relación céntrica sobre el tope anterior. La resina adecuada labial a los caninos mandibulares establece la futura guía canina.

dientes posteriores (fig. 15-12). Los dientes mandibulares deben hundirse en la resina acrílica blanda hasta que los incisivos contacten con el tope anterior. Al cabo de 5 a 6 segundos, se indica al paciente que abra la boca lentamente hasta que pueda visualizarse la superficie oclusal del dispositivo. Podrán observarse las indentaciones de cada diente mandibular, así como la suficiente resina acrílica labial a los caninos para establecer una guía excéntrica. El aparato se devuelve a la boca varias veces, recolocando cada vez la posición ME hasta que el acrílico fraguado esté firme y conserve la forma. A continuación se retira la férula para que acabe de fraguar.

Conviene señalar que la férula debe retirarse mucho antes de que la resina produzca calor. Entonces se deja en una mesa de curado hasta que se endurece por completo. Para reducir la formación de burbujas en el aparato se introduce el acrílico en proceso de polimerización en un vaso de agua templada.

**Ajuste de los contactos en relación céntrica.** La superficie oclusal de la férula se ajusta mejor marcando primero el área más profunda de cada cúspide bucal mandibular y el borde incisivo con un lápiz (fig. 15-13). Ello corresponde a los contactos oclusales de RC finales que existirán cuando se haya completado el dispositivo. Se elimina la resina acrílica que rodea las marcas de lápiz, para que la superficie oclusal relativamente plana permita una libertad excéntrica. Las únicas áreas preservadas deben ser las anteriores y labiales a cada canino mandibular. Estas áreas establecerán el contacto deseado durante el movimiento mandibular.

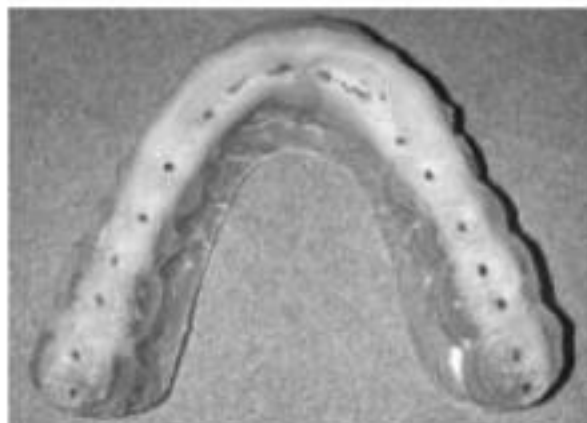


**Fig. 15-13** Una vez fraguado el acrílico, se marcan las huellas de cada punta de cúspide bucal mandibular y del borde incisivo con un lápiz. Ello corresponde a los contactos de relación céntrica alcanzados que existirán en la férula terminada.

Lo mejor es eliminar la mayor parte del exceso de resina acrílica con una rueda de goma dura en un torno (fig. 15-14). Se aplanan la resina hasta las marcas de lápiz en todas las áreas, excepto la anterior y labial a los caninos. Resulta útil emplear una fresa acrílica grande en una pieza de mano de baja velocidad para perfeccionar y alisar la férula después de la aplicación del torno. Una vez alisada la férula, se vuelve a colocar en la boca y se marcan los contactos de RC con papel de articulación rojo cuando el paciente cierra la boca.



**Fig. 15-14** Se elimina el exceso de material acrílico que circunda los contactos céntricos con una rueda de goma dura en un torno. Se aplanan todas las áreas, excepto la labial a los caninos mandibulares, hasta las marcas de contacto (es decir, a lápiz). Esta área establecerá la guía excéntrica.



**Fig. 15-15 IMAGEN OCLUSAL DE UNA FÉRULA ESTABILIZADORA BIEN AJUSTADA CUANDO EL PACIENTE CIERRA EN UNA POSICIÓN MUSCULOESQUELÉTICAMENTE ESTABLE (ES DECIR, RELACIÓN CÉNTRICA [RC]).** Todos los contactos de RC son uniformes y se realizan sobre superficies planas.

Deben perfeccionarse cuidadosamente todos los contactos, tanto anteriores como posteriores, para que se produzcan en superficies planas con una fuerza oclusal igual. En muchos casos, la contracción normal del fraguado de la resina distorsionará la superficie oclusal de manera que las marcas de las puntas de las cúspides no alcancen la profundidad de las improntas y se produzcan marcas tipo «rosquilla». Cuando esto ocurre, ha de eliminarse la resina alrededor de cada impronta, lo que permitirá que las cúspides contacten completamente en las fosas. El paciente debe poder

cerrar la boca y notar que todos los dientes tienen contactos uniformes y simultáneos (fig. 15-15).

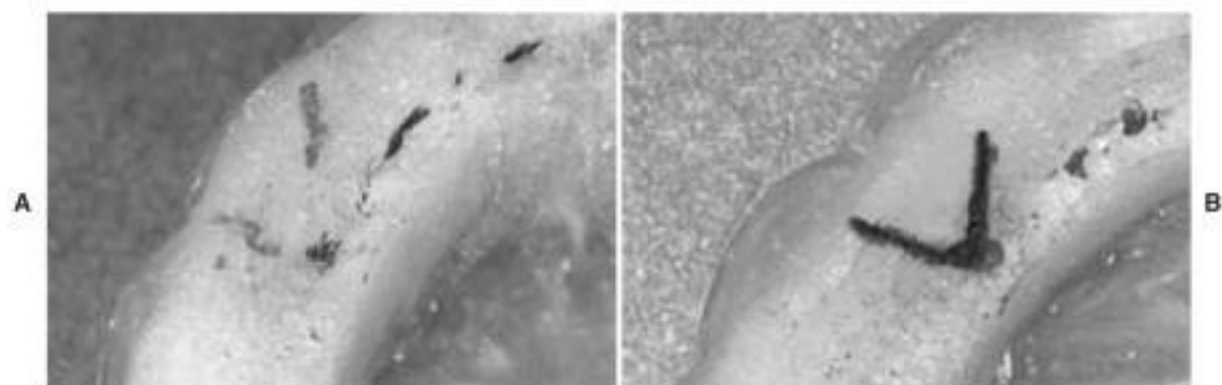
**Ajuste de la guía excéntrica.** Cuando se han obtenido los contactos de relación céntrica deseados, se perfecciona la guía anterior. Se alisan las prominencias acrílicas labiales a los caninos mandibulares. Deben tener una angulación de 30 a 45 grados respecto del plano oclusal y permitir que los caninos se deslicen de manera suave y continua durante los desplazamientos de protrusión y laterotrusión (fig. 15-16).

Es importante que los caninos mandibulares se desplacen suavemente y con libertad sobre la superficie oclusal del dispositivo. Si la angulación de las prominencias es excesiva, los caninos limitarán el movimiento mandibular y pueden agravar un trastorno muscular ya existente. Puede evitarse la confusión utilizando un papel de articulación de distinto color para registrar los contactos excéntricos. Se vuelve a colocar el dispositivo en la boca del paciente. Con el papel de articulación azul, el paciente cierra la boca en RC y realiza movimientos de laterotrusión izquierda, derecha y protrusión recta. Se retira el papel de articulación azul y se sustituye por un papel de articular rojo. Se cierra de nuevo la mandíbula en RC y se marcan los contactos. A continuación se retira la férula y se la examina. Las líneas azules en la parte anterior marcan los contactos de laterotrusión y protrusión de los caninos mandibulares y deben ser regulares y continuas. Si un canino sigue un trayecto irregular o presenta un movimiento bloqueado, es necesario un ajuste (fig. 15-17).

La guía canina debe proporcionar una desoclusión suave de los dientes posteriores. Cualquier con-



**Fig. 15-16 A,** Prominencia acrílica labial al canino (imagen de perfil). **B,** Durante un movimiento de laterotrusión el canino mandibular desocluye los demás dientes posteriores (es decir, guía canina).



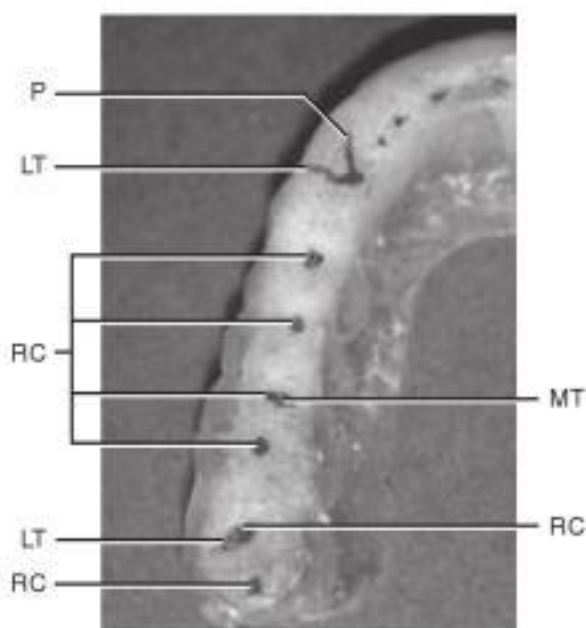
**Fig. 15-17** **A**, Las guías de laterotrusión y protrusión no son un contacto suave y continuo. **B**, Debe ajustarse para producir un trayecto similar al que se observa en un movimiento de protrusión.

tacto marcado en azul en la superficie posterior de la férula habrá sido hecho por interferencias excéntricas posteriores y debe eliminarse, dejando sólo las marcas rojas de la RC. Los contactos excéntricos de los incisivos mandibulares centrales y laterales deben eliminarse también, de forma que las marcas predominantes sean las de los caninos mandibulares (fig. 15-18).

Durante un movimiento de protrusión, el objetivo es una guía mediante los caninos maxilares y no los incisivos mandibulares centrales y laterales. Los incisivos mandibulares pueden utilizarse para facilitar los movimientos de protrusión, pero en este caso hay que tener cuidado de no aplicar toda la fuerza de una protrusión a un único incisivo. Cuando se utilizan los incisivos mandibulares para la guía durante la protrusión, deben examinarse todos los desplazamientos de lateroprotrusión, puesto que serán indicadores de si es probable que un incisivo sea dañado por un movimiento concreto. Estos ajustes pueden requerir tiempo. A menudo, una solución más sencilla (aunque igualmente aceptable) es establecer una guía de protrusión únicamente con los caninos mandibulares, lo cual permitirá una eliminación rápida de todos los contactos excéntricos de los incisivos mandibulares. Una vez realizados estos ajustes, se vuelve a colocar la férula en la boca del paciente para repetir el marcaje. Los ajustes deben continuar hasta que los contactos de los dientes posteriores se realicen tan sólo en superficies planas en la RC.

Cuando se ha ajustado la férula de relajación muscular en la posición reclinada, se incorpora al paciente hasta una posición vertical o hasta una posición de la cabeza ligeramente adelantada (fig. 15-19) y se le

indica que golpee suavemente en los dientes posteriores. Si los contactos anteriores son más intensos que los posteriores, la mandíbula ha adoptado una posición ligeramente anterior durante este cambio postural (v. cap. 5) y es necesario reducir los contac-



**Fig. 15-18 LADO DERECHO DE UNA FÉRULA CON LOS CONTACTOS OCLUSALES MARCADOS.** El canino mandibular proporciona la guía de laterotrusión (LT) y de protrusión (P). La parte posterior de la férula debe presentar sólo contactos de relación céntrica (RC). Sin embargo, presenta también contactos indeseables de laterotrusión (LT) y mediotrusión (MT) posteriores, que deben ser eliminados.



**Fig. 15-19** Con el paciente en posición reclinada, se ajusta la férula oclusal. A continuación, el paciente se incorpora con la cabeza erguida (es decir, en posición preparatoria para comer) y se valora la oclusión. Los dientes anteriores no deben tener contactos más intensos que los posteriores. Si es así, se marcan con un papel de articulación y se ajustan para que el contacto sea más leve.

tos anteriores hasta que sean más leves que los posteriores. En cuanto el paciente puede cerrar la boca con suavidad y nota unos contactos posteriores predominantes, se considera completado el ajuste.

Es importante señalar que el paciente puede realizar con facilidad una protrusión de la mandíbula y un contacto intenso en la guía anterior. Puede ser necesario darle unas instrucciones detalladas para asegurar que no se hacen intentos para obtener un contacto dentario anterior. El cierre debe realizarse sólo sobre los *dientes posteriores*.

Una vez ajustada adecuadamente la férula de relajación muscular, se alisa y se pule. El paciente comprueba con la lengua y los labios si existe alguna área cortante o molesta. En algunos casos, la resina acrílica que se extiende sobre la superficie labial de los dientes maxilares no será importante para la retención ni será necesaria para la guía excéntrica. En tales casos, puede retirarse de los dientes maxilares anteriores para mejorar la estética del dispositivo.

**Criterios finales para las férulas de estabilización.** Deben cumplirse los ocho criterios siguientes antes de entregar al paciente la férula de relajación muscular (fig. 15-20):

1. Debe ajustarse exactamente a los dientes maxilares, con una estabilidad y retención total cuando



**Fig. 15-20** Los contactos oclusales finales para una férula de estabilización.

contacta con los dientes mandibulares y cuando es revisada mediante palpación digital.

2. En RC, todas las cúspides bucales de los dientes mandibulares posteriores deben contactar en superficies planas y con una fuerza igual.
3. Durante un movimiento de protrusión, los caninos mandibulares deben contactar con la férula con una fuerza igual. Los incisivos mandibulares pueden contactar también, pero no con más fuerza que los caninos.
4. En cualquier movimiento lateral, sólo el canino mandibular debe presentar un contacto de laterotrusión con la férula.
5. Los dientes posteriores mandibulares deben contactar con la férula con una fuerza ligeramente mayor que los dientes anteriores durante el cierre.
6. En la posición de alimentación, los dientes posteriores deben contactar con la férula de manera más prominente que los dientes anteriores.
7. La superficie oclusal de la férula debe ser lo más plana posible, sin improntas para las cúspides mandibulares.
8. Debe pulirse la férula, de manera que no irrite ninguno de los tejidos blandos adyacentes.

**Instrucciones y ajustes.** Se enseña al paciente la forma de colocar y retirar adecuadamente la férula. Se utiliza una presión digital para la alineación y asentamiento iniciales. Una vez empujado sobre los dientes, puede estabilizarse mordiendo con fuerza. La forma más fácil de retirar el dispositivo es cogiéndolo cerca del área del primer molar con las uñas de los dedos índice y traccionando de los extremos distales hacia abajo.



Hidden page



**Fig. 15-21** **A**, Férula de relajación muscular mandibular. **B**, Vista oclusal de una férula de relajación muscular mandibular en la que se han marcado con papel de articular los contactos y la guía excéntrica. Vistas laterales derecha (**C**) e izquierda (**D**) en la posición musculoesqueléticamente estable. Vistas laterales derecha (**E**) e izquierda (**F**) durante un movimiento excéntrico de la mandíbula. Se comprueba la presencia de una guía canina.

discal. A veces puede ser útil en pacientes con ruidos articulares (p. ej., un clic simple o recíproco). El bloqueo intermitente o crónico de la articulación puede tratarse también con una férula de este tipo. Algunos trastornos inflamatorios se tratan con esta férula, en especial cuando un posicionamiento ligeramente an-

terior de los cóndilos resulta más cómodo para el paciente (p. ej., retrodiscitis).

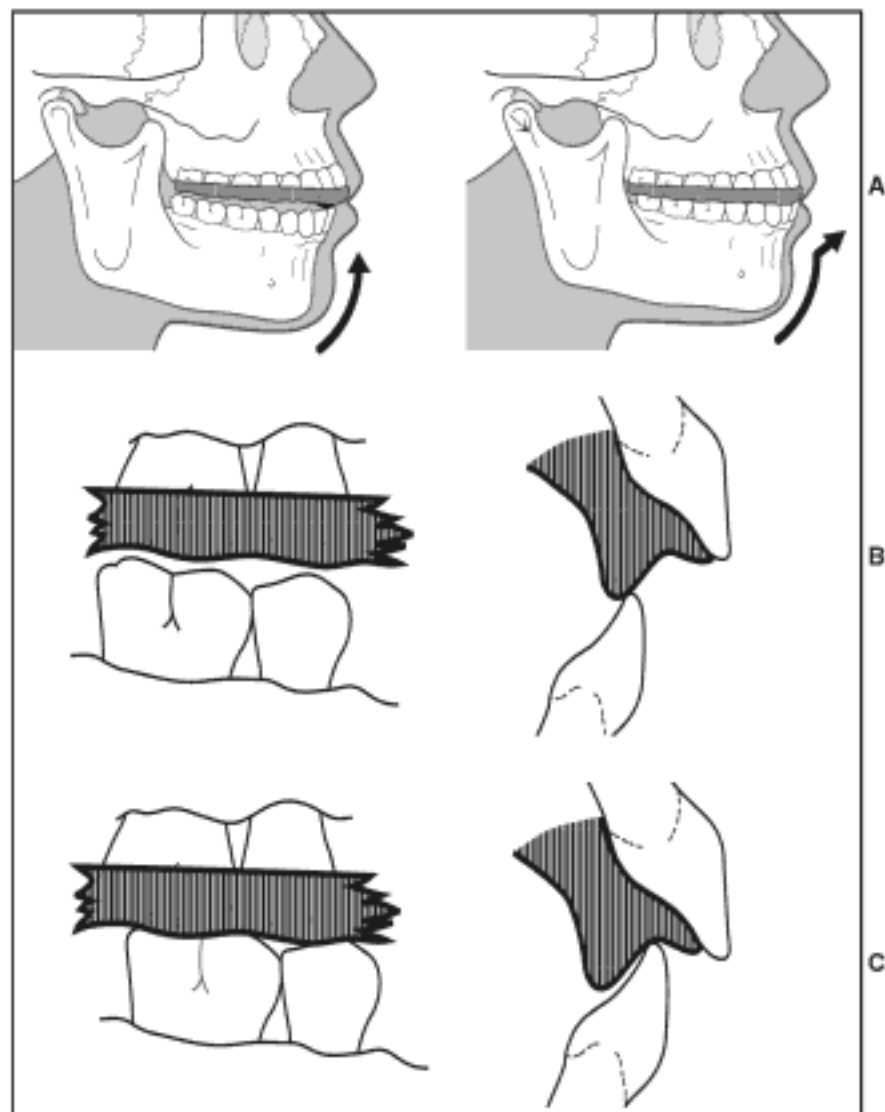
#### **Técnica simplificada de elaboración**

Al igual que la férula estabilizadora, el aparato de reposicionamiento anterior es un dispositivo de acríli-

Hidden page

Hidden page

Hidden page



**Fig. 15-27** **A**, La férula de reposicionamiento anterior hace que la mandíbula adopte una posición adelantada, creando una relación cóndilo-disco más favorable. **B**, Durante el cierre normal, los dientes anteriores mandibulares contactan en la rampa de guía de protrusión proporcionada por la férula maxilar. **C**, Al elevarse la mandíbula hacia la oclusión, la rampa hace que se desplace hacia delante, hacia la posición deseada que eliminará el trastorno de alteración discal. En esta posición adelantada deseada, todos los dientes contactan para mantener la estabilidad del arco.

4. En la amplitud del movimiento de retrusión, la rampa de guía de retrusión lingual debe contactar, y con el cierre debe dirigir la mandíbula hacia la posición adelantada establecida.
5. Debe pulirse la férula, que habrá de ser compatible con las estructuras de tejidos blandos adyacentes.

**Instrucciones y ajustes.** Al igual que con la férula de relajación muscular, se dan instrucciones al paciente sobre la colocación y extracción de la férula de reposicionamiento anterior, así como sobre la forma adecuada de mantenimiento. Se indica al pacien-

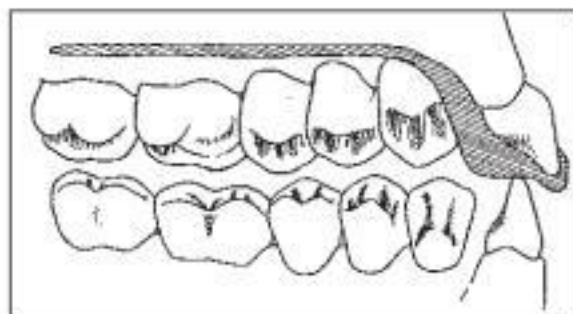
te que lleve la férula por la noche. El aparato no debe utilizarse durante el día, para que el funcionamiento normal del cóndilo estimule el desarrollo de un tejido conjuntivo fibroso en el tejido retrodiscal. Si el paciente experimenta algún dolor durante el día, puede utilizar el dispositivo durante las horas diurnas para reducirlo. Tan pronto como remita el dolor, el uso del aparato se limitará a las horas nocturnas (v. caps. 13 y 16).

Algunos clínicos prefieren usar un dispositivo de avance mandibular, ya que puede lograr una mayor aceptación funcional y estética. Los aspectos funcio-

Hidden page



**Fig. 15-30 FÉRULA DE REPOSICIONAMIENTO ANTERIOR MANDIBULAR.** A diferencia de la férula de relación céntrica, cada una de sus cúspides céntricas se ajusta a una pequeña depresión o fosa, que establece la posición adelantada deseada. Este aparato sólo se usa cuando es necesario recolocar el maxilar inferior durante el día para reducir los síntomas. Hay que suprimir el aparato durante el día tan pronto como se puedan controlar los síntomas diurnos. El uso nocturno del aparato de reposicionamiento del maxilar superior continuará hasta que se consiga una adecuada adaptación tisular.



**Fig. 15-31 PLACA DE MORDIDA ANTERIOR.** Esta férula proporciona contactos oclusales tan sólo en los dientes anteriores.

cortos. Pueden producirse algunas complicaciones importantes cuando se utiliza un plano de mordida anterior o cualquier dispositivo que cubra sólo una parte de un arco dentario. Los dientes posteriores sin oposición pueden sufrir una supraerupción. Si se lleva el dispositivo de manera continua durante varias semanas o meses, hay una gran probabilidad de que los dientes mandibulares posteriores, sin oposición, presenten una supraerupción. Si ello ocurre y se retira el dispositivo, los dientes anteriores dejarán de contactar y el resultado será una mordida abierta anterior.

El tratamiento con un plano de mordida anterior debe ser objeto de una estrecha vigilancia y sólo debe utilizarse durante períodos de tiempo breves. Puede conseguirse el mismo efecto terapéutico con una férula de relajación muscular, que por lo general es una mejor elección. Cuando se construye y se ajusta una férula de arco completo no puede producirse una supraerupción, sea cual fuere el tiempo durante el cual se lleve colocada.

Recientemente se ha comercializado un nuevo dispositivo indicando su utilidad en el tratamiento de las cefaleas. Este aparato ha recibido el nombre de su inventor<sup>45</sup>, el Nociceptive Trigeminal Inhibition Tension Suppression System (NTI TSS) o NTI. El concepto no es nuevo; se trata sólo de una idea resucitada de la literatura con respecto a las placas de mordida anteriores. De hecho, se trata de una placa de mordida anterior que sólo permite la oclusión de los incisivos centrales. El artículo inicial sugería que el NTI era sólo ligeramente más eficaz que los dispositivos estándar para la reducción de las cefaleas<sup>46</sup>. Pero los autores de este estudio no compararon el NTI con un aparato de estabilización que pudiera representar el estándar para la terapia con aparatos. En lugar de eso, lo compararon con una cubeta de blanqueamiento que nunca había sido evaluada en relación con las cefaleas. Comparar dos objetos desconocidos es un fracaso total de la investigación y sus resultados no sirven. En un ensayo aleatorizado, a doble ciego, paralelo y diseñado más específicamente<sup>47</sup>, el NTI no fue más efectivo que un aparato de estabilización para los síntomas de los TTM y las cefaleas. Al Quran<sup>48</sup> observó también que el NTI no era más eficaz que un aparato de estabilización para los TTM. Existe otro estudio más, aleatorizado, controlado y bien diseñado<sup>49</sup> en el que el NTI no fue tan eficaz como un aparato de estabilización en casi todos los parámetros medidos. De hecho, un hallazgo interesante fue que 1 de 15 pacientes desarrolló una mordida abierta anterior con el NTI, mientras que ninguno de los pacientes que llevaban un aparato de estabilización presentaron cambios oclusales. Esto sugiere que el NTI supone un factor de riesgo más importante para los cambios permanentes en la oclusión que el aparato de estabilización.

Casi no existen dudas con respecto a que los dispositivos oclusales pueden reducir algunas cefaleas en algunos individuos<sup>50,51</sup>. Lo que ha de investigarse más es el tipo de cefaleas que responden a según qué dispositivo, ya que actualmente se carece de datos al respecto. El aparato ideal debe tener una efec-





**Fig. 15-32 A,** Este paciente ha llevado una placa mandibular durante 4 meses. No se incluyó en él el segundo molar mandibular. A pesar de que el paciente estuvo usando la placa se produjo una supraerupción del segundo molar. **B,** Al retirar la placa e indicar al paciente que realice una oclusión, sólo el segundo molar erupcionado contactaba con el molar maxilar. El uso de este dispositivo ha creado una mordida abierta anterior.

tividad máxima con mínimos efectos secundarios adversos y ha de ser rentable. Hemos de determinar científicamente este aparato y no decantarnos rápidamente por uno influidos únicamente por intereses comerciales.

## PLANO O PLACA DE MORDIDA POSTERIOR

### Descripción y objetivos terapéuticos

El plano de mordida posterior suele construirse para los dientes mandibulares y consiste en áreas de material acrílico duro, situadas sobre los dientes posteriores y conectadas mediante una barra lingual metálica (fig. 15-33). Los objetivos terapéuticos del plano



**Fig. 15-33 PLACA DE MORDIDA POSTERIOR.** Este dispositivo proporciona un contacto oclusal tan sólo en los dientes posteriores.

de mordida posterior son producir modificaciones importantes en la dimensión vertical y el reposicionamiento mandibular.

### Indicaciones

Se ha recomendado el empleo de planos de mordida posterior en casos de pérdida grave de la dimensión vertical o cuando es necesario producir cambios importantes en el reposicionamiento anterior de la mandíbula<sup>54</sup>. Algunos clínicos<sup>55,56</sup> han sugerido que este dispositivo puede ser utilizado por los deportistas para mejorar su rendimiento. Sin embargo, en la actualidad no existen pruebas científicas que respalden esta teoría<sup>57,58</sup>.

El uso de esta férula puede estar indicado en ciertos trastornos de alteración discal. Al igual que el plano de mordida anterior, la principal preocupación que conlleva la férula es que establece una oclusión con tan sólo una parte del arco dentario, por lo que crea la posibilidad de una supraerupción de los dientes sin oposición y/o una intrusión de los dientes ocluidos (fig. 15-34). Debe desaconsejarse su empleo constante y a largo plazo. En la mayoría de los casos, cuando se tratan trastornos de alteración discal, debe incluirse la totalidad del arco, como ocurre con las férulas de reposicionamiento anterior.

## FÉRULA PIVOTANTE

### Descripción y objetivos terapéuticos

La férula pivotante es un aparato de material acrílico duro que cubre un arco dentario y suele propor-

Hidden page

Hidden page

la cabeza para reducir las fuerzas aplicadas en la articulación. (La fuerza manual extrabucal aplicada al mentón puede utilizarse también para reducir la presión intraarticular.)

Los estudios realizados<sup>53,61,62</sup> indican que una férula pivotante sin aplicación de fuerza extrabucal coloca de hecho los cóndilos en una posición anterosuperior en las fosas. Así pues, no descarga las ATM. Sin embargo, en otro estudio, Moncayo<sup>63</sup> comprobó que cuando los pacientes juntan los labios y muerden sobre un aparato pivotante bilateral, el cóndilo desciende por término medio 1,3 mm en la fosa articular, tal como demuestran las tomografías. Estos estudios contradictorios confirman la necesidad de seguir investigando.

El único aparato que puede alejar normalmente el cóndilo de la fosa es un aparato de pivote unilateral. En tal caso, si se coloca en la región del segundo molar, el cierre de la mandíbula provocará sobre ella una carga en la articulación contralateral y descargará ligeramente la articulación homolateral (es decir, aumentará el espacio discal)<sup>33</sup>. La biomecánica de esta férula podría parecer indicada para el tratamiento de una luxación discal unilateral aguda sin reducción. Sin embargo, en la actualidad no existen datos científicos que indiquen que un tratamiento de este tipo es eficaz para reducir el disco. La férula no debe usarse durante más de 1 semana, puesto que puede causar una intrusión del segundo molar utilizado como pivote (fig. 15-36).

## FÉRULA BLANDA O RESILIENTE

### Descripción y objetivos terapéuticos

La férula blanda es un aparato construido con material elástico que suele adaptarse a los dientes maxilares. Los objetivos terapéuticos consisten en obtener un contacto uniforme y simultáneo con los dientes opuestos. En muchos casos esto es difícil de conseguir con exactitud, puesto que la mayoría de los materiales blandos no se ajustan con facilidad a las exigencias exactas del sistema neuromuscular.

### Indicaciones

Se han recomendado los dispositivos blandos para diversos usos. Lamentablemente, existen pocas pruebas que respalden muchos de estos usos. Ciertamente, la indicación más frecuente es como dispositivo protector para las personas que puedan sufrir traumatismos en los arcos dentarios (fig. 15-37). Los dispositivos de protección para los deportistas reducen las posibilidades de lesión de las estructuras bucales cuando se sufre un traumatismo<sup>64,66</sup>.

También se han recomendado las férulas blandas a los pacientes que presentan un grado elevado de bruxismo y que aprietan los dientes<sup>42,60</sup>. Parece razonable que deban ayudar a disipar algunas de las fuerzas de carga intensas que se producen durante la actividad parafuncional. No se ha demostrado que los dispositivos blandos reduzcan la actividad de bruxismo. De hecho, en un estudio, Okeson<sup>19</sup>



**Fig. 15-36** **A**, Fotografía clínica de una férula pivotante posterior. Sólo los primeros molares maxilares contactan con la férula. **B**, El paciente llevó este aparato continuamente durante sólo 2 semanas, y al retirárselo la oclusión había cambiado: los primeros molares maxilares se habían intruido, perdiendo en contacto oclusal.



**Fig. 15-37 FÉRULA BLANDA O ELÁSTICA.** Esta férula blanda o elástica se utiliza fundamentalmente para la protección durante actividades deportivas.

comprobó que la actividad electromiográfica nocturna de los maseteros estaba aumentada en 5 de 10 individuos con dispositivos blandos; en el mismo estudio, 8 de 10 individuos presentaron una reducción significativa de la actividad electromiográfica nocturna con una férula de relajación muscular. (Sólo un individuo presentó una reducción de la actividad con la férula blanda.) Otros estudios<sup>67,68</sup> en los que se ha valorado la eficacia de las férulas duras y blandas para estos síntomas han evidenciado que, aunque las segundas pueden reducirlos, las primeras parecen hacerlo con mayor rapidez y eficacia. Parece que los aparatos duros reducen la actividad electromiográfica de los músculos masetero y temporal más que los aparatos blandos mientras se aprietan los dientes bajo control<sup>69</sup>. En un estudio más reciente<sup>70</sup> se ha podido comprobar que el uso de aparatos blandos durante poco tiempo alivió los síntomas de los TTM más que el tratamiento paliativo o la ausencia de tratamiento. Recientemente, Truelove y cols.<sup>71</sup> demostraron que tanto los dispositivos duros como los blandos parecen reducir los síntomas de los TTM.

Los datos científicos existentes<sup>14,15,17-19,32,72-74</sup> respaldan el empleo de férulas duras para la reducción de los síntomas relacionados con el apretamiento y el bruxismo. Las férulas blandas no están bien documentadas en la literatura científica, pero algunos estudios más recientes sugieren que pueden ser de gran ayuda en algunos pacientes durante breves períodos de uso<sup>73</sup>.

Se ha recomendado el empleo de aparatos blandos en los pacientes que presentan sinusitis crónicas

o repetidas que hacen que los dientes posteriores sean extremadamente sensibles<sup>76</sup>. En algunos casos de sinusitis maxilar, los dientes posteriores (con raíces que se extienden hasta el área sinusal) son extremadamente sensibles a las fuerzas oclusales. Una férula blanda ayuda a reducir los síntomas, mientras se aplica un tratamiento definitivo orientado a resolver la sinusitis.

#### CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS COMUNES EN EL TRATAMIENTO MEDIANTE FÉRULAS Y PLACAS

Como se ha indicado, existen amplias pruebas de investigación que muestran que el tratamiento con dispositivos oclusales es eficaz para reducir del 70 al 90% de los síntomas en muchos TTM. Sin embargo, continúa existiendo una gran controversia en cuanto al mecanismo exacto por el que las férulas oclusales reducen los síntomas. La mayoría de las conclusiones<sup>6,14,15,17-19,72</sup> indican que reducen la actividad muscular (en especial la actividad parafuncional). Cuando disminuye la actividad muscular se reduce el dolor miógeno. Esta disminución reduce a su vez las fuerzas aplicadas a las ATM y otras estructuras del sistema masticatorio. Al descender la carga soportada por dichas estructuras, los síntomas asociados disminuyen. Parte de la controversia que continúa existiendo se refiere a cuáles son las características específicas de una férula que reducen la actividad muscular. Lamentablemente, muchos clínicos preparan una férula oclusal y, al resolverse los síntomas, ello les confirma el diagnóstico preestablecido. Entonces aplican inmediatamente un tratamiento permanente dirigido a la característica del sistema masticatorio sobre el que creen que ha ejercido su acción la férula. En algunos casos pueden estar en lo cierto, pero en otros este tratamiento puede ser completamente inadecuado.

Antes de iniciar un tratamiento permanente es preciso conocer que existen siete características generales (comunes a todas las férulas) que pueden explicar por qué los aparatos oclusales reducen los síntomas de los TTM. Es necesario estudiar cada una de estas posibilidades antes de prescribir un tratamiento oclusal permanente.

1. *Alteración del estado oclusal:* todas las férulas oclusales modifican de manera temporal el estado oclusal existente. Un cambio, especialmente si

conduce a un estado más estable y óptimo, reduce generalmente la actividad muscular y elimina los síntomas. Este concepto ha sido aceptado durante años y muchos autores suelen considerarlo como la única manera en la que los aparatos oclusales pueden influir en los síntomas de los TTM. Este enfoque refleja un punto de vista muy estrecho y puede conducir al clínico a realizar cambios oclusales permanentes que sean innecesarios. (Antes de iniciar un cambio permanente, el clínico deberá considerar las otras seis características.)

2. **Alteración de la posición condílea:** la mayoría de las férulas modifican la posición condílea, pasando a otra ME o más compatible estructuralmente. Este efecto sobre la articulación puede ser responsable de una reducción de los síntomas.
3. **Aumento de la dimensión vertical:** todas las férulas interoclusales aumentan la dimensión vertical del paciente. Este efecto es universal, con independencia de los objetivos terapéuticos. Se ha demostrado que los aumentos de la dimensión vertical pueden reducir temporalmente la actividad muscular<sup>77-79</sup> y los síntomas<sup>80</sup>. Por consiguiente, este cambio puede ser el responsable de la reducción de los síntomas.
4. **Conciencia cognitiva:** los pacientes que llevan dispositivos oclusales son más conscientes de su conducta funcional y parafuncional. El dispositivo actúa como recordatorio constante para modificar las actividades que influyen en el trastorno. Al aumentar la conciencia cognitiva se reducen los factores que contribuyen a producir el trastorno. El resultado es una disminución de los síntomas<sup>81-84</sup>.
5. **Efecto placebo:** al igual que con cualquier tratamiento, puede producirse un efecto placebo<sup>85,86</sup>. Los estudios realizados<sup>87,88</sup> sugieren que aproximadamente el 40% de los pacientes que presentan determinados TTM responden favorablemente a un tratamiento de este tipo. Un efecto placebo positivo puede ser consecuencia de la forma competente y tranquilizadora en la que el médico aborda al paciente y le proporciona el tratamiento. Esta relación médico-paciente favorable, acompañada de una explicación del problema y una tranquilización en cuanto a que el dispositivo resultará eficaz, da lugar a menudo a una disminución del estado emocional del paciente, que puede ser un factor importante que explique dicho efecto placebo.

6. **Aumento de los estímulos periféricos que llegan al sistema nervioso central:** como se ha comentado en el capítulo 7, la hiperactividad muscular nocturna parece tener su origen en el SNC. Cualquier modificación de los estímulos periféricos parece tener un efecto de inhibición en esta actividad del SNC<sup>89</sup>. Cuando se coloca un dispositivo oclusal entre los dientes, éste crea una modificación de los estímulos periféricos y, por tanto, reduce el bruxismo, inducido por el SNC. La férula no cura el bruxismo; sólo inhibe su tendencia mientras se lleva. Los estudios realizados<sup>90,91</sup> indican que, aun después del uso prolongado de una férula, el bruxismo reaparece si se deja de llevar el aparato. De la misma manera, cuando un individuo lleva el aparato todas las noches, el bruxismo puede recidivar cuando el paciente se acomode al estímulo sensitivo alterado<sup>92</sup>.
7. **Regresión a la media:** la regresión a la media es un término estadístico que define la fluctuación habitual de los síntomas producidos por los trastornos dolorosos crónicos<sup>93</sup>. Si se realiza un seguimiento de los síntomas de los TTM de un paciente, se observa que la intensidad del dolor suele variar de un día a otro. Algunos días el dolor es bastante intenso, mientras que otros es más tolerable. Si se le pide al paciente que valore el dolor diario sobre una escala analógica visual (en la que el 0 corresponde a la ausencia de dolor y el 10 al peor dolor posible), el paciente puede dar una puntuación de 3 en un día normal. Esto representaría la puntuación media para el dolor. Sin embargo, algunos días el dolor puede llegar a una puntuación de 7 u 8, pero suele remitir con el tiempo hasta su nivel medio de 3. La mayoría de los pacientes acuden al consultorio dental cuando el dolor es muy intenso, ya que éste suele ser el factor que les empuja a buscar tratamiento. Cuando el odontólogo prescribe un tratamiento (p. ej., un aparato oclusal) y los síntomas remiten hasta el nivel medio de 3, debemos cuestionarnos si la reducción de los síntomas se ha debido realmente a los efectos del tratamiento o si la sintomatología del paciente simplemente ha vuelto a su valor medio. Este factor puede confundir mucho al médico y desorientarle de cara a futuros tratamientos. Hay que cuestionar la validez de los estudios controlados a corto plazo en los que se asegura el éxito de diferentes tratamientos. ¿La reducción de los síntomas se debió al efecto terapéutico real o se trató de una regresión a la media? Para poder resolver esta cuestión es

necesario llevar a cabo estudios ciegos adecuadamente controlados<sup>86</sup>.

Cuando los síntomas de un paciente se reducen por tratamiento con un dispositivo oclusal, deben tenerse en cuenta cada uno de estos siete factores como posibles responsables del éxito. Debe retardarse el tratamiento permanente hasta que existan datos claros que descarten los demás factores. Por ejemplo, tomemos el caso de un paciente que refiere un dolor intenso asociado con una molestia de los músculos masticatorios. La exploración clínica pone de manifiesto una pérdida evidente de la dimensión vertical. Se prepara un aparato para restablecer esta dimensión. Al cabo de 1 semana el paciente afirma que no nota síntomas. Inicialmente parece que el aumento de la dimensión vertical ha sido el responsable del alivio de los síntomas, pero no pueden descartarse los otros seis factores. Antes de realizar una modificación permanente de la dimensión vertical, debe intentarse confirmar el efecto de los cambios de la misma, o descartar los demás factores. Debe hacerse que el dispositivo vaya siendo gradualmente más delgado, al tiempo que se mantienen los mismos contactos oclusales y la misma posición condílea. La relevancia de esta disminución de la dimensión vertical se confirma si los síntomas reaparecen en este proceso. Asimismo, si se indica al paciente que continúe llevando la férula en la dimensión vertical correcta durante 4 a 6 semanas, se reducirá a menudo el efecto placebo, puesto que éste es máximo durante el contacto inicial con el paciente. Si éste continúa sin presentar molestias, la probabilidad de un efecto placebo se reduce. Después de 4 a 6 semanas de utilización de una férula sin reaparición de los síntomas debe indicarse al paciente que deje de llevarla durante unos días. La reaparición de los síntomas puede confirmar el diagnóstico de reducción de la dimensión vertical, pero no descarta otros factores, (p. ej., el estado oclusal o la posición condílea). Si los síntomas no reaparecen, debe pensarse en otros factores (p. ej., conciencia cognitiva, efecto placebo, bruxismo asociado al estrés emocional y regresión a la media). El estrés emocional es a menudo cíclico y autolimitado, y puede contribuir a producir la intensificación del dolor muscular local.

Es importante señalar en este comentario que cualquier cambio brusco de la dimensión vertical parece tener un efecto positivo en la reducción de muchos síntomas de los TTM (especialmente la mialgia). Sin embargo, este efecto puede ser sólo temporal<sup>94</sup> y no indica que una modificación permanente de la dimen-

sión vertical vaya a resolver los síntomas de manera continuada. Los estudios realizados<sup>95</sup> no sugieren que la dimensión vertical contribuya de manera importante a producir los TTM. Así pues, hay que tener mucho cuidado al establecer el factor etiológico correcto antes de realizar algún cambio en la dimensión vertical.

A modo de resumen, aunque los dispositivos oclusales pueden tener un cierto valor diagnóstico, las conclusiones sobre el mecanismo de su eficacia no deben tomarse de forma apresurada. Antes de iniciar un plan de tratamiento permanente deben existir datos claros que indiquen que éste será beneficioso para el paciente. Por ejemplo, un tratamiento oclusal amplio no es normalmente el adecuado para una actividad parafuncional asociada con un alto nivel de estrés emocional.

## Bibliografía

1. Wahlund K, List T, Larsson B: Treatment of temporomandibular disorders among adolescents: a comparison between occlusal appliance, relaxation training, and brief information, *Acta Odontol Scand* 61:203-211, 2003.
2. Ekberg E, Nilner M: Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months, *Acta Odontol Scand* 62:343-349, 2004.
3. Kuttilla M, Le Bell Y, Savolainen-Niemi E, Kuttilla S, Alanen P: Efficiency of occlusal appliance therapy in secondary otalgia and temporomandibular disorders, *Acta Odontol Scand* 60:248-254, 2002.
4. Ekberg E, Nilner M: A 6- and 12-month follow-up of appliance therapy in TMD patients: a follow-up of a controlled trial, *Int J Prosthodont* 15:564-570, 2002.
5. Wassell RW, Adams N, Kelly PJ: The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up, *J Am Dent Assoc* 137:1089-1098, 2006; quiz 1168-1089.
6. Clark GT: Occlusal therapy: occlusal appliances. *The president's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders*, Chicago, American Dental Association, 1983, pp 137-146.
7. Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJ, Sloan P, Glenny AM: Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* CD002778, 2004.
8. Forsell H, Kalso E, Koskela P, Vehmanen R, Puukka P et al: Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials, *Pain* 83:549-560, 1999.
9. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M: Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective, *Acta Odontol Scand* 56:122-128, 1998.

Hidden page



47. Iokstad A, Mo A, Krogstad BS: Clinical comparison between two different splint designs for temporomandibular disorder therapy. *Acta Odontol Scand* 63:218-226, 2005.
48. Al Quran FA, Kamal MS: Anterior midline point stop device (AMPS) in the treatment of myogenous TMDs: comparison with the stabilization splint and control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 101:741-747, 2006.
49. Magnusson T, Adiels AM, Nilsson HL, Helkimo M: Treatment effect on signs and symptoms of temporomandibular disorders—comparison between stabilisation splint and a new type of splint (NTT). A pilot study. *Swed Dent J* 28:11-20, 2004.
50. Wright EF, Clark EG, Paunovich ED, Hart RG: Headache improvement through TMD stabilization appliance and self-management therapies. *Cranio* 24:104-111, 2006.
51. Bondemark L, Lindman R: Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod* 22:53-60, 2000.
52. Ekberg E, Vallon D, Nilner M: Treatment outcome of headache after occlusal appliance therapy in a randomized controlled trial among patients with temporomandibular disorders of mainly arthrogenous origin. *Swed Dent J* 26:115-124, 2002.
53. Kemper JT Jr, Okeson JP: Craniomandibular disorders and headaches. *J Prosthet Dent* 49:702-705, 1983.
54. Gelb H: *Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction*. Philadelphia, 1977, Saunders.
55. Bodenham RS: A biteguard for athletic training. A case report. *Br Dent J* 129:85-86, 1970.
56. Smith SD: Muscular strength correlated to jaw posture and the temporomandibular joint. *N Y State Dent J* 44:278-285, 1978.
57. Schubert MM, Guttu RL, Hunter LH, Hall R, Thomas R: Changes in shoulder and leg strength in athletes wearing mandibular orthopedic repositioning appliances. *J Am Dent Assoc* 108:334-337, 1984.
58. Yates JW, Koen TJ, Semenick DM, Kufnec MM: Effect of a mandibular orthopedic repositioning appliance on muscular strength. *J Am Dent Assoc* 108:331-333, 1984.
59. Yin X, Zhang D: [Clinical observation of TMJDS treated with pivot splint]. *Chung Hua Kou Chiang Hsueh Tsa Chih* 31:357-359, 1996.
60. Watts DM: *Gnathosonic diagnosis and occlusal dynamics*. New York, 1981, Praeger.
61. Sato H, Ukon S, Ishikawa M, Ohki M, Kitamori H: Tomographic evaluation of TMJ loading affected by occlusal pivots. *Int J Prosthodont* 13:399-404, 2000.
62. Christensen LV, Rassouli NM: Experimental occlusal interferences. Part V. Mandibular rotations versus hemimandibular translations. *J Oral Rehabil* 22:865-876, 1995.
63. Moncayo S: Biomechanics of pivoting appliances. *J Orofac Pain* 8:190-196, 1994.
64. Stenger JM, Lawson EA, Wright JM, Ricketts J: Mouthguards: protection against shock to head, neck and teeth. *J Am Dent Assoc* 69:273-281, 1964.
65. Seals RR Jr, Morrow RM, Kuebker WA, Farney WD: An evaluation of mouthguard programs in Texas high school football. *J Am Dent Assoc* 110:904-909, 1985.
66. Garon MW, Merkle A, Wright JT: Mouth protectors and oral trauma: a study of adolescent football players. *J Am Dent Assoc* 112:663-665, 1986.
67. Block SL, Apfel M, Laskin DM: The use of resilient latex rubber bite appliance in the treatment of MPD syndrome. *J Dent Res* 57(special issue):92, 1978 (abstract).
68. Navarro E, Barghi N, Rey R: Clinical evaluation of maxillary hard and resilient occlusal splints. *J Dent Res* 57(special issue):1313, 1985 (abstract).
69. Al Quran FA, Lyons MF: The immediate effect of hard and soft splints on the EMG activity of the masseter and temporalis muscles. *J Oral Rehabil* 26:559-563, 1999.
70. Wright E, Anderson G, Schulte J: A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain. *J Orofac Pain* 9:192-199, 1995.
71. Truelove E, Huggins KH, Mandl L, Dworkin SF: The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. *J Am Dent Assoc* 137:1099-1107, 2006.
72. Clark GT, Beemsterboer PL, Rugh JD: Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *J Oral Rehabil* 8:279-286, 1981.
73. Carraro JJ, Caffesse RG: Effect of occlusal splints on TMJ symptomatology. *J Prosthet Dent* 40:563-566, 1978.
74. Franks AST: Conservative treatment of temporomandibular joint dysfunction: a comparative study. *Dent Pract Dent Rec* 15:205-210, 1965.
75. Pettengill CA, Growney MR Jr, Schoff R, Kenworthy CR: A pilot study comparing the efficacy of hard and soft stabilizing appliances in treating patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 79:165-168, 1998.
76. Dawson PE: *Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*. St Louis, 1974, Mosby.
77. Graf H: Bruxism. *Dent Clin North Am* 13:659-665, 1969.
78. Christensen J: Effect of occlusion-raising procedures on the chewing system. *Dent Pract Dent Rec* 10:233-238, 1970.
79. Rugh JD, Drago CJ: Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. *J Prosthet Dent* 45:670-675, 1981.
80. Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD: Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching. *J Prosthet Dent* 48:579-584, 1982.
81. Rugh JD, Robbins JW: Oral habits disorders. In Ingersoll B, editor: *Behavioral aspects in dentistry*. New York, 1982, Appleton-Century-Crofts, pp 179-202.
82. Rugh JD, Solberg WK: Psychological implications in temporomandibular pain and dysfunction. *Oral Sci Rev* 7:3-30, 1976.
83. Oakley ME, McCreary CP, Clark GT, Holston S, Glover D et al: A cognitive-behavioral approach to temporomandibular dysfunction treatment failures: a controlled comparison. *J Orofac Pain* 8:397-401, 1994.
84. Mishra KD, Gatchel RJ, Gardea MA: The relative efficacy of three cognitive-behavioral treatment approaches to temporomandibular disorders. *J Behav Med* 23:293-309, 2000.

Hidden page

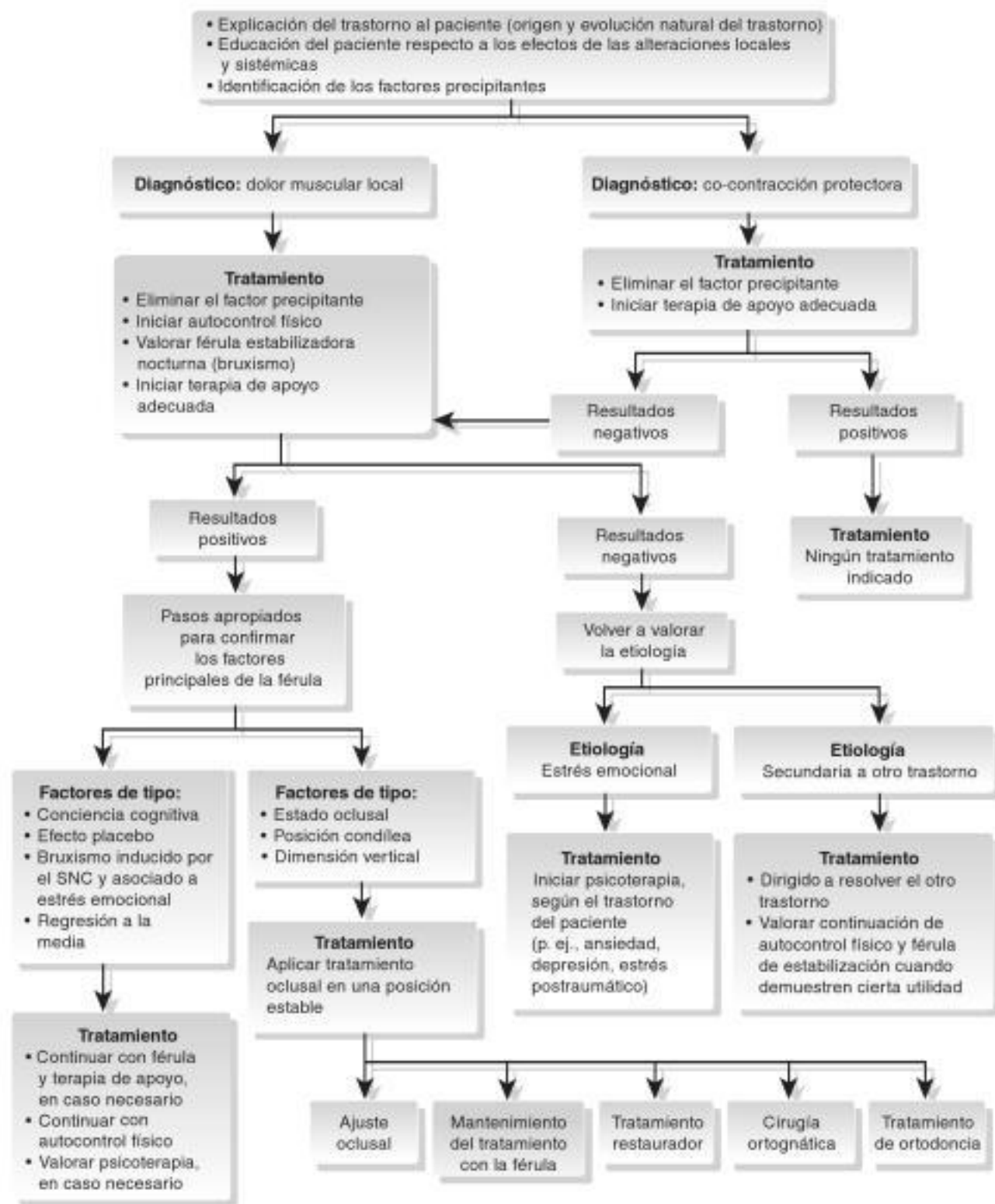
Hidden page

Otra regla general en el tratamiento de los pacientes es que deben utilizarse métodos reversibles y no invasivos para tratar el trastorno de manera inicial. Los resultados pueden ser útiles para determinar la necesidad, si la hay, de un tratamiento más agresivo o irreversible. Esta regla general se aplica siempre en el tratamiento de los TTM; de esta forma se evitará un tratamiento irreversible innecesario.

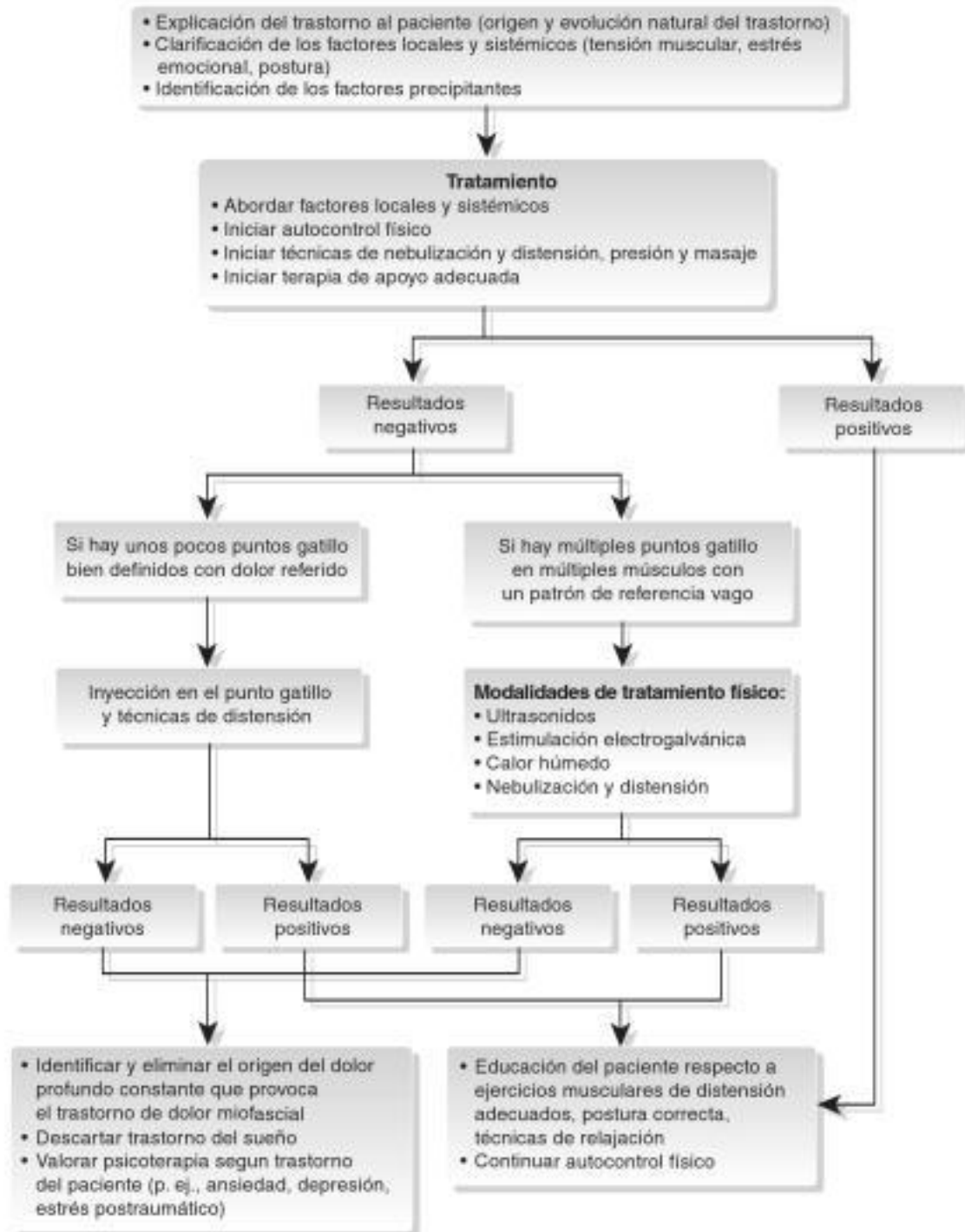
A veces el tratamiento no consigue eliminar los síntomas. En estos casos debe revisarse la exactitud del diagnóstico. Puede haber situaciones en las que el diagnóstico sea exacto, pero el tratamiento no logre modificar los factores etiológicos. Un ejemplo típico es la luxación anterior permanente del disco. Es frecuente que el dispositivo oclusal y el tratamiento de apoyo no consigan reducir los síntomas. Cuando persiste un dolor intenso, la intervención quirúrgica puede ser la única alternativa. La decisión de realizar una corrección quirúrgica de un trastorno intracapsular debe tomarla el paciente y no el clínico. Por consiguiente, hay que informar bien al paciente para que pueda tomar la decisión que más le convenga. Para decidir si se debe someter a una intervención quirúrgica se debe basar en dos consideraciones. En primer lugar, debe conocer las posibilidades de éxito y de fracaso, las ventajas y los inconvenientes, los riesgos y los resultados previsibles de la intervención quirúrgica. En segundo lugar, debe considerar el dolor que le causa su trastorno. Dado que el dolor es una experiencia individual, sólo el paciente puede saber el grado de sufrimiento que comporta. Cuando el sufrimiento es sólo ocasional y leve, la intervención quirúrgica puede no estar indicada. Sin embargo, cuando el dolor altera la calidad de vida, la cirugía pasa a ser una consideración importante. Sólo el paciente puede decidir si conviene aplicarla.

En este capítulo se incluyen once algoritmos diagnósticos para que el terapeuta pueda escoger y programar el tratamiento más adecuado: cuatro para los trastornos de los músculos masticatorios, cuatro para los trastornos de alteración del disco y tres para los trastornos inflamatorios. Una vez que se ha establecido el diagnóstico correcto pueden utilizarse estas gráficas. Se presenta a continuación la lista de diagnósticos con el diagrama apropiado para cada uno:

- I. Trastornos de los músculos masticatorios:
  - A. Co-contracción protectora (fig. 16-1).
  - B. Dolor muscular local (v. fig. 16-1).
  - C. Dolor miofascial (fig. 16-2).
  - D. Mioespasmos (fig. 16-3).
  - E. Mialgia crónica de mediación central (fig. 16-4).
- II. Trastornos de la articulación temporomandibular:
  - A. Alteración del complejo cóndilo-disco.
    1. Desplazamiento discal (fig. 16-5).
    2. Luxación discal con reducción (v. fig. 16-5).
    3. Luxación discal sin reducción (fig. 16-6).
  - B. Incompatibilidad estructural:
    1. Alteración morfológica (fig. 16-7).
    2. Adhesiones (v. fig. 16-7).
    3. Subluxación (fig. 16-8).
    4. Luxación espontánea (v. fig. 16-8).
  - C. Trastornos inflamatorios de la articulación temporomandibular:
    1. Capsulitis y sinovitis (fig. 16-9).
    2. Retrodiscitis (v. fig. 16-9).
    3. Artritis:
      - a. Osteoartritis (fig. 16-10).
      - b. Poliartritis:
        - i. Artritis infecciosa (fig. 16-11).
        - ii. Artritis traumática (v. fig. 16-9).

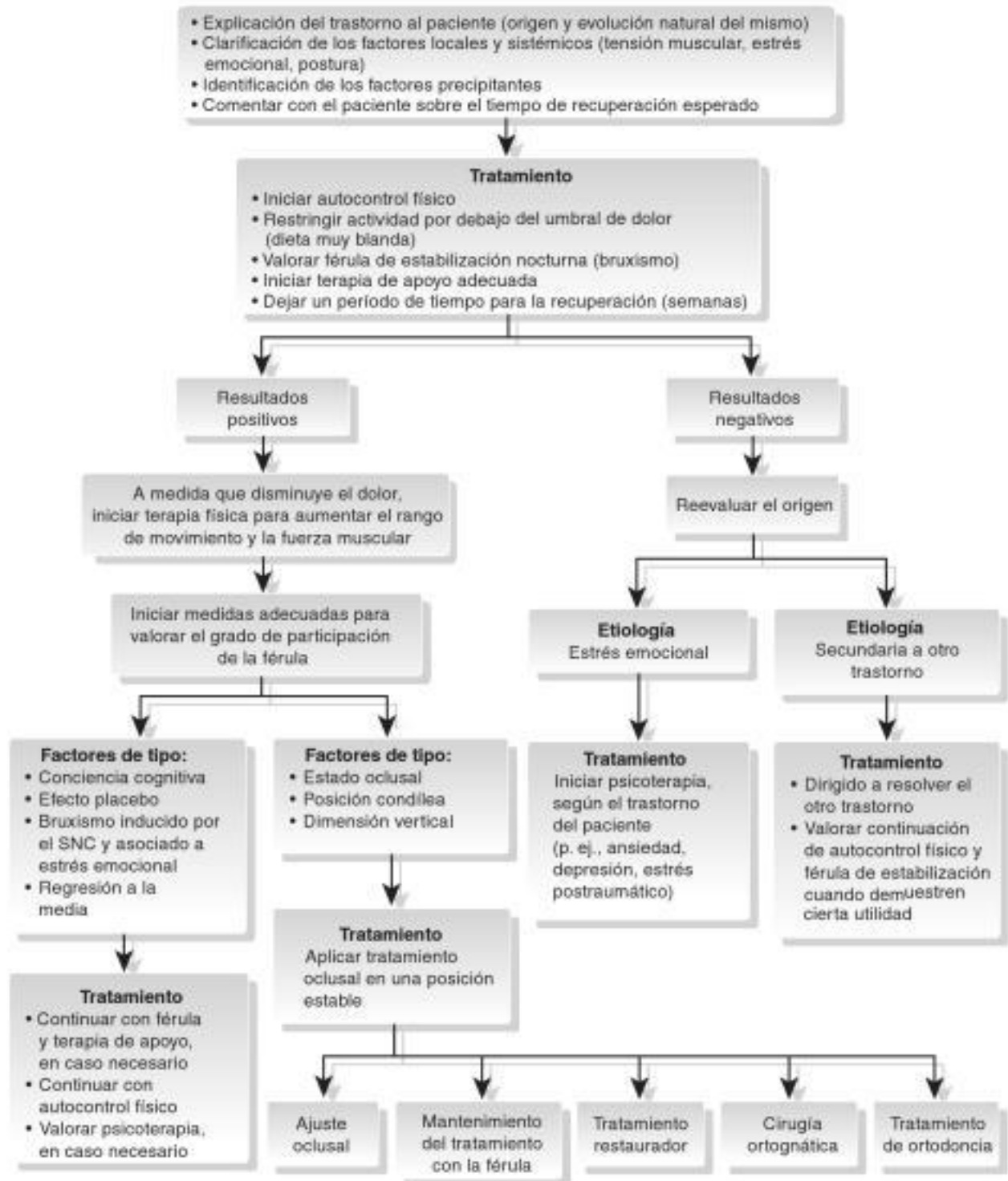


**Fig. 16-1** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: co-contracción protectora y dolor muscular local).



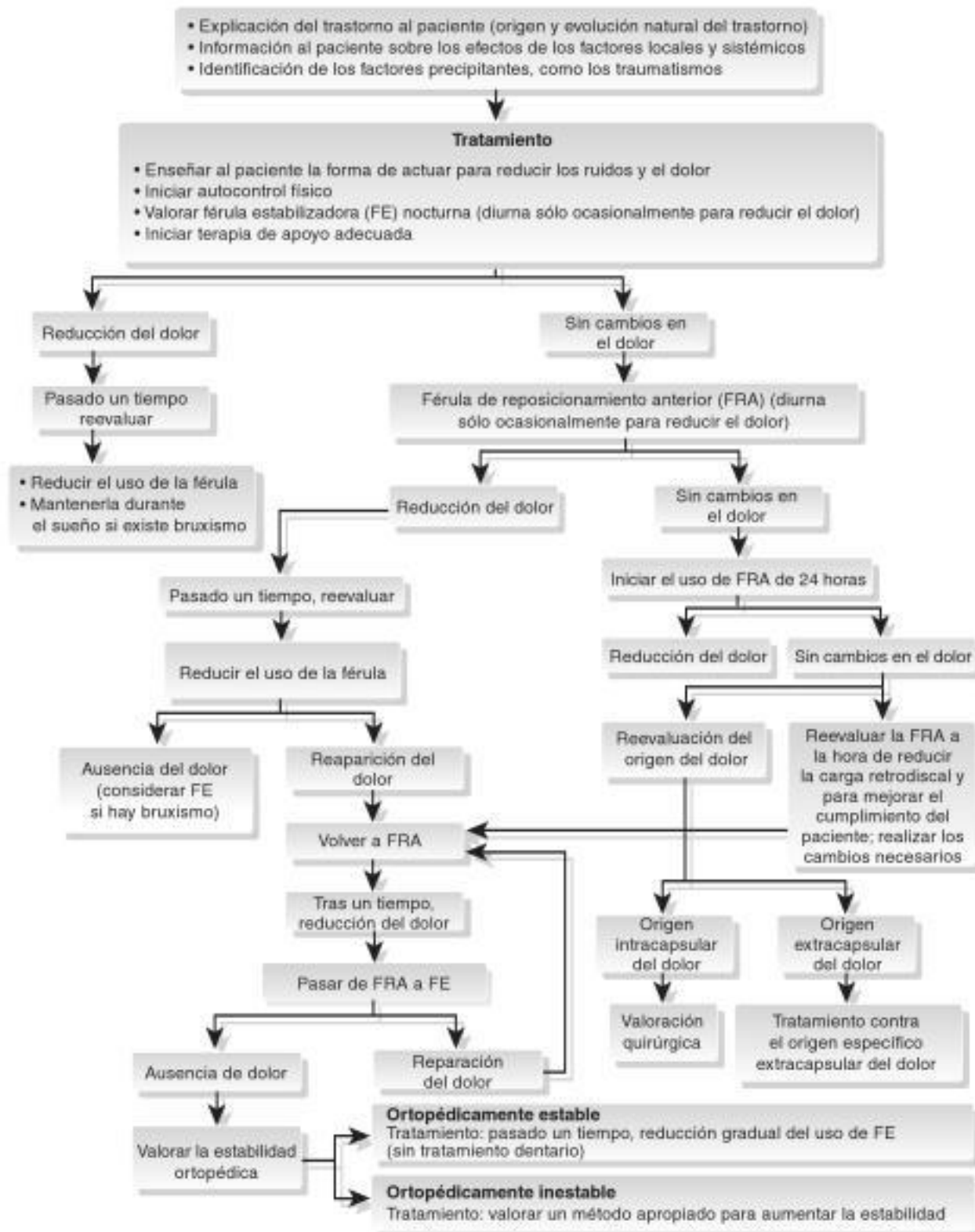
**Fig. 16-2** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (sub-clase: dolor miofascial).

Hidden page

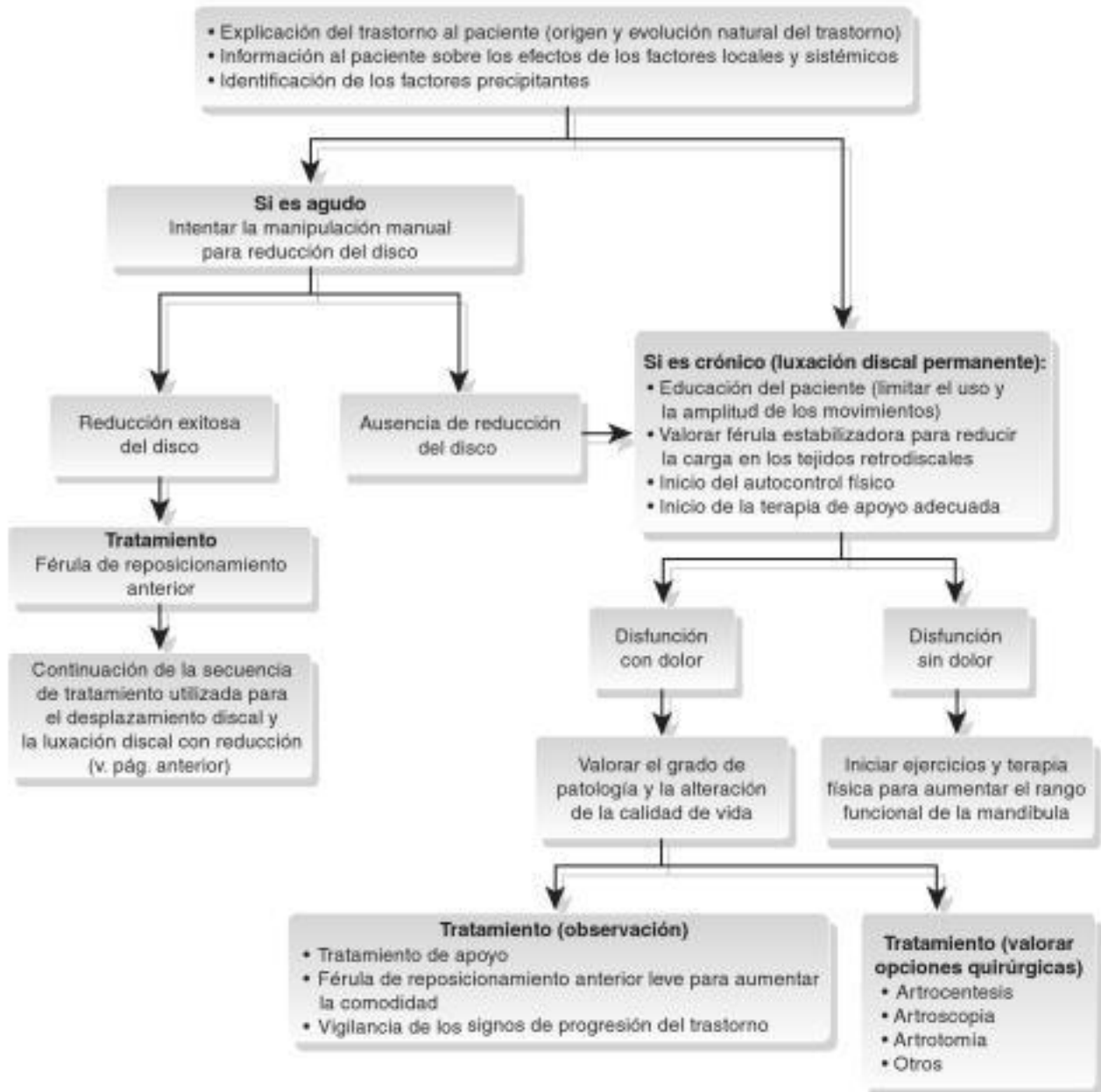


**Fig. 16-4** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios (subclase: mialgia crónica de mediación central).

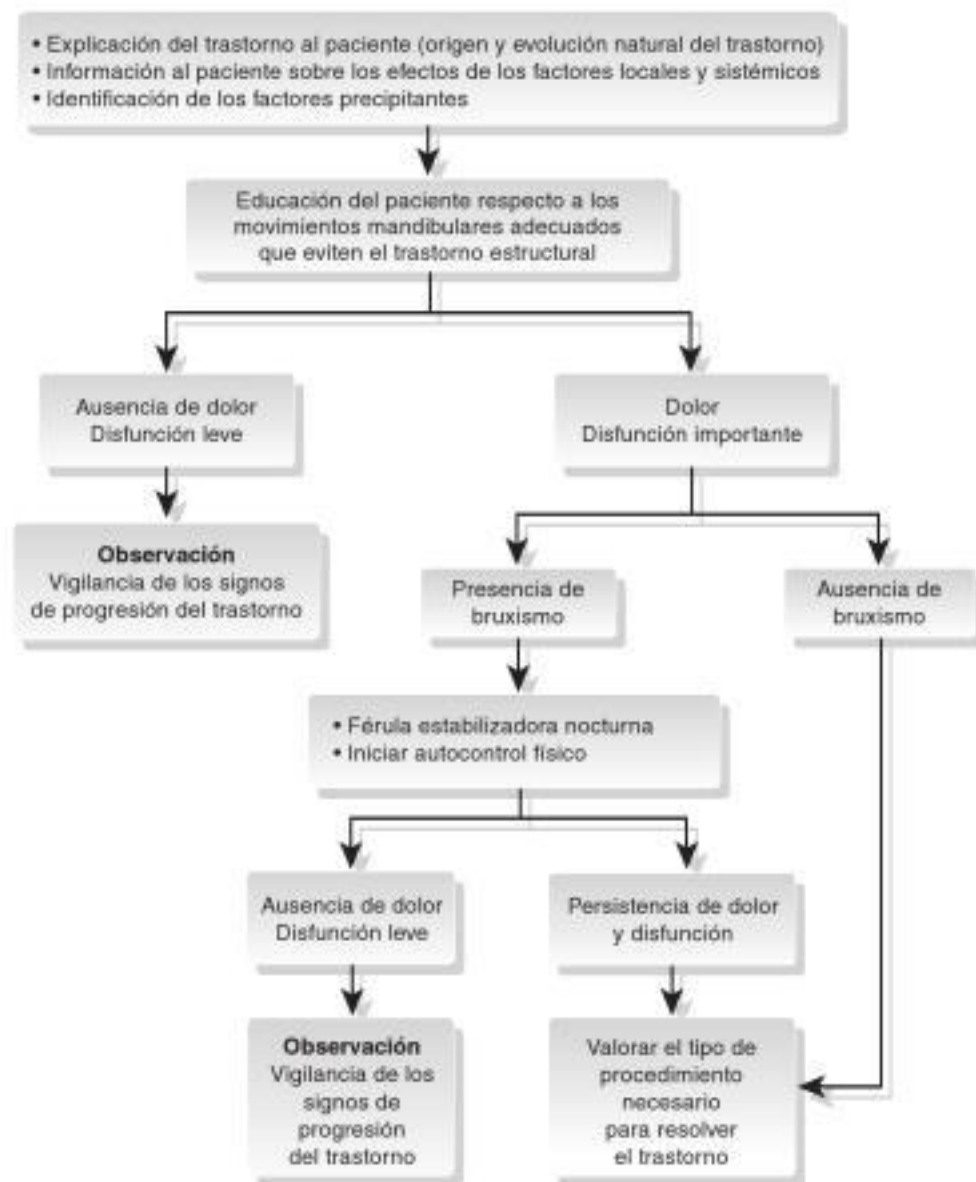




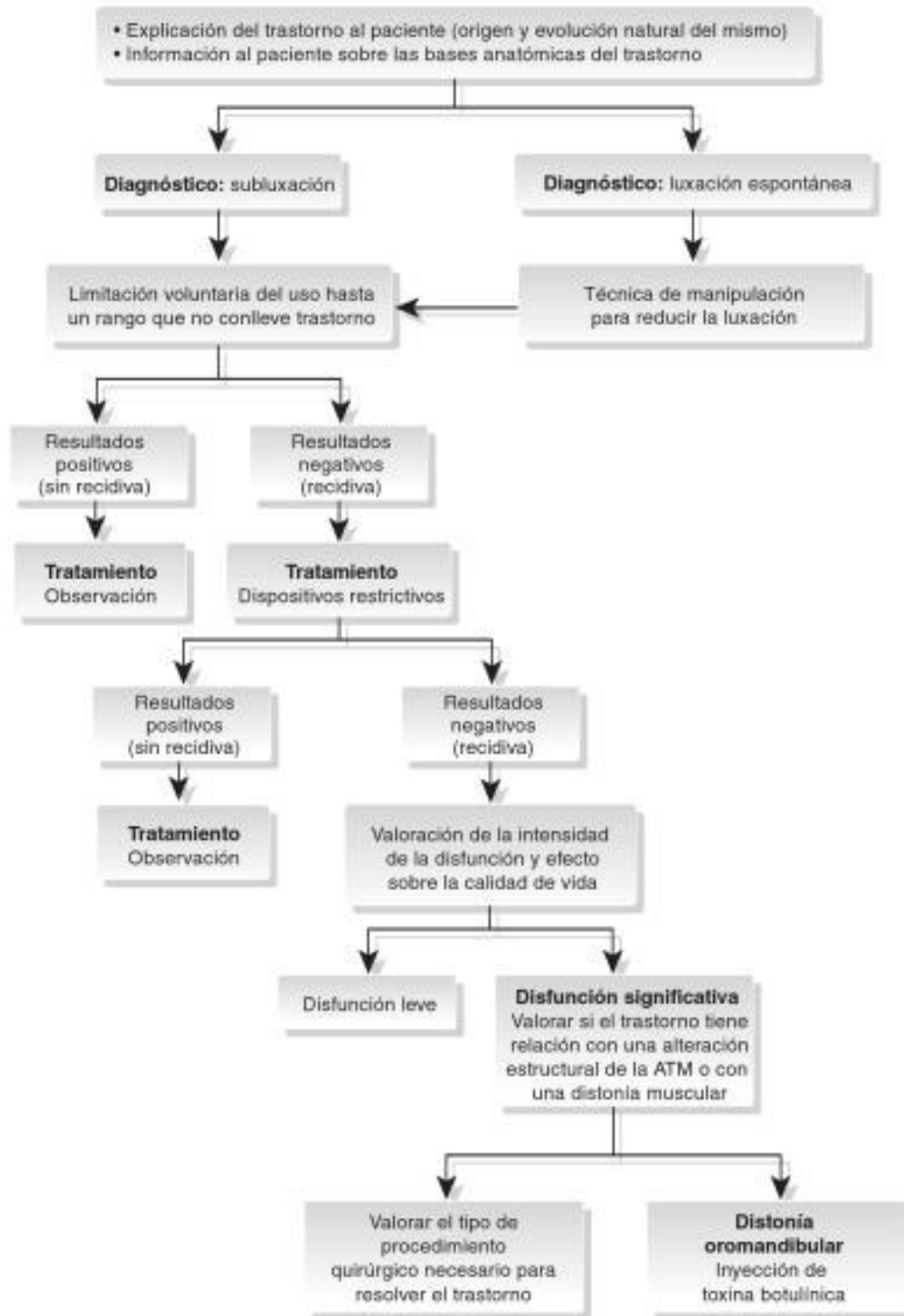
**Fig. 16-5** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (sub-clase: alteración del complejo cóndilo-disco; desplazamiento discal y luxación discal con reducción).



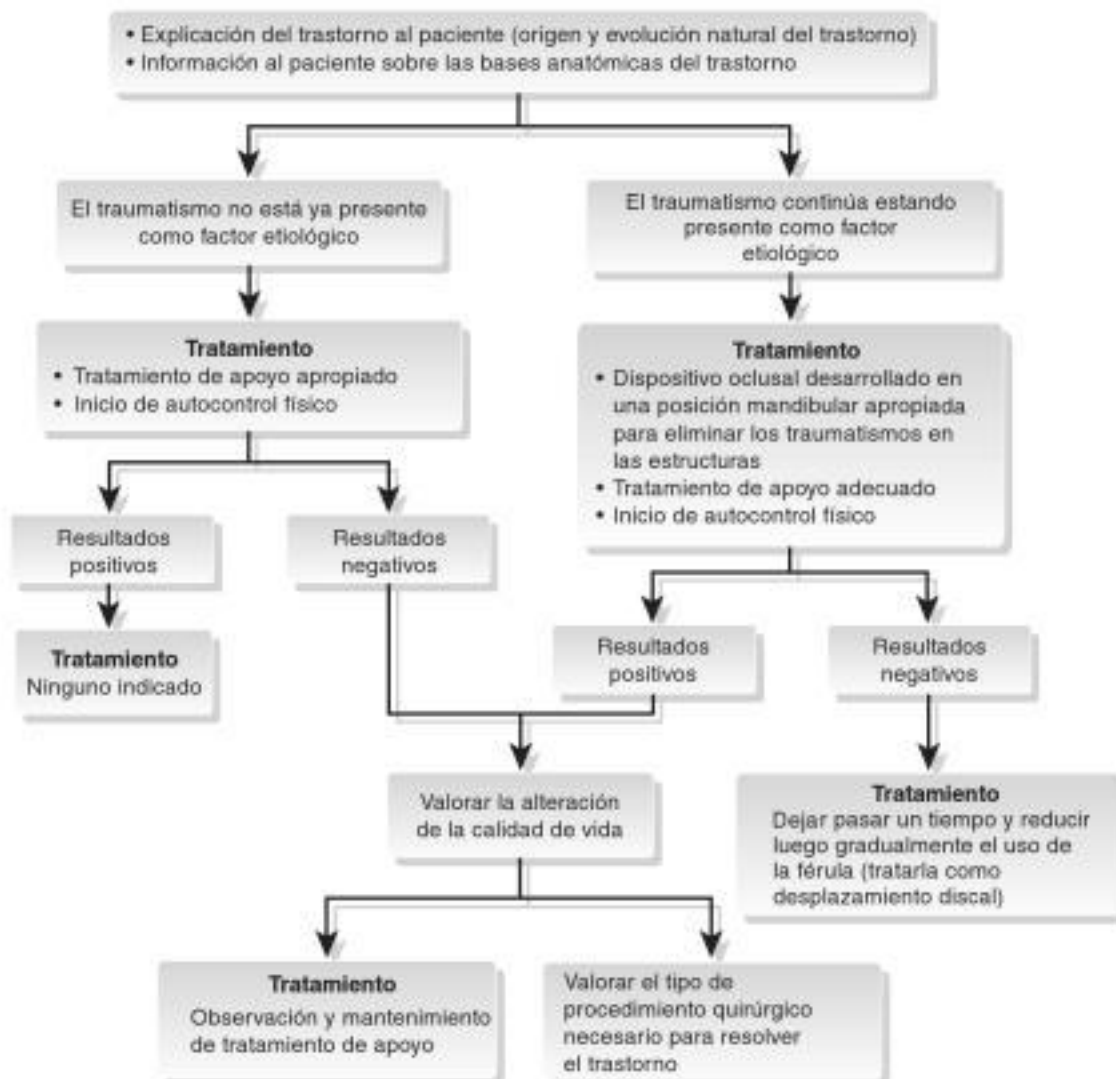
**Fig. 16-6** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (subclase: alteración del complejo cóndilo-disco; luxación discal sin reducción).



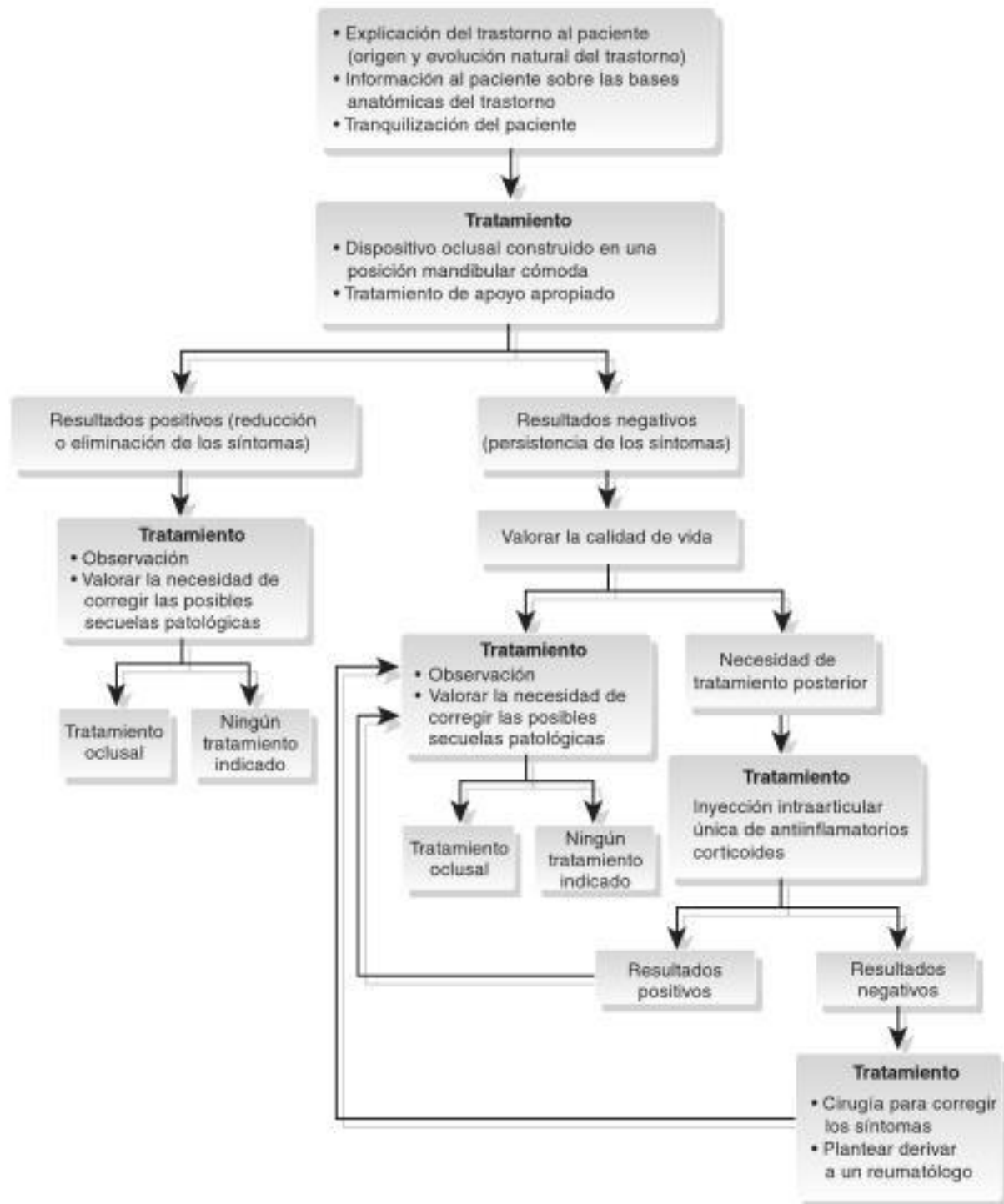
**Fig. 16-7** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (subclase: incompatibilidad estructural; alteración morfológica y adhesiones).



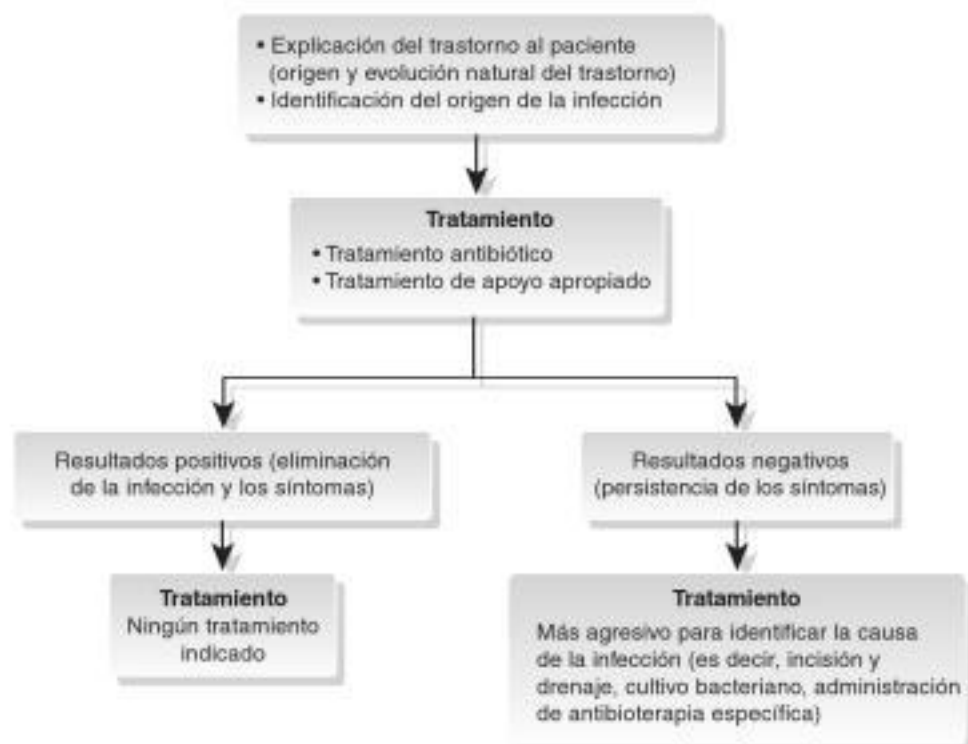
**Fig. 16-8** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) (subclase: incompatibilidad estructural; subluxación y luxación espontánea).



**Fig. 16-9** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM; capsulitis y sinovitis, retrodiscitis y artritis traumática).



**Fig. 16-10** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM; osteoartritis).



**Fig. 16-11** Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM) (subclase: trastornos inflamatorios de la ATM; artritis infecciosa).

# IV

## P A R T E

# Terapia oclusal

La modificación permanente del estado oclusal está indicada por dos razones. La primera y más frecuente es mejorar la relación funcional y estética entre los dientes maxilares y mandibulares. La mayoría de las técnicas dentales están orientadas, de una u otra forma, a este objetivo. Esto puede conseguirse mediante técnicas de prótesis que sustituyen las superficies funcionales dentarias. También puede lograrse con el movimiento de los dientes hacia una mejor relación oclusal mediante ortodoncia o cirugía. Estas técnicas no tienen nada que ver con los trastornos temporomandibulares (TTM).

La segunda razón para modificar de forma permanente el estado oclusal tiene como objetivo terapéutico eliminar un TTM. En tal caso, es posible que al paciente no le falte ninguna pieza dentaria ni presente alteración de los dientes, pero que las modificaciones estén indicadas por una inestabilidad ortopédica. El tratamiento oclusal permanente sólo está indicado cuando existen datos claros que respaldan la sospecha de que el estado oclusal constituye un factor etiológico. No debe modificarse sistemáticamente la oclusión sin disponer de este tipo de datos.

Con ello no se pretende decir que la oclusión no sea importante. De hecho, es el fundamento básico de la odontología. Es preciso atenerse cuidadosamente a los conceptos oclusales cada vez que se aplica una intervención odontológica.

La parte IV consta de cuatro capítulos en los que se presentan diversas consideraciones del tratamiento oclusal permanente. Deben establecerse con certeza las indicaciones del tratamiento oclusal antes de iniciar el tratamiento.



# Consideraciones generales en el tratamiento oclusal

# 17

CAPÍTULO

«Si se comprueba que la oclusión contribuye significativamente a un TTM, la odontología es la única especialidad médica que puede tener un efecto duradero. Si la oclusión no guarda ninguna relación con el TTM, únicamente debe modificarse por razones restauradoras o estéticas.»

—JPO

**E**l tratamiento oclusal es cualquier acción terapéutica que modifica el estado oclusal de un paciente. Puede utilizarse para mejorar la función del sistema masticatorio a través de la influencia que tienen los patrones de contacto oclusal y mediante la modificación de la posición funcional de la mandíbula. El tratamiento oclusal puede ser reversible e irreversible.

El tratamiento oclusal *reversible* modifica temporalmente el estado oclusal o la posición articular, pero, cuando se suspende, el paciente vuelve a la situación preexistente. Un ejemplo de ello sería una férula oclusal (fig. 17-1). Cuando se lleva la férula, ésta crea una modificación favorable de los contactos oclusales y la posición articular. Cuando se retira se restablece el estado oclusal original del paciente.

El tratamiento oclusal *irreversible* modifica de manera permanente el estado oclusal, con lo que resulta difícil, si no imposible, restablecer luego el estado original. Un ejemplo sería un ajuste oclusal de los dientes, para dar una nueva forma a las superficies oclusales, con el fin de establecer un mejor patrón de contacto en una posición articular más favorable. Dado que esta intervención comporta la eliminación del esmalte, es un tratamiento irreversible y por tanto permanente. Otras formas de tratamien-

to oclusal irreversible son las prótesis fijas y la ortodoncia (fig. 17-2).

En los capítulos anteriores se han comentado los tratamientos oclusales reversibles (es decir, férulas oclusales) como tratamiento para muchos trastornos temporomandibulares (TTM). En los capítulos siguientes se abordarán los tipos irreversibles de tratamiento oclusal. Dado que el tratamiento oclusal irreversible es de carácter permanente, sólo debe aplicarse cuando se ha determinado que es beneficioso para el paciente. Existen dos indicaciones generales que sugieren la necesidad de un tratamiento oclusal irreversible: 1) tratamiento de los TTM y 2) tratamiento en combinación con otras medidas necesarias que modifiquen significativamente el estado oclusal existente.

## TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

El tratamiento oclusal irreversible está indicado cuando existen pruebas suficientes de que el factor etiológico primario que causa un TTM es el estado oclusal existente, la inestabilidad ortopédica o ambos. En otras palabras, es probable que una mejora permanente del estado oclusal elimine la alteración funcional del sistema masticatorio.

En el pasado, la profesión odontológica consideró que la mayoría de los TTM se debían a maloclusiones. Con esta creencia, las alteraciones oclusales permanentes pasaron a ser una parte habitual del tratamiento de los TTM. En la actualidad tenemos un mejor conocimiento de la complejidad de los TTM, y sabemos que la situación oclusal es sólo uno de los cinco factores etiológicos importantes que pueden conducir a un

Hidden page

dentadura con técnicas operatorias y/o con prótesis fijas o removibles es una forma de tratamiento oclusal irreversible. Incluso en ausencia de TTM manifiestos, debe restablecerse cuidadosamente el estado oclusal para que fomente y mantenga la salud del paciente (fig. 17-3).

Hay pocas dudas en cuanto a que la aplicación de un tratamiento oclusal en pacientes con una dentadura debilitada es un servicio importante que prestan los dentistas. Sin embargo, este tipo de terapéutica puede plantear algunas cuestiones muy interesantes e importantes respecto del tratamiento. Imaginemos el caso de una mujer de 24 años que acude a la consulta de odontología para una revisión habitual. No presenta signo alguno de alteración funcional del sistema mastlicatorio. Sin embargo, a la exploración se observa una maloclusión importante. La pregunta que se plantea debe ser de tipo preventivo. ¿Debe aplicarse un tratamiento oclusal para mejorar el estado oclusal en un intento

de prevenir futuros TTM? Muchos dentistas importantes sugerirían hacerlo así. Sin embargo, al mismo tiempo existen pruebas insuficientes de que esta paciente vaya a presentar algún problema en el futuro si no se le aplica un tratamiento. Su función se encuentra dentro de su tolerancia fisiológica, a pesar de que la maloclusión parezca ser importante. Es imposible predecir si mantendrá o no este grado de tolerancia o si factores como el estrés emocional, los traumatismos o la aparición de dolor interferirán en la situación y causarán problemas. Sin embargo, no se observa en los pacientes ninguna evidencia de que esto vaya a suceder (si así ocurriese, es probable que el tratamiento fuera muy diferente del tratamiento oclusal).

El clínico debe tener presente igualmente que existe la posibilidad de que la maloclusión del paciente no represente un factor significativo de riesgo de TTM. Es necesario analizar la relación entre la maloclusión y las posiciones articulares. Si la posición



**Fig. 17-3** Imagen frontal (A) y de perfil (B) de un paciente con múltiples problemas dentarios, que es mejor tratar con técnicas de restauración. Imagen frontal (C) y de perfil (D) del mismo paciente después de un tratamiento oclusal irreversible, realizado mediante técnicas restauradoras. Puede verse la corrección específica del plano oclusal.

intercuspidada está en equilibrio con la posición musculoesqueléticamente estable (ME) de los cóndilos (v. cap. 5), no representa un factor significativo de riesgo de TTM (es decir, es una maloclusión estable). Esta anomalía se explica en el capítulo 7 y el clínico debe considerar esa posibilidad siempre que planifique el tratamiento de un TTM.

En estos momentos, con los datos disponibles es imposible predecir si un determinado paciente desarrollará un TTM. Así pues, es difícil justificar un tratamiento de prevención, en especial cuando el apropiado es caro y requiere tiempo. Sin embargo, si están indicados otros tratamientos extensos por otros motivos (p. ej., estética, caries, piezas dentarias perdidas), el tratamiento oclusal debe hacerse simultáneamente con el resto del tratamiento para que, una vez completado, se obtengan unas condiciones oclusales y ortopédicas óptimas.

### OBJETIVOS TERAPÉUTICOS DEL TRATAMIENTO OCLUSAL

Cuando el tratamiento oclusal está indicado para resolver los síntomas de un TTM, los objetivos específicos se determinan en función del tratamiento oclusal reversible (es decir, la férula oclusal) que ha permitido eliminar los síntomas. Si una férula de relajación muscular ha resuelto el trastorno, debe introducirse un estado oclusal similar mediante el tratamiento oclusal irreversible. Los objetivos terapéuticos son, pues, los mismos para los tratamientos reversibles e irreversibles (estabilidad ortopédica).

Cuando una férula de reposicionamiento anterior ha eliminado los síntomas, esto no sugiere de forma inmediata que deba completarse un tratamiento de oclusión permanente en la posición terapéutica adelantada. Como se ha indicado en el capítulo 13, el principal propósito de la férula de reposicionamiento anterior es el de fomentar una adaptación de los tejidos retrodiscales. Una vez producida esta adaptación, el cóndilo debe volver a la posición ME. En consecuencia, después de un tratamiento de reposicionamiento anterior y de un tratamiento con una férula de relajación anterior satisfactorios, el cóndilo estará en la posición ME. El objetivo del tratamiento oclusal permanente es el establecimiento de una estabilidad ortopédica en esta posición.

### OBJETIVOS TERAPÉUTICOS PARA LA POSICIÓN MUSCULOESQUELÉTICA ESTABLE

Los pacientes que presentan un trastorno de los músculos masticatorios son tratados generalmente con una férula de relajación muscular que proporciona unas condiciones oclusales óptimas cuando los cóndilos se encuentran en su posición ME (v. cap. 5). En los pacientes que presentan un trastorno inflamatorio, y también en los que tienen una dentadura gravemente debilitada, es mejor un tratamiento basado en este criterio. En todas estas situaciones, los objetivos terapéuticos del tratamiento oclusal consisten en permitir que los cóndilos adopten sus posiciones ME (es decir, relación céntrica) al tiempo que los dientes contacten de manera óptima (es decir, estabilidad ortopédica). Concretamente, los objetivos terapéuticos son los siguientes:

1. Los cóndilos deben estar en reposo en su posición más superoanterior contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares.
2. Los discos articulares deben estar correctamente interpuestos entre los cóndilos y las fosas. En los casos en los que se ha tratado un trastorno de alteración discal, el cóndilo puede estar articulándose con un tejido fibroso adaptativo y el disco puede continuar desplazado o incluso luxado. Aunque esta situación puede no ser ideal, es adaptativa y debe considerarse funcional si no hay dolor.
3. Cuando se lleva la mandíbula al cierre en la posición ME, los dientes posteriores contactan de manera uniforme y simultánea. Todos los contactos se producen entre las puntas de las cúspides céntricas y superficies planas, dirigiendo las fuerzas oclusales en la dirección de los ejes largos de los dientes.
4. Cuando la mandíbula se desplaza excéntricamente, los dientes anteriores contactan y los posteriores se desocluen.
5. En la posición preparatoria para comer, los contactos de los dientes posteriores son más prominentes que los de los dientes anteriores.

Dado que por lo general son eficaces para aliviar los síntomas de muchos TTM, estos objetivos terapéuticos son los utilizados con más frecuencia en el tratamiento oclusal. Además, proporcionan una posición estable y reproducible para restablecer la dentición. Como se sugiere en el capítulo 5, parece

que cuando el paciente es tratado para alcanzar esta posición articular y este estado oclusal, la probabilidad de que prevalezca un estado de salud es elevada.

## PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO OCLUSAL

Cuando se ha determinado que el tratamiento oclusal será beneficioso para el paciente, es preciso identificar el método apropiado de tratamiento. Generalmente, *la mejor elección es realizar el mínimo de alteraciones dentarias que permita alcanzar los objetivos terapéuticos*. Con frecuencia, sólo son necesarias alteraciones menores para pasar de la oclusión existente a otra más favorable.

Cuando sólo son necesarias modificaciones menores, a menudo puede cambiarse simplemente la forma de las superficies oclusales de los dientes para obtener el patrón de contacto oclusal deseado. Este tipo de tratamiento se denomina *tallado selectivo* o *ajuste oclusal* (o también *equilibrado oclusal*; fig. 17-4). Ello comporta la eliminación de parte de la estructura dentaria, y está limitado, pues, al grosor del esmalte. Si se elimina por completo el esmalte, la dentina queda al descubierto y plantea un problema de sensibilidad y caries dental.

Cuanto más se aparta del ideal el alineamiento interdentario, más amplia debe ser la modificación del estado oclusal existente para satisfacer los objetivos del tratamiento. Si las técnicas de ajuste oclusal no pueden aplicarse satisfactoriamente dentro de los límites del esmalte, puede estar indicada una restauración dentaria. Se utilizan coronas y prótesis fijas para modificar el estado oclusal, con el fin de alcanzar los objetivos terapéuticos deseados (fig. 17-5).

Cuando la alineación interdientaria entre las arcadas es todavía más deficiente, las coronas y las prótesis fijas pueden no ser capaces de completar por sí solas los objetivos del tratamiento. Deben realizarse coronas posteriores de forma que las fuerzas oclusales vayan en la dirección de los ejes largos de las raíces. Esto no siempre puede conseguirse cuando la mala alineación entre las arcadas es considerable. Ello hace que a veces sean necesarias técnicas de ortodoncia para alcanzar los objetivos terapéuticos. Estas técnicas se utilizan para alinear los dientes en las arcadas dentarias con una relación oclusal más favorable (fig. 17-6). A veces la mala alineación dentaria



**Fig. 17-4** El ajuste oclusal es un tratamiento irreversible mediante el cual se modifica cuidadosamente la forma de los dientes para alcanzar los objetivos terapéuticos.



**Fig. 17-5** Las técnicas de prostodoncia fija constituyen un tratamiento oclusal irreversible que puede estar indicado cuando el ajuste no permite alcanzar los objetivos terapéuticos.

Hidden page



**Fig. 17-8** **A**, Para valorar el éxito de un ajuste oclusal debe completarse primero el tratamiento en modelos diagnósticos montados cuidadosamente. **B**, Cambios muy pequeños en la forma del diente. Debido a ello, parece que el tallado selectivo constituye una solución aceptable en este paciente. **C y D**, Modelos diagnósticos realizados después del ajuste oclusal. La cantidad de estructura dentaria eliminada es demasiado importante para un solo ajuste oclusal. La dentina sensible ha quedado al descubierto y está indicada la utilización de coronas. A estos pacientes se les debe informar también de este tratamiento adicional antes de realizar dicho ajuste.

paciente previamente del número de coronas que serán necesarias, en tal caso, después del ajuste oclusal.

Cuando se colocan prótesis fijas por la pérdida de piezas dentarias, puede predecirse el futuro estado oclusal, así como la estética, mediante un modelo previo en cera (fig. 17-9). Ello ayuda a determinar el diseño y permite, además, que el paciente vea el resultado estético previsto. Las técnicas de ortodoncia pueden aplicarse también en el modelo, cortando los dientes y desplazándolos a la posición deseada (fig. 17-10). Cuando se utilizan modelos diagnósticos de esta forma, los resultados finales esperados

se visualizan fácilmente y se identifican los posibles problemas para alcanzarlos. *Nunca debe iniciarse un tratamiento oclusal en un paciente sin poder visualizar el resultado final, así como cada paso necesario para hacerlo posible.*

## REGLA DE LOS TERCIOS

La elección del tratamiento oclusal apropiado es una tarea importante y a veces difícil. En la mayoría de los casos debe elegirse entre el ajuste oclusal, las intervenciones de prostodoncia fija o con coronas y la ortodoncia. A menudo, el factor crítico que determina el

Hidden page



tratamiento apropiado es la discrepancia de arco bucolingual de los dientes posteriores maxilares y mandibulares. El grado de esta discrepancia establece el tratamiento que será apropiado.

La mejor forma de examinar esta relación es colocar primero los cóndilos en la posición ME (es decir, relación céntrica) con una técnica de manipulación manual bilateral. En esta posición se cierra suavemente la mandíbula mediante un movimiento de bisagra hasta que se produce el primer contacto dentario leve. En este punto se examinan las relaciones bucolinguales de los dientes maxilares y mandibulares. Si las cúspides céntricas están situadas cerca de las fosas centrales opuestas, sólo serán necesarias ligeras modificaciones del estado oclusal para alcanzar los objetivos del tratamiento. Cuanto mayor es la distancia a la que se encuentran las cúspides céntricas de las fosas opuestas, más amplio será el tratamiento necesario para alcanzar estos objetivos.

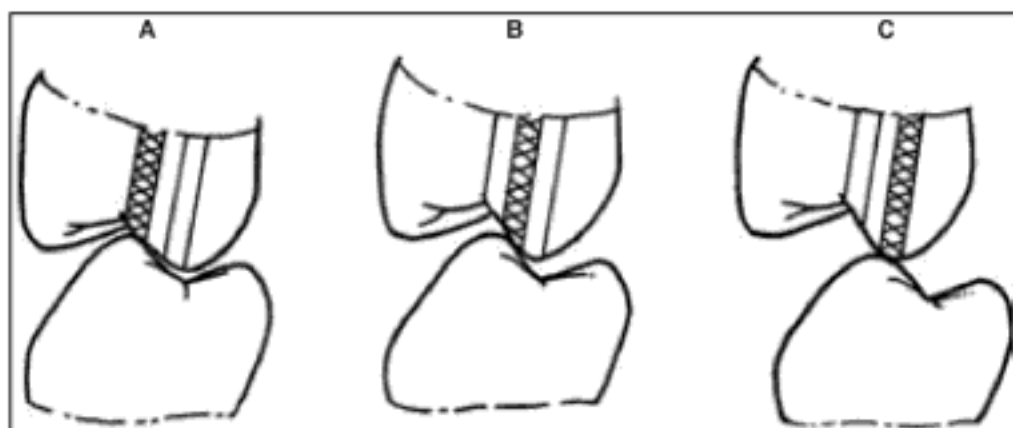
La «regla de los tercios»<sup>1-3</sup> se ha desarrollado para facilitar la determinación del tratamiento apropiado. Cada vertiente interna de las cúspides céntricas posteriores se divide en tres partes iguales. Si (cuando los cóndilos mandibulares se encuentran en la posición deseada) la punta de la cúspide céntrica de un arco contacta con la vertiente interna de la cúspide céntrica antagonista en el tercio más próximo a la

fosa central, generalmente puede realizarse el ajuste oclusal sin dañar los dientes (fig. 17-11, A).

Si la punta de la cúspide céntrica opuesta contacta en el tercio medio de la vertiente interna opuesta (fig. 17-11, B), habitualmente lo más apropiado para alcanzar los objetivos terapéuticos serán las intervenciones de prostodoncia fija y con coronas. En estos casos, es probable que el ajuste oclusal perfore el esmalte, haciendo necesaria una técnica de restauración.

Si la punta de la cúspide contacta con la vertiente interna opuesta en el tercio más cercano a la punta cuspídea o incluso en la misma punta (fig. 17-11, C), el tratamiento más apropiado será la ortodoncia. En estos casos, las intervenciones de prostodoncia fija y con coronas crearán a menudo restauraciones que no podrán dirigir adecuadamente las fuerzas oclusales hacia los ejes largos de las raíces, con lo que se producirá una relación oclusal que puede ser inestable.

La «regla de los tercios» se aplica clínicamente secando los dientes, colocando los cóndilos en la posición deseada y haciendo que el paciente cierre la boca suavemente sobre un papel de articulación en un movimiento de eje de bisagra. Se visualiza el área de contacto y se determina su posición en la vertiente. Es igualmente importante visualizar la relación



**Fig. 17-11 REGLA DE LOS TERCIOS.** Las vertientes internas de las cúspides céntricas posteriores se dividen en tres tercios. **A**, Cuando los cóndilos se encuentran en la posición de tratamiento deseada (es decir, relación céntrica) y la punta de la cúspide céntrica opuesta contacta en el tercio más próximo a la fosa central, el ajuste oclusal selectivo es el tratamiento más apropiado. **B**, Cuando la punta de la cúspide céntrica opuesta contacta en el tercio medio, generalmente están indicadas las coronas u otras técnicas de prótesis fija. **C**, Cuando la punta de la cúspide céntrica opuesta contacta en el tercio más próximo a la punta de la cúspide céntrica opuesta, el tratamiento oclusal más adecuado es la ortodoncia.



**Fig. 17-12** Con los cóndilos en la posición de relación céntrica se visualiza fácilmente la discrepancia bucolingual de todo el arco. Puede utilizarse la regla de los tercios para determinar el tratamiento oclusal más apropiado.

bucolingual de todo el arco para determinar el tratamiento apropiado (fig. 17-12). En ocasiones, el contacto dentario no será típico de todo el arco y, por tanto, no será el mejor determinante del tratamiento.

En muchos casos, la selección del tratamiento es evidente y puede hacerse con seguridad mediante la simple observación clínica de los dientes. Sin embargo, en otros casos, la decisión es más difícil (p. ej., cuando la mandíbula no es guiada con facilidad o cuando no se visualizan fácilmente los dientes). Si es difícil establecer el tratamiento apropiado, resulta útil el empleo de modelos diagnósticos cuidadosamente montados en un articulador. En ausencia de tejidos blandos, músculos y saliva puede hacerse un diagnóstico más preciso (fig. 17-13). Los modelos son útiles también (como se ha indicado antes) para ensayar el tratamiento determinando su grado de éxito y su dificultad.

#### FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

Después de un análisis cuidadoso del estado oclusal se determina el tratamiento más apropiado. Si se ha decidido que un ajuste oclusal puede alcanzar satisfactoriamente los objetivos del tratamiento sin dañar los dientes, se completa esta intervención. Sin embargo, si se ha decidido que están indicadas



**Fig. 17-13** La visualización de la relación oclusal de los dientes resulta a veces más fácil en el articulador que en la boca, puesto que no hay interferencias de tejidos blandos o de mecanismos de control neuromuscular. En este caso, la diferencia bucolingual de los primeros premolares maxilares y mandibulares se pone de manifiesto en el modelo diagnóstico.

intervenciones menos conservadoras (p. ej., coronas u ortodoncia), habrá que tener en cuenta otros factores. Dado que estas técnicas exigen un tiempo enorme y son costosas, debe sopesarse el tratamiento sugerido en cuanto a sus posibles beneficios. Existen cinco factores que pueden influir en la elección del tratamiento: 1) síntomas, 2) estado de la dentadura, 3) salud sistémica, 4) estética y 5) economía.

#### SÍNTOMAS

Los síntomas asociados a los TTM varían mucho de un paciente a otro. Algunos experimentan molestias leves de corta duración que recidivan tan sólo en ocasiones. Cuando se contempla la aplicación de técnicas de restauración u ortodoncia amplias, a menudo se trata de medidas demasiado extremas para los síntomas existentes. Sin embargo, cuando los síntomas son graves y se ha determinado que el tratamiento oclusal sería útil (es decir, mediante un tratamiento con un dispositivo oclusal), están indicados estos tipos de tratamiento más amplios. En consecuencia, la gravedad de los síntomas puede ayudar a determinar la necesidad de un tratamiento oclusal permanente.

## ESTADO DE LA DENTADURA

El estado de salud de la dentadura influye también en la elección del tratamiento. Cuando a un paciente le faltan o se le han roto varios dientes, generalmente están indicadas técnicas de restauración o de prótesis fija, no sólo en el TTM, sino también para una mejora general de la salud y la función del sistema masticatorio. En cambio, en los pacientes con unos arcos dentarios sanos y prácticamente sin restauraciones, que presentan simplemente una mala alineación, es más probable que el mejor tratamiento sea la ortodoncia y no la restauración. En este sentido, el estado de la dentadura influye en la elección del tratamiento oclusal más apropiado para el paciente.

## SALUD SISTÉMICA

Aunque la mayoría de los pacientes están sanos y toleran bien las intervenciones dentarias, en algunos casos no es así. Al desarrollar un plan de tratamiento oclusal es preciso tener en cuenta siempre la salud sistémica del paciente. El pronóstico de algunos tratamientos puede verse enormemente influido por la salud general del paciente. Así, por ejemplo, la resolución de un trastorno periodontal puede verse muy influida por un trastorno sistémico, como la diabetes o la leucemia. Incluso una sesión de tratamiento odontológico largo puede tener efectos nocivos en algunos pacientes con enfermedades crónicas. Estos tipos de consideraciones pueden influir en gran manera en la elección del tratamiento oclusal apropiado.

## ESTÉTICA

Casi todos los centros odontológicos centran su atención en el establecimiento y mantenimiento de la función y la estética del sistema masticatorio. Al tratar un TTM, las consideraciones funcionales son, con mucho, las más importantes. Sin embargo, las consideraciones estéticas continúan siendo probablemente una preocupación importante. Cuando se desarrolla un plan de tratamiento oclusal no deben pasarse por alto ni infravalorarse las consideraciones estéticas. Se debe preguntar al paciente sobre esta cuestión. A veces los tratamientos resultan inaceptables por estos motivos. Así, por ejemplo, es posible que un paciente no lleve un dispositivo oclusal porque le resulte estéticamente molesto. En otros casos, las consideraciones estéticas pueden facilitar ciertos tratamientos. Un paciente con síntomas de un TTM leve

o moderado puede ser un candidato excelente para técnicas de ortodoncia, cuando se averigua que esta persona no está satisfecha con su aspecto actual y desea mejorarlo. La ortodoncia puede proporcionar entonces simultáneamente una mejora de la función y de la estética, con lo que se tratarán de manera más completa las necesidades del paciente.

## ECONOMÍA

Al igual que en cualquier servicio, la capacidad económica del paciente para hacer frente al tratamiento puede influir significativamente en el plan establecido. Aunque el coste no debería influir en la elección del tratamiento, de hecho es frecuente que sí influya. Hay pacientes en los que sería útil una restauración completa de la dentadura, pero que no pueden acceder a este tratamiento. Es preciso desarrollar alternativas. En algunos casos, las prótesis parciales removibles, las prótesis parciales de superposición removibles o incluso las prótesis completas pueden proporcionar el estado oclusal deseable con un coste inferior al de la reconstrucción completa. Estas consideraciones económicas pueden ser valoradas por el paciente únicamente en base a la importancia asignada al aspecto, la salud y la comodidad, que no puede incorporarse a ninguna fórmula.

## PRIORIZACIÓN DE LOS FACTORES

Hay que considerar cada uno de los cinco factores antes de desarrollar un plan de tratamiento oclusal apropiado. Es importante tener en cuenta que la prioridad de los factores puede ser diferente para el paciente y para el clínico. Cuando los síntomas no son intensos, a menudo la economía y la estética serán preocupaciones más importantes para el paciente. Sin embargo, al mismo tiempo, el dentista puede creer que el estado de la dentadura es más importante. En cualquier caso, las preocupaciones del paciente deben ser siempre las más importantes en el desarrollo de un plan de tratamiento satisfactorio.

En algunos casos, el tratamiento apropiado será evidente y puede iniciarse su aplicación. Sin embargo, en otros puede ser necesario analizar detalladamente cuál es el mejor para el paciente. En esta situación, quizá sea apropiado un mantenimiento con una férula oclusal. La mayoría de los pacientes en los que se considera la posible conveniencia de un tratamiento oclusal irreversible han sido tratados ya con una férula

la oclusal que ha resultado eficaz para aliviar los síntomas del TTM. En el mantenimiento con férulas oclusales se recomienda al paciente que continúe utilizándola según sea necesario para aliviar o eliminar los síntomas. El mantenimiento con férulas es especialmente apropiado cuando los síntomas son episódicos o están relacionados con un aumento del grado de estrés emocional. Muchos pacientes pueden sentirse cómodos con su empleo durante un período de tiempo determinado, por ejemplo durante el sueño.

Otros pacientes han comprobado que los períodos de un estrés emocional elevado fomentan los síntomas y, por tanto, durante esos períodos llevan la férula oclusal. En los pacientes en los que no se pueden llevar a cabo tratamientos amplios o en los que existen consideraciones de salud sistémica que impiden su aplicación, está indicado a menudo un manteni-

miento con férulas oclusales. En tales casos, es importante que el paciente conozca la forma de utilizar, mantener y conservar la férula. También es extraordinariamente importante que ésta proporcione topes oclusales para todos los dientes, de forma que su uso prolongado no permita la erupción de ningún diente.

### *Bibliografía*

---

1. Burch JG: The selection of occlusal patterns in periodontal therapy. *Dent Clin North Am* 24:343-356, 1980.
2. Burch JG: Orthodontic and restorative considerations. In Clark J, editor: *Clinical dentistry: prevention, orthodontics, and occlusion*, New York, 1976, Harper & Row.
3. Fox CW, Neff P: The rule of thirds. In Fox CW, Neff P, editors: *Principles of occlusion*, Anaheim, Calif, 1982, Society for Occlusal Studies, p D1.

Hidden page



**Fig. 18-1** Los modelos diagnósticos montados proporcionan una visualización lingual del estado oclusal que no puede observarse clínicamente.

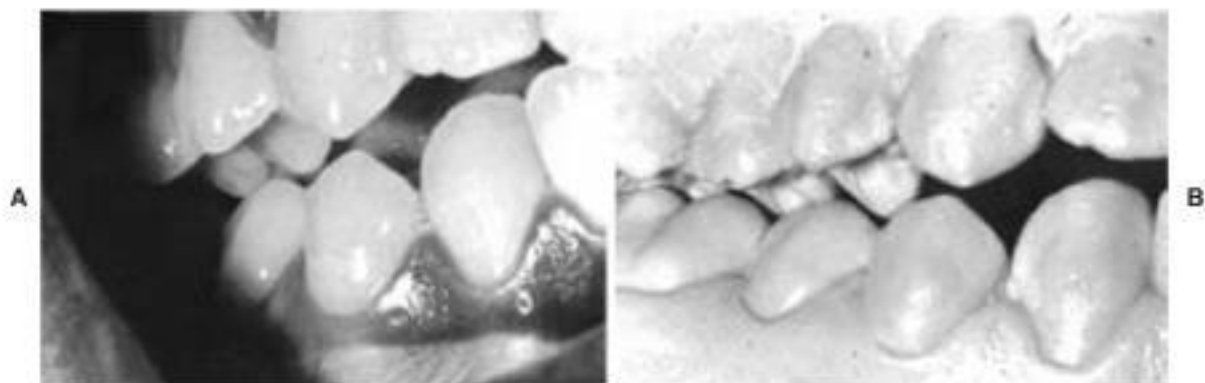
gar, mejoran la visualización de las interrelaciones estáticas y funcionales de los dientes. Esto es especialmente útil en la región del segundo molar, en donde es frecuente que los tejidos blandos de la mejilla y la lengua impidan una buena visibilidad. También permiten un examen lingual de la oclusión del paciente, que no puede verse clínicamente (fig. 18-1). Resulta a menudo esencial para analizar las relaciones funcionales estáticas y dinámicas de los dientes. La segunda ventaja de los modelos diagnósticos montados es la facilidad del movimiento mandibular. En el articulador pueden observarse los movimientos mandibulares de un paciente y los contactos oclusales resultantes sin la influencia del sistema neuromuscular. A menudo, cuando se examina clínicamente a un pa-

ciente, los reflejos protectores del sistema neuromuscular evitan los contactos nocivos. Esto hace que puedan pasar desapercibidas interferencias que no son, por tanto, diagnosticadas. Cuando se colocan en oclusión los modelos diagnósticos montados, estos contactos se ponen claramente de manifiesto (fig. 18-2). Así pues, los modelos pueden facilitar una exploración oclusal más completa.

Sin embargo, como se ha resaltado en este texto, la exploración oclusal por sí sola no es diagnóstica para un trastorno. Debe valorarse la trascendencia de las observaciones oclusales. De todos modos, la información que aportan los modelos diagnósticos adecuadamente montados puede ser una fuente más de información para establecer un diagnóstico exacto.

## EN LA PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

El método más satisfactorio para llevar a cabo un tratamiento es desarrollar un plan que no sólo elimine los factores etiológicos que se hayan identificado, sino que lo haga además de una manera lógica y ordenada. A veces resulta difícil examinar clínicamente a un paciente y establecer los resultados que producirá un determinado tratamiento; sin embargo, es esencial tener presentes los resultados finales y de cada uno de los pasos necesarios para alcanzar los objetivos antes de iniciar las maniobras terapéuticas. Cuando esto no es posible, los modelos diagnósticos adecuadamente montados pueden pasar a ser una parte importante del plan de tratamiento. Estos mo-



**Fig. 18-2** **A**, Cuando se realiza un movimiento de laterotrusión izquierda, el sistema neuromuscular evita el contacto de mediotrusión entre los primeros premolares maxilares y mandibulares. **B**, Cuando se observa el movimiento en modelos diagnósticos montados en el articulador, el contacto de mediotrusión es evidente.

Hidden page

Hidden page



Hidden page

Hidden page

Hidden page

Aunque estas ventajas pueden ser útiles, los inconvenientes de los articuladores no ajustables superan a menudo sus ventajas. Dado que este articulador reproduce con exactitud tan sólo una posición de contacto, no puede prepararse adecuadamente una restauración para satisfacer las exigencias oclusales de los movimientos excéntricos del paciente. Con este grado de control tan bajo del estado oclusal en el articulador, el dentista debe estar dispuesto a dedicar el tiempo necesario al ajuste de las restauraciones intrabucalmente en los movimientos excéntricos apropiados. Esto puede ser costoso. Además, si se contempla la realización de un tallado considerable, la forma anatómica y las relaciones oclusales resultantes pueden ser malas.

## ARTICULADOR SEMIAJUSTABLE

### Descripción

El articulador semiajustable (fig. 18-9) permite más versatilidad para reproducir el movimiento condíleo que el articulador no ajustable. Por lo general tiene tres tipos de ajustes que pueden permitir una reproducción exacta de los movimientos condíleos para cualquier paciente concreto. En consecuencia, no sólo puede reproducirse con exactitud una posición de contacto oclusal, sino que cuando los dientes se desplazan excéntricamente desde esta posición, el patrón de contacto resultante reproduce con gran exactitud el que se observa en la boca del paciente. Gracias a ello puede obtenerse más información sobre los movimientos específicos del paciente que se incluirá en el articulador para ser utilizada al de-

sarrollar ulteriores restauraciones. Los ajustes más frecuentes en el articulador semiajustable son: 1) inclinación condílea, 2) movimiento de traslación lateral (o ángulo de Bennett) y 3) distancia intercondílea.

**Inclinación condílea.** El ángulo con el cual el cóndilo desciende a lo largo de la eminencia articular en el plano sagital puede tener un efecto importante en la profundidad de las fosas y la altura de las cúspides de los dientes posteriores (v. cap. 6). Con un articulador semiajustable, esta angulación se modifica para reproducir el ángulo existente en un paciente concreto. En consecuencia, puede realizarse una restauración con una profundidad de las fosas y una altura de las cúspides adecuadas, que estén en armonía con el estado oclusal existente en el paciente.

**Ángulo de Bennett.** En un movimiento de laterotrusión, el ángulo en el que el cóndilo orbitante se desplaza hacia dentro (medido en el plano horizontal) puede tener un efecto importante en la anchura de la fosa central de los dientes posteriores (v. cap. 6). El ángulo que describe el movimiento hacia dentro del cóndilo se denomina ángulo de Bennett. Un ajuste apropiado del mismo puede ser útil para desarrollar restauraciones que se adapten con más exactitud al estado oclusal del paciente.

La mayoría de los articuladores semiajustables permiten un movimiento del ángulo de Bennett del cóndilo orbitante en línea recta desde la posición céntrica en la que se montan los modelos hasta la posición de laterotrusión máxima. Unos pocos proporcionan también un ajuste para los movimientos del ángulo de Bennett inmediatos y progresivos. Cuando existe un movimiento de traslación lateral inmediata importante, estos articuladores proporcionan una reproducción más exacta del movimiento condíleo.

**Distancia intercondílea.** La distancia entre los centros de rotación de los cóndilos puede influir en los trayectos de mediotrusión y laterotrusión de las cúspides céntricas posteriores sobre las superficies oclusales opuestas (en el plano horizontal; v. cap. 6). El articulador semiajustable permite ajustes que hacen posible reproducir la distancia intercondílea en el articulador, de manera muy semejante a la distancia intercondílea del paciente. Un ajuste adecuado facilitará el desarrollo de una restauración con una anatomía oclusal que se encuentre en estrecha armonía con los trayectos excéntricos de la cúspide céntrica en la boca del paciente.



Fig. 18-9 Articulador semiajustable (Whip-Mix).

### **Métodos asociados necesarios para el articulador semiajustable**

Dado que el articulador puede ajustarse, debe obtenerse del paciente la información necesaria para poder efectuar los ajustes adecuados. Son necesarias tres técnicas para ajustar con exactitud el articulador semiajustable: 1) una transferencia de arco facial, 2) un registro interoclusal de relación céntrica y 3) registros interocclusales excéntricos.

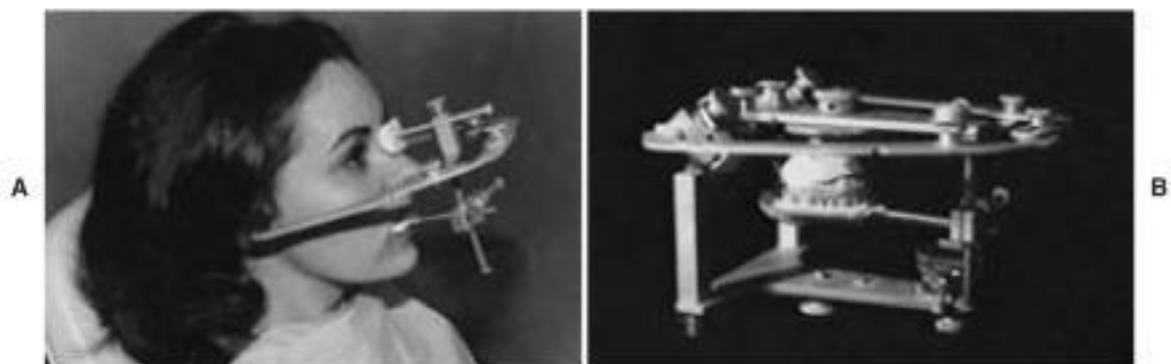
**Transferencia de arco facial.** El uso primario de la transferencia de arco facial es montar el modelo maxilar con exactitud en el articulador. Utiliza tres puntos de referencia distintos (dos posteriores y uno anterior) para colocar el modelo en el articulador. Las referencias posteriores son el eje de bisagra de cada cóndilo y el anterior es un punto arbitrario.

La mayoría de los articuladores semiajustables no permiten localizar el eje de bisagra exacto del paciente; se basan más bien en un punto predeterminado que se ha demostrado que se encuentra muy próximo al eje de bisagra en la mayoría de los pacientes. La utilización de este eje arbitrario como referencia posterior permite montar el modelo maxilar en el articulador a una distancia de los cóndilos que es muy similar a la existente en el paciente. El punto de referencia anterior es arbitrario y suele establecerlo el fabricante, de manera que el modelo maxilar se sitúa adecuadamente entre los componentes maxilar y mandibular del articulador. En algunos articuladores, la referencia anterior es el puente de la nariz; en otros se encuentra a una distancia determinada por encima de los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares.

Se mide la distancia intercondílea una vez localizados los determinantes posteriores. Esto se hace midiendo la anchura de la cabeza del paciente entre los determinantes posteriores y restando de ello una cantidad estándar que compensa la distancia lateral a cada centro de rotación de los cóndilos. A continuación se transfiere la medición mediante el arco facial al articulador, dejando la distancia intercondílea apropiada ajustada en el articulador. Una vez transferida la distancia intercondílea, se fija apropiadamente el arco facial en el articulador y puede montarse el modelo maxilar en el componente maxilar del mismo (fig. 18-10).

**El registro interoclusal de relación céntrica.** Para montar el modelo mandibular en el articulador, éste debe orientarse adecuadamente respecto del modelo maxilar. Esto se consigue determinando la posición mandibular deseada y manteniendo esta relación mientras se fija el modelo mandibular al articulador con escayola de montaje. La PIC es con frecuencia una posición fácil de localizar, puesto que los dientes pasan generalmente con rapidez a la PIC máxima. Cuando la articulación manual de los modelos en la PIC es difícil o inestable, se indica al paciente que cierre la boca por completo sobre una lámina de cera caliente. A continuación se coloca la cera entre los modelos (fig. 18-11). Este tipo de registro interoclusal facilita el montaje del modelo en la PIC.

Sin embargo, recuérdese que cuando los modelos se montan en la PIC, la mayoría de los articuladores no permiten ningún otro movimiento posterior de los cóndilos. En los pacientes con un deslizamiento de



**Fig. 18-10** El arco facial se utiliza para montar el modelo maxilar en el componente maxilar del articulador, a una distancia de los centros de rotación de los cóndilos idéntica a la distancia en el paciente. **A**, Arco facial adecuadamente colocado. **B**, El arco facial se transfiere entonces al articulador para el montaje del modelo maxilar.



**Fig. 18-11** Registro interoclusal para montar el modelo mandibular en el componente mandibular del articulador. **A**, Puede utilizarse una lámina de cera para obtener la posición interoclusal que se desea. Se calienta la cera y se cierran los dientes en la posición deseada. **B**, A continuación se enfría con aire el registro de cera, se retira de la boca del paciente y se coloca en el modelo maxilar, y se sitúa en él adecuadamente el modelo mandibular. En esta relación, el modelo mandibular se monta en el componente mandibular del articulador.

RC a PIC, el montaje del modelo en intercuspidadón máxima impide toda posibilidad de localizar la posición de RC en el articulador. En otras palabras, si se montan los modelos en PIC, el posible movimiento retrusivo a la PIC no puede observarse en el articulador. Dado que este movimiento puede desempeñar un papel importante en el tratamiento oclusal, a menudo es recomendable montar el modelo en la posición de RC. En esta posición condílea existe con frecuencia una relación oclusal inestable; en consecuencia, es preciso realizar un registro interoclusal que establezca la relación entre las arcadas.

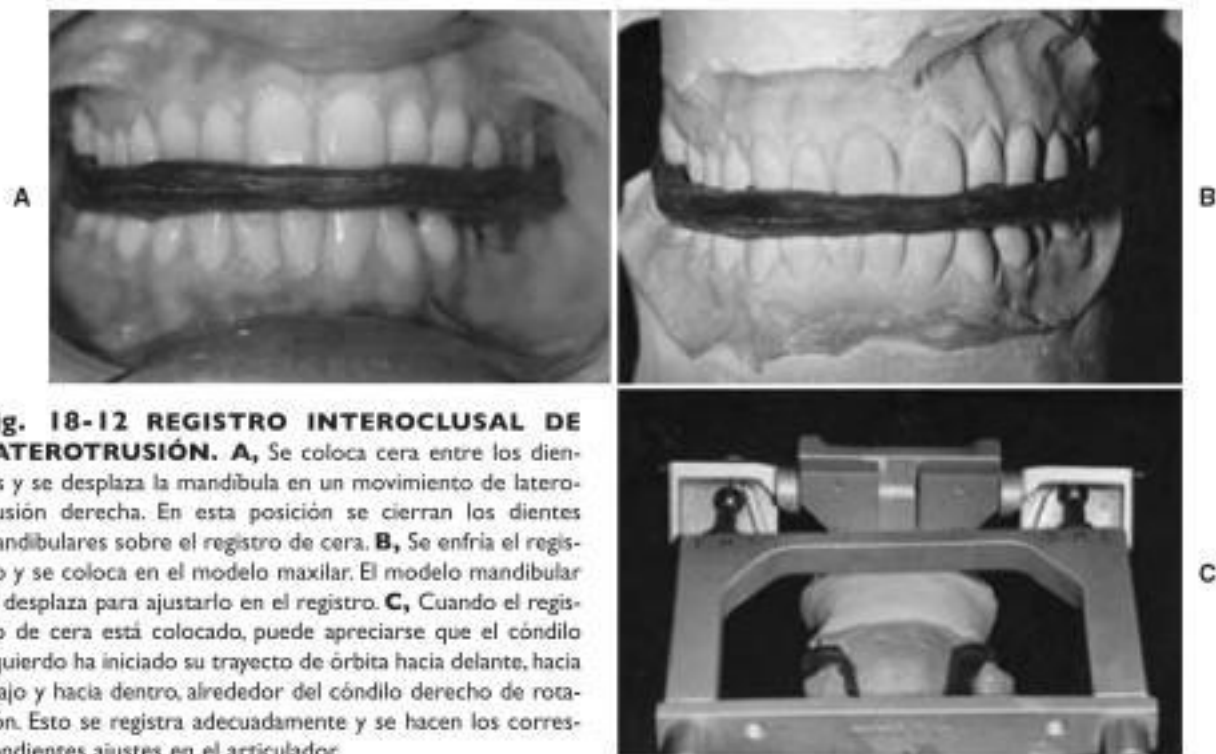
Una vez desarrollado un registro interoclusal estable con los cóndilos en RC, el registro puede transferirse al articulador y el modelo mandibular puede montarse en el componente mandibular del articulador. Una vez montado el modelo se retira el registro interoclusal, permitiendo que los dientes se cierren en el contacto de RC inicial. A continuación se observa el desplazamiento del modelo mandibular hacia la PIC más estable, que revela un deslizamiento de RC a PIC. Cuando se montan los modelos de esta manera, puede observarse la amplitud del movimiento de RC a PIC y utilizarse para desarrollar posteriores restauraciones.

Nota: el registro interoclusal de la relación céntrica se obtiene a una dimensión vertical ligeramente superior a la del contacto dentario inicial en RC. Si se utiliza una dimensión vertical inferior, el registro será perforado por los dientes en oclusión, y el resultado

serán unos contactos dentarios que pueden desplazar la posición mandibular. Por otra parte, si el registro interoclusal se obtiene a una dimensión vertical aumentada, pueden producirse inexactitudes cuando se retira el registro y se permite el contacto de los dientes. Estas inexactitudes se producen cuando no se ha reproducido la localización del eje de bisagra exacto. (Véase el apartado sobre obtención de registros interocclusales de relación céntrica a una dimensión vertical aumentada.)

**Registros interocclusales excéntricos.** Los registros interocclusales excéntricos se utilizan para ajustar el articulador de manera que siga el movimiento condíleo apropiado del paciente. Habitualmente se usa cera para la obtención de estos registros.

Se ablanda por calentamiento una cantidad apropiada de cera y se coloca sobre los dientes posteriores. El paciente separa ligeramente los dientes y luego realiza un movimiento de laterotrusión límite. Con la mandíbula en una posición de laterotrusión, los dientes se cierran sobre la cera ablandada (fig. 18-12). Se enfría la cera con aire y se retira. Este registro captura la posición exacta de los dientes durante el movimiento del borde específico. También capta la posición exacta de los cóndilos durante el movimiento de laterotrusión. Cuando se devuelve a los moldes montados y se hace que los dientes muerdan sobre ella, se visualiza el movimiento condíleo del paciente con el mismo movimiento en el articulador. A continua-



**Fig. 18-12 REGISTRO INTEROCCLUSAL DE LATEROTRUSIÓN.** **A,** Se coloca cera entre los dientes y se desplaza la mandíbula en un movimiento de laterotrusión derecha. En esta posición se cierran los dientes mandibulares sobre el registro de cera. **B,** Se enfría el registro y se coloca en el modelo maxilar. El modelo mandibular se desplaza para ajustarlo en el registro. **C,** Cuando el registro de cera está colocado, puede apreciarse que el cóndilo izquierdo ha iniciado su trayecto de órbita hacia delante, hacia abajo y hacia dentro, alrededor del cóndilo derecho de rotación. Esto se registra adecuadamente y se hacen los correspondientes ajustes en el articulador.

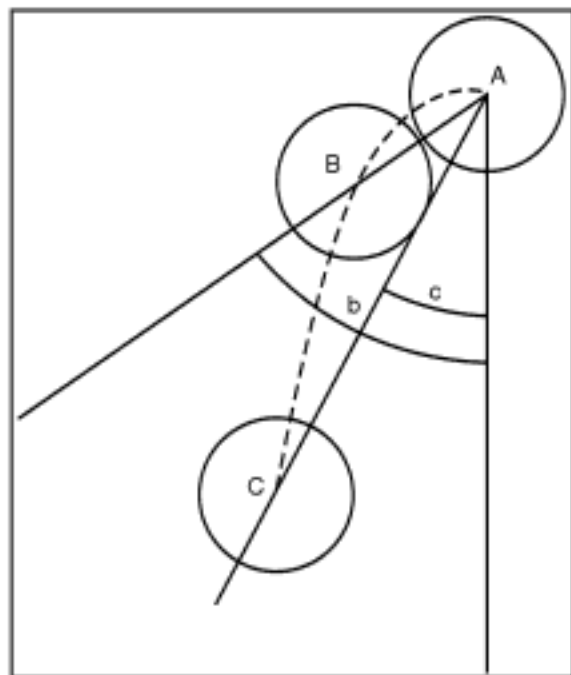
ción se modifican adecuadamente los ajustes de la inclinación condílea y el ángulo de Bennett para reproducir esta posición condílea específica. Mediante registros interocclusales en movimientos de laterotrusión derecha e izquierda y en movimientos de protrusión, se ajusta el articulador de manera que reproduzca los movimientos excéntricos del paciente.

Nota: la guía condílea es el ajuste en el articulador que regula el ángulo con el que desciende el cóndilo desde la posición de RC durante un movimiento de protrusión o laterotrusión. La forma normal del cráneo es tal que este trayecto es generalmente curvo (fig. 18-13). Sin embargo, la mayoría de los articuladores semiajustables están limitados a la obtención de un trayecto recto. Cuando un paciente presenta un desplazamiento lateral inmediato o progresivo, es frecuente que el trayecto no siga una línea recta. Si se obtiene un registro interoclusal de laterotrusión cuando los dientes han superado la relación borde a borde de los caninos de trabajo, el cóndilo orbitante se desplazará hacia abajo y hacia delante a la posición C (v. fig. 18-13). Ello da lugar a un ángulo de Bennett relativamente pequeño (c). Sin embargo, si el registro interoclusal se obtiene a sólo 3-5 mm de la posición

de RC, expresará con mayor exactitud el desplazamiento inmediato y progresivo del paciente (posición B). Ello dará lugar a un ángulo de Bennett más grande (b). Dado que al clínico le interesa cualquier movimiento que pueda facilitar un contacto dentario, es lógico que los primeros 3-5 mm de movimiento tengan una importancia crítica. Si se utiliza el ángulo más pequeño para la elaboración de coronas posteriores, se desarrollarán unas fosas relativamente estrechas. Cuando estas coronas se coloquen en la boca y se muestre un desplazamiento lateral superior, contactarán durante el movimiento de mediotrusión, y el resultado será una interferencia oclusal no deseable. Para evitar este error, el registro interoclusal lateral debe obtenerse a no más de 5 mm de movimiento excéntrico.

#### ***Ventajas e inconvenientes del articulador semiajustable***

La adaptabilidad del articulador semiajustable a los movimientos condíleos específicos del paciente le proporciona una ventaja significativa respecto del instrumento no ajustable. Pueden realizarse restauraciones que se ajusten con mayor exactitud a las necesidades oclusales del paciente, con lo que se redu-



**Fig. 18-13** El círculo A representa el cóndilo en la posición de relación céntrica (RC) (imagen horizontal). La línea a trazos es el trayecto del cóndilo orbitante, que presenta un movimiento de traslación lateral progresivo importante. Si se obtiene un registro interoclusal de laterotrusión a 3-5 mm de la posición de RC (como se observa en la posición B), el ángulo de Bennett resultante será el ángulo b. Si se obtiene un segundo registro interoclusal de laterotrusión a 7-10 mm de la posición de RC (como se observa en la posición C), que está más allá de la relación borde a borde canina, se obtendrá el ángulo de Bennett (c). Dado que la posibilidad de contactos dentarios es muy superior cerca de la posición de RC, el registro interoclusal debe obtenerse en la posición B.

ce al mínimo la necesidad de ajustes intrabucales. Generalmente, el articulador semiajustable es un instrumento excelente para el tratamiento dentario habitual.

Un inconveniente del articulador semiajustable, en comparación con el tipo no ajustable, es que inicialmente requiere más tiempo para transferir la información del paciente al articulador. Sin embargo, este tiempo es mínimo y por lo general es un esfuerzo bien empleado, puesto que puede ahorrar mucho tiempo en la fase de ajuste intrabucal. Otro inconveniente del articulador semiajustable es que es más caro que el no ajustable; sin embargo, de nuevo los beneficios superan con mucho el aumento del coste.

## ARTICULADOR TOTALMENTE AJUSTABLE

### Descripción

El articulador totalmente ajustable (fig. 18-14) es el instrumento más sofisticado de odontología para reproducir el movimiento mandibular. Dados los numerosos ajustes de que dispone, este articulador es capaz de reproducir la mayor parte de los movimientos condíleos precisos delimitados en un paciente individual: 1) inclinación condílea, 2) ángulo de Bennett o desviación lateral inmediata, 3) movimiento del cóndilo de rotación y 4) distancia intercondílea.

**Inclinación condílea.** Al igual que en el articulador semiajustable, el ángulo con el que el cóndilo desciende en el articulador totalmente ajustable durante los movimientos de protrusión y laterotrusión puede modificarse. Mientras que el articulador semiajustable puede proporcionar un movimiento condíleo sólo en un trayecto recto, el articulador totalmente ajustable es capaz de un ajuste del trayecto condíleo que reproduzca el ángulo y la curvatura del movimiento condíleo del paciente.

**Ángulo de Bennett y movimiento de traslación lateral.** El articulador totalmente ajustable tiene ajustes que permiten reproducir el ángulo de Bennett y el movimiento de traslación lateral inmediata del cóndilo orbitante del paciente. Como ya se ha comentado, muchos articuladores semiajustables no permiten reproducir este trayecto exacto, puesto que sólo se dispone de superficies planas para guiar



**Fig. 18-14** Articulador totalmente ajustable (Denar).



Hidden page

del cóndilo. Se coloca un indicador unido a los dientes mandibulares sobre el entramado. A continuación se desplaza la mandíbula en un movimiento de eje de bisagra y se ajusta el indicador hasta que no se mueve de su posición, sino que simplemente gira alrededor de un punto. Una vez completado el ajuste, se coloca el indicador directamente sobre el eje de bisagra exacto del cóndilo. Se marca esta área colocando un punto en la superficie de la piel.

**Registro pantográfico.** El articulador totalmente ajustable permite reproducir con exactitud el movimiento mandibular. Para lograrlo, debe obtenerse información sobre los movimientos específicos del paciente.

Los registros interoclusales excéntricos que se utilizan para el articulador semiajustable no son adecuados para este fin. Con el articulador totalmente ajustable se utiliza un pantógrafo para identificar los movimientos condíleos exactos del paciente. Este instrumento proporciona, en varias tablas de registro, el trayecto exacto de la mandíbula durante los movimientos límite (fig. 18-16).

Un pantógrafo está formado por dos componentes: un componente mandibular, que se une a los dientes mandibulares y que por lo general dispone de seis tablas de registro, y un componente maxilar, que se une a los dientes maxilares y dispone de seis indicadores. Cuando los componentes maxilar y mandibular están colocados, los indicadores se sitúan directamente sobre las tablas de registro. Los dos componentes se fijan temporalmente a los dientes. Cuando están colocados, los arcos maxilar y mandibular contactan sólo en un punto central. En conse-

cuencia, el movimiento que se produce, especialmente en la zona posterior del pantógrafo, viene dado por el movimiento de los cóndilos del paciente contra los discos y las fosas. Las partes posteriores del componente mandibular se colocan sobre el eje de bisagra exacto de cada cóndilo.

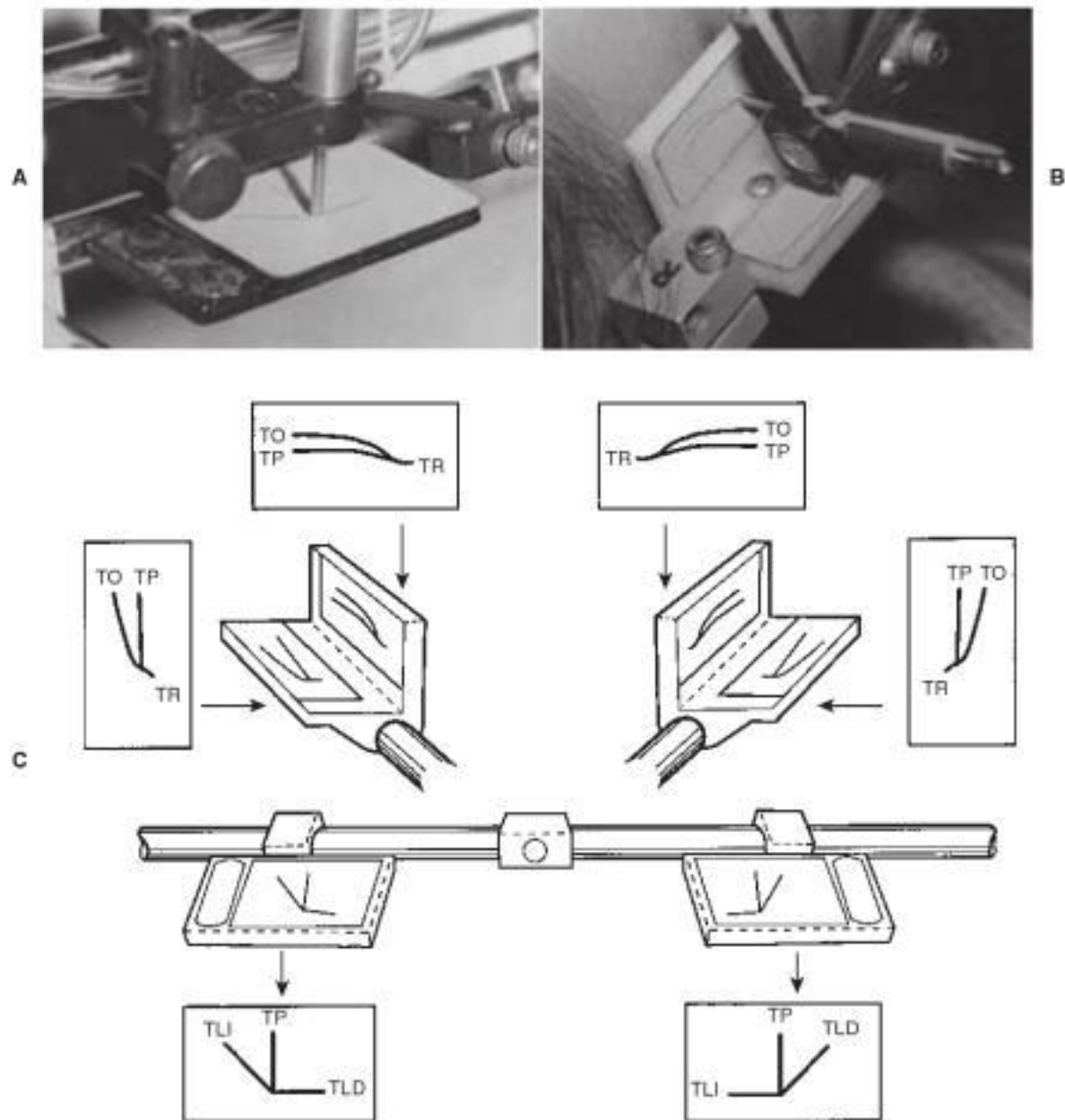
Hay dos tablas de registro situadas cerca de cada cóndilo. Una registra el movimiento del cóndilo en el plano horizontal, al tiempo que la otra lo hace sobre el movimiento en el plano vertical. Hay también dos tablas anteriores que registran los movimientos laterales de la mandíbula en el plano horizontal. Cuando se obtiene el trazado pantográfico, se registran generalmente tres movimientos límite: protrusión y laterotrustiones derecha e izquierda. Cuando la mandíbula ejecuta con precisión estos movimientos, las tablas de registro se mueven también, haciendo que los indicadores (que son fijos) dibujen una línea por la tabla. En la figura 18-17 se presentan los registros pantográficos típicos para las tablas vertical y horizontal. Los movimientos mandibulares y los registros resultantes se ilustran en la figura 18-18.

Una vez completado el trazado, se estabiliza el pantógrafo y luego se retira del paciente. Ello tiene dos finalidades importantes: en primer lugar, actúa como arco facial para transferir al modelo maxilar del articulador una relación exacta de los cóndilos; en segundo lugar, almacena toda la información necesaria para ajustar el articulador a los movimientos condíleos precisos del paciente (esto se consigue transfiriendo el pantógrafo del paciente al articulador). A continuación se ajusta sistemáticamente el articulador hasta que cada indicador pasa exactamente sobre el trazado correspondiente que representa el movimiento condíleo del paciente. Cuando los seis indicadores pasan por sus respectivos trazados en los tres movimientos, el articulador está ajustado para reproducir los movimientos condíleos del paciente.

**El registro interoclusal de relación céntrica.** La localización del eje de bisagra y los trazados pantográficos proporcionan la información necesaria para montar el modelo maxilar y ajustar el articulador a los movimientos condíleos específicos del paciente. Al igual que con el articulador semiajustable, es necesario un registro interoclusal para montar el modelo mandibular en el articulador totalmente ajustable en la relación adecuada con los dientes maxilares. Para poder observar toda la gama de movimientos se realiza el registro interoclusal en la posición de RC.



**Fig. 18-16 PANTÓGRAFO.** Se muestran dos tablas anteriores (horizontales). En el área posterior hay dos tablas para cada cóndilo, una vertical y una horizontal.



**Fig. 18-17** **A**, Registro típico en la tabla anterior. **B**, Registro típico en las tablas posteriores (horizontal y vertical). **C**, Registros típicos para las seis tablas. TLD, Trayecto de laterotrusión derecha; TLI, trayecto de laterotrusión izquierda; TO, trayecto del cóndilo orbitante; TP, trayecto del cóndilo de protrusión; TR, trayecto del cóndilo de rotación.

**Obtención de registros interoclusales de relación céntrica a una dimensión vertical aumentada.** Cuando se ha localizado el eje de bisagra exacto y se ha transferido al articulador, los trayectos de apertura y cierre de los dientes en el movimiento de bisagra terminal son los mismos en la boca del paciente y en el articulador.

Esto es cierto, puesto que las distancias de los centros de rotación de los cóndilos a cualquier cúspide dada son exactamente las mismas en la boca del paciente y en el articulador. Cuando se da esta situación, el grosor del registro interoclusal no tiene ningún efecto en la exactitud del montaje.

Hidden page

Hidden page

Hidden page

quiere un articulador más sofisticado. Cuando están indicadas intervenciones menores, a menudo es más fácil compensar los inconvenientes de los instrumentos más sencillos mediante un ajuste intrabucal de las restauraciones.

## CONOCIMIENTO DE LAS LIMITACIONES DEL ARTICULADOR

Deben conocerse las ventajas e inconvenientes de cada articulador para poder elegir el instrumento apropiado. El dentista debe tener presente que antes de poder colocar permanentemente una restauración en la boca del paciente, ésta debe cumplir todos los criterios de oclusión funcional óptima. Algunos de los articuladores sencillos proporcionan tan sólo una pequeña parte de la información necesaria para alcanzar este objetivo. En consecuencia, una vez preparada la restauración, el dentista debe estar dispuesto a realizar los ajustes necesarios que le permitan satisfacer los criterios de oclusión funcional óptima (v. cap. 5) antes de colocarla permanentemente en la boca del paciente.

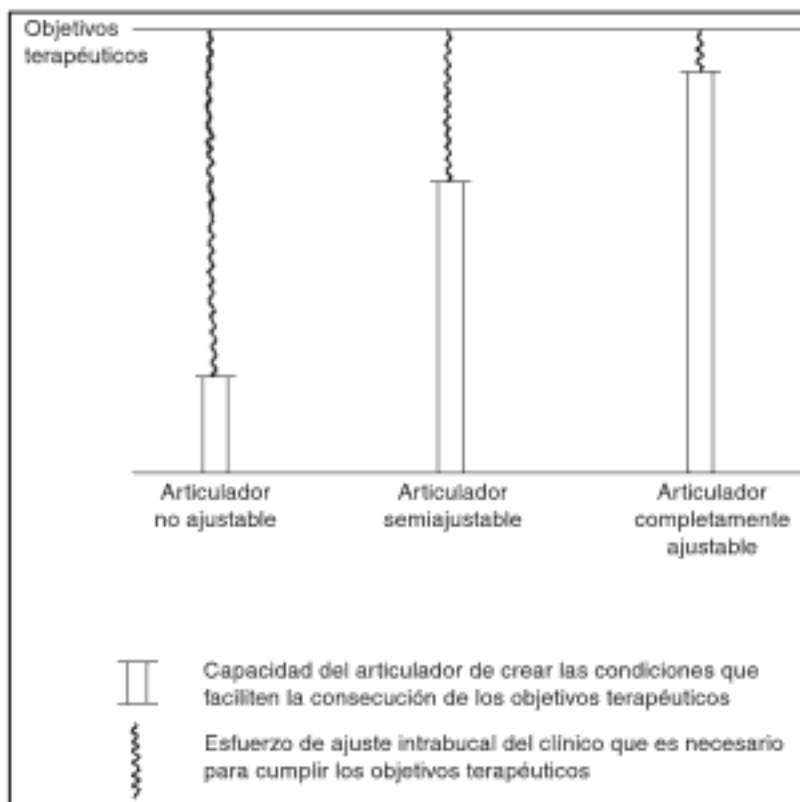
La figura 18-20 muestra que las limitaciones del articulador sencillo requieren una mayor compensación que las de un aparato más sofisticado. El articulador totalmente ajustable parece ser, pues, un instrumento mejor. Sin embargo, como se ha indicado antes, este factor debe analizarse conjuntamente con la complejidad del plan de tratamiento.

De hecho, cada tipo de articulador tiene sus indicaciones:

1. Dado que el articulador *no ajustable* es el más sencillo, el dentista puede decantarse por él. En los pacientes con una guía anterior inmediata y adecuada, este tipo puede utilizarse eficazmente para la preparación de una sola corona. Sin embargo, el clínico debe recordar que ello obliga a dedicar un tiempo adicional de trabajo para los ajustes intrabucales necesarios que compensarán las limitaciones del instrumento.
2. Una elección más práctica para una corona simple es el articulador *semiajustable*. Este instrumento es capaz de reproducir con exactitud el movimiento mandibular y reduce, por tanto, el tiempo de ajuste intrabucal necesario en comparación con el ar-

**Fig. 18-20 CONTRIBUCIÓN DE CADA TIPO DE ARTICULADOR EN LA CONSECUCCIÓN DE LOS OBJETIVOS TERAPÉUTICOS.** Las líneas onduladas, que indican el esfuerzo que debe realizar el clínico durante la fase de ajuste intrabucal para cumplir los objetivos de la restauración, no señalan necesariamente el tiempo de tratamiento, puesto que en esta ilustración no se ha considerado tal complejidad.

Las líneas onduladas, que indican el esfuerzo que debe realizar el clínico durante la fase de ajuste intrabucal para cumplir los objetivos de la restauración, no señalan necesariamente el tiempo de tratamiento, puesto que en esta ilustración no se ha considerado tal complejidad.



Hidden page



# Tallado selectivo (ajuste oclusal)

# 19

CAPÍTULO

«Tallado selectivo: uno de los tratamientos más difíciles y exigentes en odontología.»

—JPO

**E**l ajuste oclusal es una técnica mediante la cual se modifican de manera precisa las superficies oclusales de los dientes para mejorar el patrón de contacto general. Se elimina selectivamente parte de la estructura dentaria hasta que el diente cuya forma se modifica contacte de manera que satisfaga los objetivos del tratamiento. Dado que esta técnica es irreversible y comporta la eliminación de estructura dentaria, su utilidad es limitada. Así pues, deben existir unas indicaciones adecuadas antes de contemplar su utilización.

## INDICACIONES

Una técnica de ajuste oclusal puede utilizarse para: 1) facilitar el tratamiento de determinados trastornos temporomandibulares (TTM) y 2) complementar el tratamiento asociado con modificaciones oclusales importantes.

### FACILITAR EL TRATAMIENTO DE DETERMINADOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

El ajuste oclusal está indicado cuando existen pruebas suficientes de que una modificación permanente del estado oclusal reducirá o eliminará los síntomas asociados con un TTM concreto. Estas pruebas no pueden basarse en la gravedad de la maloclusión. Como se ha comentado en el capítulo 7, la gravedad

de la maloclusión puede tener escasa influencia en los síntomas que experimentan los pacientes debido a la amplia variación existente en la tolerancia fisiológica de los mismos y también a que puede ocurrir que la maloclusión no se traduzca en una inestabilidad ortopédica (es decir, que sea una maloclusión estable). Las pruebas de la necesidad de modificar de forma permanente las condiciones oclusales se obtienen a partir del tratamiento oclusal reversible (p. e.), el tratamiento con aparatos oclusales). El ajuste oclusal está indicado cuando 1) el aparato oclusal ha suprimido los síntomas del TTM y 2) se confirma que el contacto oclusal o la posición mandibular son las características del aparato que influyen en la sintomatología. Cuando se dan estas condiciones es muy probable que el trastorno se resuelva si se introducen en la dentición las condiciones oclusales creadas por el aparato. Entonces existiría una razón para la confianza y se podría continuar con el ajuste oclusal.

### COMPLEMENTAR EL TRATAMIENTO ASOCIADO CON MODIFICACIONES OCLUSALES IMPORTANTES

La razón más frecuente para considerar la posibilidad del ajuste oclusal en un paciente es como parte de un plan de tratamiento que induzca un cambio importante en las condiciones oclusales existentes. Este tratamiento no tiene por qué asociarse a un TTM, sino que puede tratarse simplemente de una restauración o reorganización del estado oclusal. Cuando se planifican modificaciones oclusales importantes, deben establecerse unos objetivos terapéuticos que proporcionen un estado oclusal óptimo, una vez completado el tratamiento. Si se necesitan intervenciones amplias con coronas y protodoncia fija, está indicado

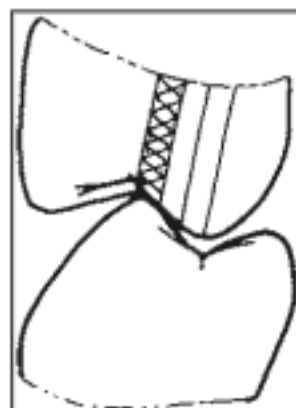
un ajuste oclusal antes de iniciar el tratamiento, con el fin de establecer una posición mandibular funcional estable en la que se puedan preparar las restauraciones.

En resumen, el ajuste oclusal se utiliza para mejorar el estado oclusal cuando existen indicios suficientes de que esta modificación ayudará a tratar un TTM o junto con una necesidad ya establecida de un tratamiento oclusal importante. En la actualidad no hay prueba alguna de que el ajuste oclusal profiláctico sea beneficioso para el paciente.

### PREDICCIÓN DE LOS RESULTADOS DEL AJUSTE OCLUSAL

El clínico debe recordar que aunque esté indicada una modificación del estado oclusal, el ajuste oclusal puede no ser el tratamiento de elección. El ajuste oclusal sólo es apropiado cuando las alteraciones de las superficies dentarias son mínimas y todas las correcciones pueden hacerse dentro de la estructura del esmalte. Cuando la mala alineación de los dientes es lo bastante importante como para que la obtención de los objetivos terapéuticos obligue a atravesar el esmalte, el ajuste oclusal debe acompañarse de las técnicas de restauración adecuadas. La exposición de la dentina plantea problemas (p. ej., aumento de la sensibilidad, propensión a caries y desgaste) y no debe dejarse, pues, sin tratamiento. Es extraordinariamente importante poder predecir con exactitud el resultado del tratamiento del ajuste oclusal antes de iniciar el tratamiento. Tanto el clínico como el paciente deben conocer y aceptar por adelantado los resultados del ajuste oclusal. La aceptación del paciente y la buena relación con el mismo no se refuerzan cuando, una vez completada la intervención, son necesarias coronas adicionales para restaurar las piezas dentarias y se añade esta técnica al plan de tratamiento.

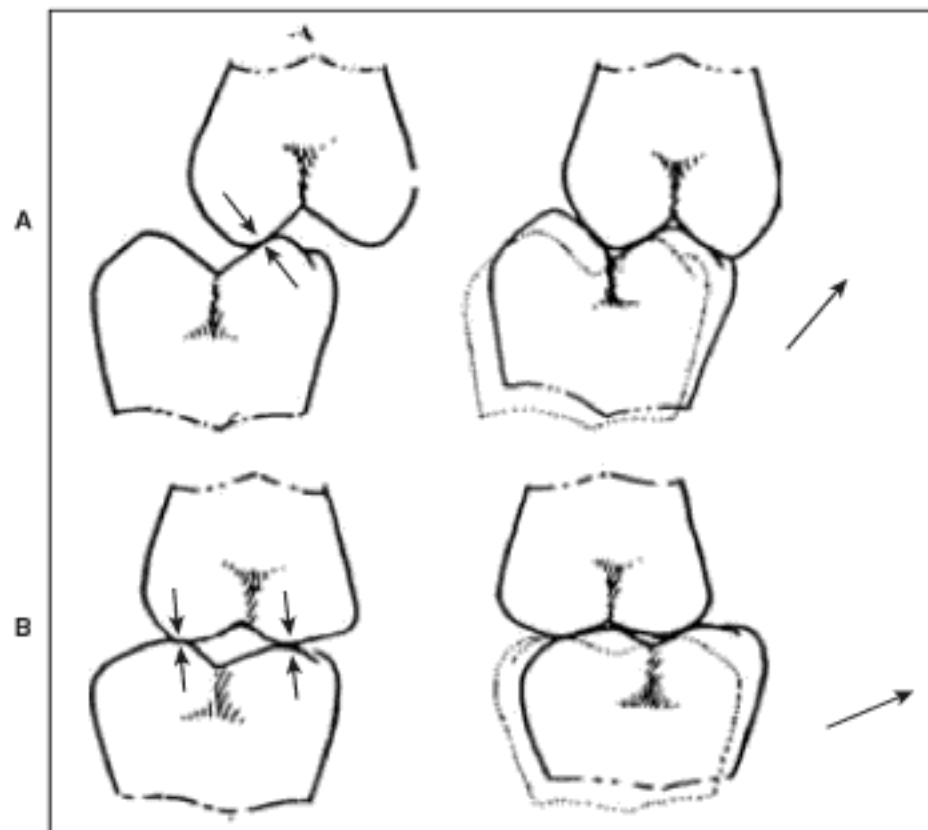
El éxito en la obtención de los objetivos terapéuticos utilizando una técnica de ajuste oclusal sólo viene dado por el grado de mala alineación de los dientes. Dado que es necesario trabajar dentro de los límites del esmalte, sólo pueden hacerse correcciones mínimas. La «regla de los tercios» (v. cap. 17) es útil para predecir el éxito del ajuste oclusal. Se basa en la discrepancia del arco bucolingual cuando los cóndilos se encuentran en una posición musculoesquelética estable (fig. 19-1).



**Fig. 19-1 REGLA DE LOS TERCIOS: AJUSTE OCLUSAL.** Al utilizar la regla de los tercios, se divide el plano inclinado interno de las cúspides céntricas en tres partes iguales. Con los cóndilos en la posición de tratamiento deseada (es decir, relación céntrica), se cierra la mandíbula hasta el contacto dentario. Si el contacto inicial de la cúspide céntrica inferior se realiza en el tercio más próximo a la fosa central del diente antagonista (como se muestra aquí), puede realizarse con éxito un ajuste oclusal. Cuanto más próxima es la situación de este contacto al tercio medio, más probable es que el ajuste oclusal deje al descubierto la dentina y sean necesarias técnicas de restauración.

Debe considerarse también la discrepancia anteroposterior. La mejor forma de examinarla es visualizar el deslizamiento de la relación céntrica (RC) a la posición intercuspídea (PIC), que se observa mediante la colocación de la mandíbula en la posición musculoesquelética estable (es decir, RC) y llevando los dientes a un contacto leve con un movimiento en eje de bisagra. Una vez examinada la discrepancia bucolingual de los dientes posteriores (es decir, la regla de los tercios), el paciente aplica una fuerza en los dientes. Se observará un desplazamiento anteroposterior de la mandíbula de la RC a la PIC. Cuanto más corto es el deslizamiento, más probable es que pueda realizarse un ajuste oclusal en los límites del esmalte. Normalmente, un deslizamiento anterior de menos de 2 mm puede eliminarse satisfactoriamente con una técnica de ajuste oclusal.

La dirección del deslizamiento en el plano sagital puede influir también en el éxito o fracaso del ajuste oclusal. Deben examinarse los componentes horizontales y verticales del deslizamiento. En general, cuando éste tiene un gran componente horizontal, es más difícil eliminarlo dentro de los límites del esmalte (fig. 19-2). Si es casi paralelo al arco de cierre (es decir, gran componente vertical), la eliminación suele



**Fig. 19-2 DIRECCIÓN ANTEROPOSTERIOR DEL DESLIZAMIENTO.** **A**, Cuando las cúspides son relativamente altas (es decir, agudas), la dirección del deslizamiento relación céntrica a posición intercuspídea (RC a PIC) es predominantemente vertical. **B**, Cuando las cúspides son relativamente planas, el deslizamiento de RC a PIC tiene un mayor componente horizontal. Cuanto más horizontal es el componente, mayor es la dificultad para realizar un ajuste oclusal dentro de los límites del esmalte.

ser más fácil. Así pues, tanto la distancia como la dirección del deslizamiento son útiles para predecir los resultados del ajuste oclusal.

Una vez examinado el deslizamiento en RC, se valora la posición de los dientes anteriores. Éstos son importantes, puesto que se utilizarán para desocluid los dientes posteriores durante los movimientos excéntricos. Con los cóndilos en la posición de tratamiento (es decir, en RC), se vuelve a cerrar la mandíbula hasta que se produce el primer contacto dentario leve. Se intenta imaginar la relación de los dientes anteriores maxilares y mandibulares como si el arco de cierre continuara, hasta que se alcanza la dimensión vertical de oclusión del paciente. Esto corresponde a la posición de los dientes anteriores después de eliminados los contactos de RC prematuros. Se intenta predecir el tipo y la idoneidad de la futura guía anterior.

Es relativamente fácil predecir los resultados del tratamiento en un paciente con unos dientes bien alineados y con un deslizamiento de la RC muy corto. También es fácil determinar que un paciente con un deslizamiento horizontal de 6 mm y una mala alineación dentaria no es un buen candidato para resolver el problema. El problema de predicción del resultado del ajuste oclusal se plantea en el paciente que se encuentra entre estos dos extremos. Así pues, cuando resulta difícil determinar el resultado de la abrasión selectiva, se montan cuidadosamente modelos diagnósticos en un articulador para poder efectuar nuevos análisis. La alineación dentaria y el deslizamiento de la RC se valoran con más facilidad en los modelos diagnósticos montados. Cuando continúan existiendo dudas, se realiza con gran cuidado el ajuste oclusal en los modelos diagnósticos, para visualizar los

resultados finales. En los dientes alterados en gran manera debe planificarse un tratamiento con coronas. Una vez visualizados los resultados del ajuste oclusal, pueden compararse los posibles beneficios de la intervención con los tratamientos adicionales que serán necesarios para restaurar la dentadura. Estas consideraciones deben hacerse antes de sugerir al paciente un tratamiento de ajuste oclusal.

### CONSIDERACIONES IMPORTANTES EN EL AJUSTE OCLUSAL

Una vez determinado que existen indicaciones adecuadas para un ajuste oclusal, y tras haber previsto apropiadamente los resultados del tratamiento, puede iniciarse la intervención. Sin embargo, es aconsejable no pasar en seguida al tratamiento sin explicar antes la intervención al paciente. En algunos casos, el éxito o el fracaso del tratamiento dependerá de la aceptación y colaboración del paciente. Se le debe explicar que hay áreas muy pequeñas de los dientes que interfieren en el funcionamiento correcto de la mandíbula y que el objetivo es eliminarlas para poder restablecer la función normal. El paciente debe saber que, aunque esta intervención pueda requerir cierto tiempo, los cambios son muy leves y a menudo difíciles de visualizar en el espejo. Deben comentarse las posibles preguntas relativas a la intervención y debe darse una explicación antes de iniciarla. Los resultados del tratamiento deben describirse plenamente, en especial si se necesitan técnicas de restauración.

Desde un punto de vista técnico, el ajuste oclusal puede ser una técnica difícil y laboriosa. No debe iniciarse de manera irreflexiva o sin un conocimiento completo de los objetivos terapéuticos. Un ajuste oclusal bien realizado facilitará la función del sistema masticatorio. En cambio, un ajuste oclusal mal realizado puede crear de hecho problemas en la función masticatoria y acentuar incluso interferencias oclusales que hayan pasado desapercibidas por la acción del sistema neuromuscular (creando lo que se ha denominado un «conocimiento oclusal positivo»). Ello puede dar lugar a problemas funcionales. Un ajuste oclusal bien aplicado no da lugar a un conocimiento oclusal positivo. Esta situación aparece, en cambio, generalmente en pacientes con un alto grado de estrés emocional u otros problemas emocionales. La mejor forma de evitarlo es: 1) asegurarse de que existen indicaciones adecuadas para el ajuste oclusal (el estrés emocional no es

un factor importante) y 2) realizar la intervención de manera cuidadosa y precisa.

La eficacia de un ajuste oclusal puede verse muy influida por la habilidad del operador en el tratamiento del paciente. Dado que la intervención exige precisión, es esencial un control cuidadoso de la posición mandibular y de los contactos dentarios. Debe limitarse adecuadamente la actividad muscular del paciente durante la intervención para alcanzar los objetivos terapéuticos. Así pues, las condiciones existentes durante la intervención deben fomentar la relajación del paciente. El ajuste oclusal se realiza en un ambiente silencioso y tranquilo. El paciente se coloca reclinado en el sillón y es abordado de manera suave, amable y comprensiva. Se le refuerza positivamente cuando consigue relajarse y facilitar la tarea del operador. Cuando conviene guiar la mandíbula a una posición deseada, el movimiento se realiza lentamente y de manera controlada, con el fin de no desencadenar una actividad muscular de protección. El éxito de una intervención de ajuste oclusal depende de todas estas consideraciones.

### OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO EN EL AJUSTE OCLUSAL

Aunque el ajuste oclusal comporta una modificación de la forma de los dientes, la posición mandibular en la que éstos se alteran tiene también una importancia crítica. El ajuste oclusal debe empezar con la localización de la posición musculoesquelética estable (es decir, RC) de los cóndilos. Esto se hace utilizando la técnica de manipulación bimanual descrita en el capítulo 9. En el paciente con un TTM puede haberse utilizado un dispositivo oclusal para ayudar a determinar la posición articular estable. Si por cualquier motivo existen dudas sobre la posición condílea, no debe iniciarse el ajuste oclusal hasta que se haya alcanzado una posición estable reproducible.

Los objetivos del tratamiento oclusal con ajuste oclusal son los siguientes:

1. Con los cóndilos en la posición musculoesquelética estable (es decir, en RC) y los discos articulares adecuadamente interpuestos, todos los dientes posteriores posibles deben presentar un contacto uniforme y simultáneo entre las puntas de las cúspides céntricas y las superficies planas opuestas.
2. Cuando se desplaza la mandíbula lateralmente, los contactos de laterotrusión de los dientes anteriores desocluen los dientes posteriores.

3. Cuando se protruye la mandíbula, los contactos de los dientes anteriores desocluen los dientes posteriores.
4. En la posición preparatoria para comer, los dientes posteriores contactan con mayor fuerza que los anteriores.

Pueden utilizarse varios métodos para alcanzar estos objetivos. El que se describirá consiste en desarrollar 1) una posición de contacto de RC aceptable y 2) una guía de laterotrusión y protrusión aceptable.

## DESARROLLO DE UNA POSICIÓN DE CONTACTO DE RELACIÓN CÉNTRICA ACEPTABLE

El objetivo de este paso es crear unos contactos dentarios deseables cuando los cóndilos se encuentran en su posición musculoesquelética estable (es decir, en RC). En muchos pacientes existe un estado oclusal inestable en la RC que crea un deslizamiento a una PIC más estable. Un objetivo importante del ajuste oclusal es desarrollar una posición de contacto de intercuspidadación estable cuando los cóndilos se encuentran en la posición de RC.

Otra forma de describir este objetivo es como *eliminación del deslizamiento en RC*. Un deslizamiento de la mandíbula se debe a la inestabilidad de los contactos entre las vertientes dentarias opuestas. Cuando la punta de la cúspide contacta con una superficie plana en RC y se aplica una fuerza a través de los músculos elevadores, no se produce desviación alguna. Así pues, el objetivo para alcanzar contactos aceptables en la PIC es modificar la forma de todas las vertientes, convirtiéndolas en puntos de cúspides o en superficies planas. Los contactos entre puntas de cúspides y superficies planas son también deseables, puesto que dirigen eficazmente las fuerzas

occlusales en la dirección de los ejes largos de los dientes (v. cap. 5).

El deslizamiento en RC puede clasificarse como anterosuperior, anterosuperior y derecho o anterosuperior e izquierdo. Cada uno de ellos es producido por unas vertientes opuestas concretas. Un conocimiento básico de las mismas hace que el establecimiento de una posición de RC aceptable sea mucho más sencillo.

### Deslizamiento anterosuperior

El deslizamiento de la RC a la intercuspidadación máxima puede seguir un trayecto recto hacia delante y hacia arriba en el plano sagital. Se debe a un contacto entre las vertientes mesiales de las cúspides maxilares y las vertientes distales de las cúspides mandibulares (fig. 19-3).

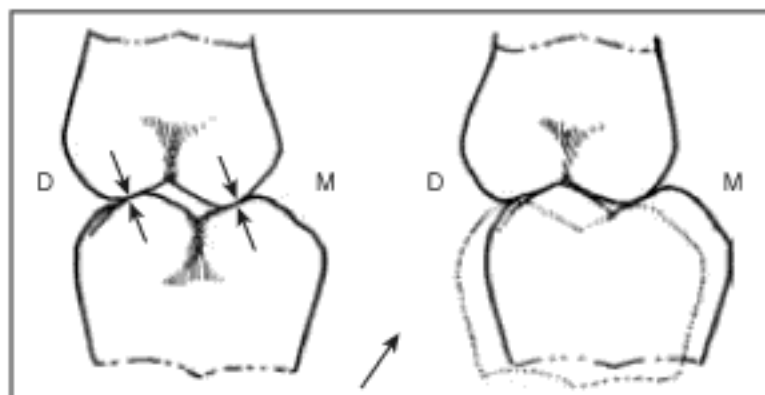
### Deslizamiento anterosuperior y derecho

El deslizamiento de la RC puede ser anterosuperior con un componente lateral hacia la derecha (es decir, desplazamiento hacia la derecha). Cuando existe un componente lateral, se debe a las vertientes internas y externas de los dientes posteriores.

Cuando los contactos antagonistas del lado derecho de las arcadas producen un deslizamiento lateral derecho, se debe al choque de las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares con las vertientes internas de las cúspides bucales mandibulares. Dado que éstas son también las localizaciones de los contactos de mediotrusión, a veces se denominan *interferencias mediotrusivas de RC* (fig. 19-4, A).

Cuando un deslizamiento lateral derecho se produce por contactos dentarios en el lado izquierdo del arco, puede haber dos superficies de contacto responsables del mismo: las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares en contacto con las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares o las

**Fig. 19-3 DESLIZAMIENTO ANTEROSUPERIOR.** Las vertientes que causan este tipo de deslizamiento mandibular (*flecha grande*) de la relación céntrica a la posición de intercuspidadación son las vertientes mesiales de los dientes maxilares (*flechas pequeñas*) que se oponen a vertientes distales de los dientes mandibulares. D, Distal, M, mesial.



vertientes externas de las cúspides linguales maxilares con las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares. Dado que tales vertientes son también las áreas de los contactos de laterotrusión, a veces se denominan *interferencias laterotrusivas de RC* (fig. 19-4, B).

### Deslizamiento anterosuperior e izquierdo

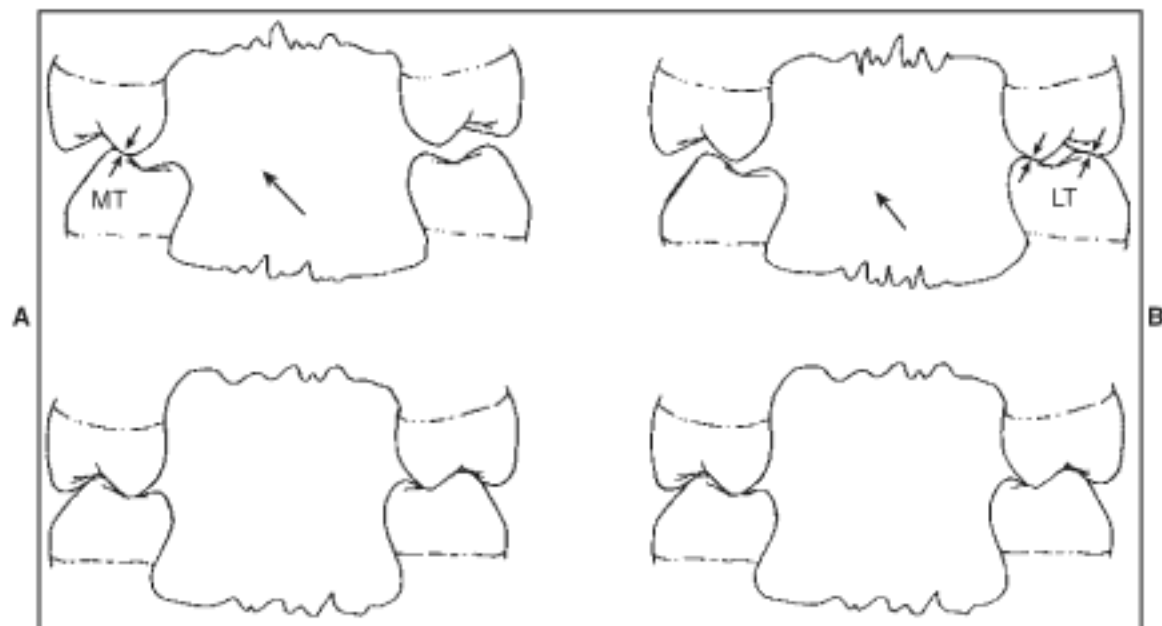
El deslizamiento de la RC puede ser anterosuperior con un componente lateral izquierdo. Cuando existe una desviación lateral izquierda, las vertientes antagonistas que la crean son las mismas que crean la desviación lateral derecha, pero en los dientes del otro lado (fig. 19-5).

El conocimiento de la localización exacta de las vertientes de contacto puede facilitar en gran medida la técnica de ajuste oclusal. Naturalmente, estos tipos de localizaciones de vertientes sólo son exactos si existe una alineación bucolingual normal. Cuando los dientes posteriores se encuentran en mordida cruzada, la localización de las vertientes de contacto varía.

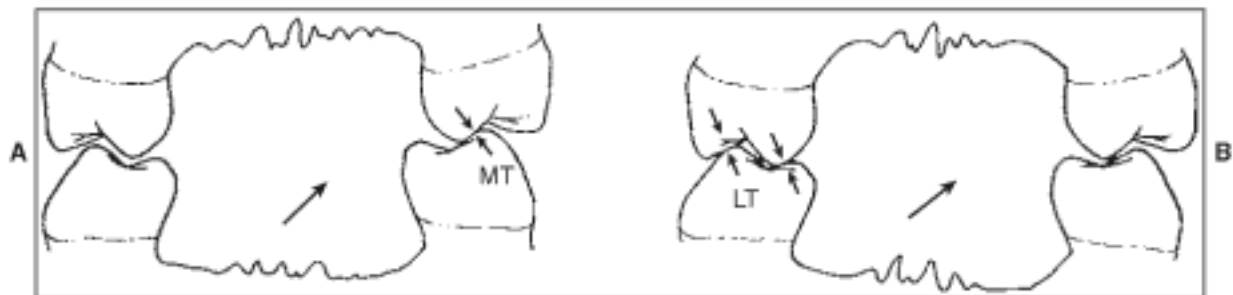
Una vez que se comprenden los principios antes comentados, el clínico puede proceder al tallado selectivo.

### Obtención de la posición de contacto de relación céntrica

El paciente se coloca reclinado en el sillón. Se localiza la RC bimanualmente. Se juntan suavemente los dientes y el paciente identifica el diente en el que nota el primer contacto. Se abre entonces la boca y se secan meticulosamente los dientes con una jeringa de aire o con algodón. Se coloca un papel de articular, sostenido con unas pinzas, en el lado en el que se ha identificado el primer contacto. Se vuelve a guiar la mandíbula a la RC y se establece el contacto dentario, golpeando levemente en el papel. Se localizan las áreas de contacto para los dientes maxilares y mandibulares. Uno de estos contactos, o los dos, se encontrarán en una vertiente, ya sean los planos inclinados mesial y distal (fig. 19-6), ya los planos bucal y lingual



**Fig. 19-4 DESLIZAMIENTO ANTROSUPERIOR Y DERECHO.** Las vertientes que crean una desviación a la derecha de la mandíbula de la relación céntrica (RC) a la posición de intercuspidación pueden encontrarse en los dos lados de los arcos. **A**, Las vertientes del lado derecho (flechas pequeñas) que causan un desplazamiento de la mandíbula hacia la derecha (flecha larga) son las internas de las cúspides linguales maxilares con las internas de las cúspides bucales mandibulares (es decir, interferencias mediotrusivas de RC). **B**, Las vertientes del lado izquierdo (flecha pequeña) que causan una desviación de la mandíbula hacia la derecha (flecha larga) son bien las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares con las externas de las cúspides bucales mandibulares, bien las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares con las internas de las cúspides linguales mandibulares (es decir, interferencias laterotrusivas de RC). LT, Laterotrusivo; MT, mediotrusivo.



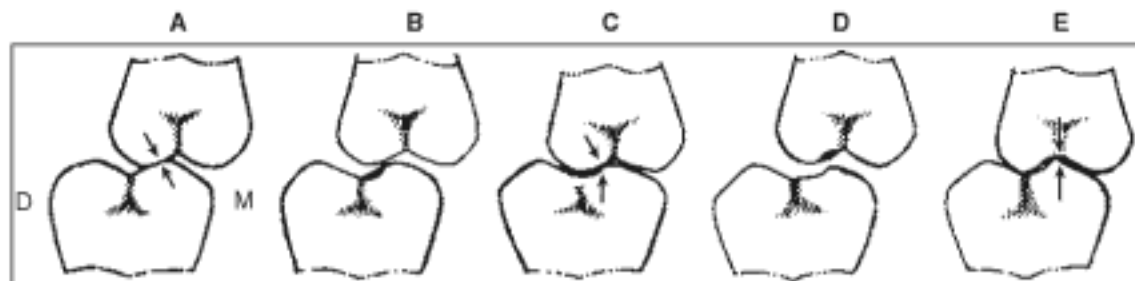
**Fig. 19-5 DESLIZAMIENTO ANTEROSUPERIOR E IZQUIERDO.** De forma similar al deslizamiento derecho, las vertientes que crean una desviación de la mandíbula hacia la izquierda de la relación céntrica (RC) a la posición de intercuspidadación pueden encontrarse en los dos lados de los arcos dentarios. Estas áreas son similares a las que causan la desviación derecha, pero en el lado contrario de los arcos dentarios. **A**, Las interferencias mediotrusivas (flechas pequeñas) de RC en el lado izquierdo desvían la mandíbula hacia la izquierda. **B**, Las interferencias laterotrusivas de RC (flechas pequeñas) en el lado derecho desvían la mandíbula hacia la izquierda. LT, Laterotrusivo; MT, mediotrusivo.

(fig. 19-7). Para eliminar el deslizamiento en RC debe modificarse la forma de estas vertientes para que constituyan puntas de cúspides o superficies planas.

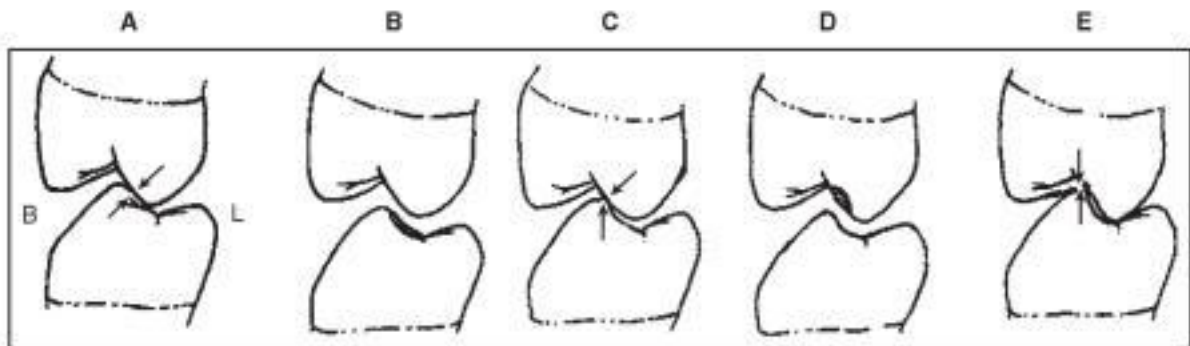
El empleo de una piedra de abrasión verde pequeña en una pieza de mano de alta velocidad es un método aceptable para modificar la forma de las superficies dentarias. Sin embargo, es aconsejable que los estudiantes la utilicen inicialmente en una pieza de mano de baja velocidad, para evitar la eliminación de un exceso de estructura dentaria de manera demasiado rápida. Cuando se adquiere confianza y experiencia en la técnica, puede utilizarse una pieza de mano de alta velocidad. Se obtendrán buenos resultados en un tiempo razonable, con una menor vibración entre

diente y hueso, y ello resultará en general más cómodo para el paciente.

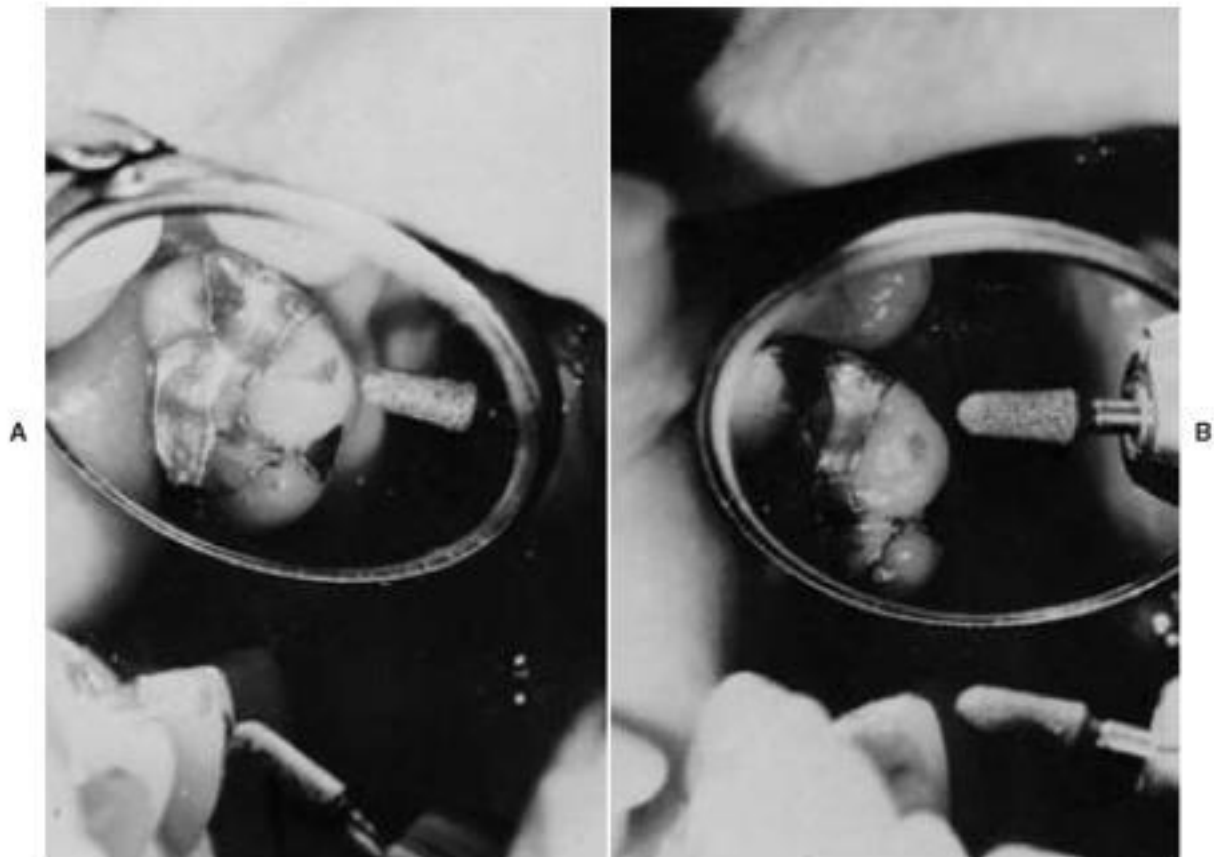
Cuando se encuentra un contacto en una vertiente próxima a una punta de cúspide céntrica, se elimina. Una vez eliminada esta zona, es más probable que la próxima vez que se junten los dientes posteriores, el área de contacto se desplace acercándose a la punta de la cúspide (fig. 19-6, B; 19-7, B y 19-8). Cuando se localiza un área de contacto en una vertiente cerca del área de la fosa central, se modifica la forma de la misma para convertirla en una superficie plana. Esto se denomina a menudo *ajustar ahuecando*, puesto que se amplía ligeramente el área de la fosa (fig. 19-6, D; 19-7, D y 19-9). El clínico debe recordar que la relación bucolingual de los



**Fig. 19-6 SECUENCIA DEL AJUSTE OCLUSAL EN LA RELACIÓN CÉNTRICA (RC).** **A**, En la RC, una vertiente mesial del diente maxilar contacta con una vertiente distal (flechas) del diente mandibular. **B**, Se localiza el contacto más próximo a la punta de la cúspide en el diente mandibular. Se elimina esta vertiente, dejando que sólo la punta de la cúspide establezca el contacto. **C**, Durante el siguiente cierre, esta punta de cúspide mandibular contacta con la vertiente mesial (flechas) de una cúspide maxilar. **D**, Se modifica la forma de esta vertiente convirtiéndola en una superficie plana (es decir, ajustar ahuecando). **E**, En el siguiente cierre, la punta de la cúspide mandibular contacta con la superficie plana maxilar (flechas), y se han alcanzado los objetivos del tratamiento para este par de contactos. D, Distal; M, mesial.

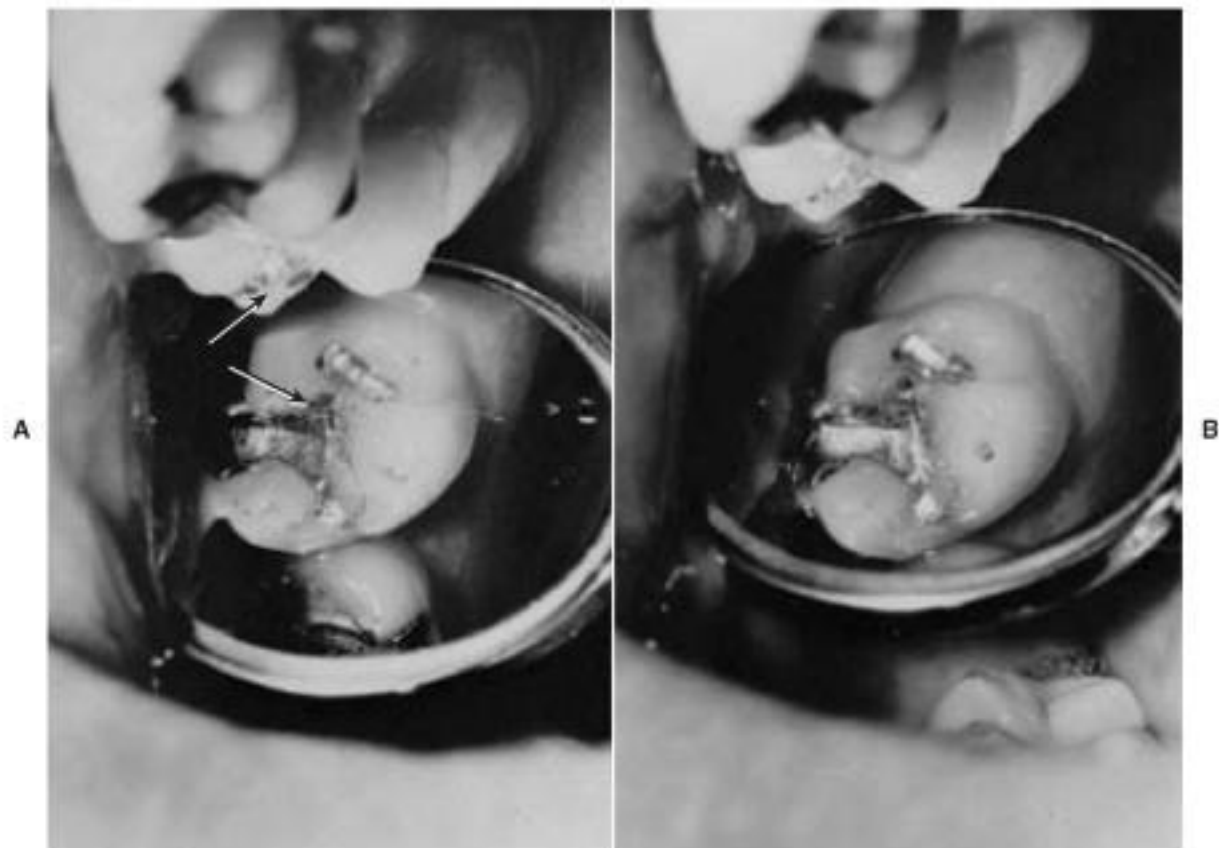


**Fig. 19-7 SECUENCIA DEL AJUSTE OCLUSAL EN LA RELACIÓN CÉNTRICA (RC) (IMAGEN MESIAL).** **A**, En la RC una vertiente interna del diente maxilar contacta con una vertiente interna del diente mandibular; **B**, Se localiza el área de contacto más próxima a la punta en la cúspide céntrica mandibular. Se elimina esta vertiente, dejando sólo el contacto de la punta de la cúspide; **C**, Durante el siguiente cierre esta punta mandibular contacta con la vertiente interna de la cúspide céntrica maxilar; **D**, Se modifica la forma de esta vertiente convirtiéndola en una superficie plana (es decir, ajustar ahuecando); **E**, En el siguiente cierre la punta de la cúspide mandibular contacta con la superficie plana maxilar, y se han alcanzado los objetivos del tratamiento para este par de contactos.



**Fig. 19-8 A**, En la relación céntrica se produce un contacto en la vertiente interna y la punta de la cúspide del molar maxilar; **B**, Se modifica el área de contacto de manera que en el siguiente cierre sólo contacte la punta de la cúspide.





**Fig. 19-9 A**, En la relación céntrica se produce un contacto en la vertiente interna cerca de la fosa central de este molar maxilar (flechas). **B**, Se modifica la forma del área de contacto, convirtiéndola en una superficie plana mediante la eliminación de la vertiente, dejando sólo una superficie plana (ajustar ahuecando).

dientes maxilares y mandibulares no puede alterarse, puesto que viene dada por las anchuras interarcadas cuando los cóndilos se encuentran en RC. Así pues, la única forma en la que una punta de cúspide puede contactar con una superficie plana es ensanchando el área de la fosa y creando una nueva zona plana.

Una vez ajustadas estas áreas de las vertientes, se vuelven a sacar los dientes y se marcan y valoran de nuevo. Si continúan existiendo en las vertientes, se reajustan de manera similar hasta que sólo la punta de la cúspide contacte con una superficie plana. Una vez conseguido esto, la relación de contacto entre ambas áreas es estable. Sin embargo, estos dos contactos no son los únicos necesarios para alcanzar una posición de RC estable. Al realizar ajustes, otros dientes entrarán también en contacto y deben ajustarse utilizando la misma secuencia y técnica.

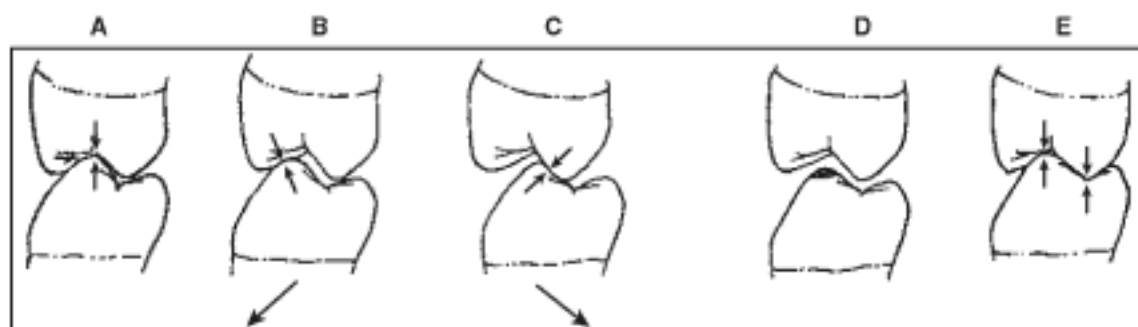
Los contactos de vertientes opuestas en la RC se producen en una dimensión vertical de la oclusión

aumentada. Al eliminar las vertientes, la posición de contacto empieza a aproximarse a la dimensión vertical de oclusión original del paciente, que es mantenida por la PIC. Cuando se produce el cierre, habrá más dientes que entrarán en contacto. Se valora cada par de contactos y se ajustan en forma de punta de cúspide y superficie plana. El clínico debe recordar que deben eliminarse todos los contactos en vertientes.

Al conseguirse los contactos en RC, se establecen unos contactos firmes entre puntas de cúspide y superficies planas, pero a menudo a una dimensión vertical superior a la de la PIC. En consecuencia, es probable que estos nuevos contactos no permitan el contacto de otros dientes posteriores (fig. 19-10). En estos casos se reducen ligeramente estos contactos, con el fin de permitir la oclusión de los dientes restantes.

Aunque los contactos entre puntas de cúspides y superficies planas sean deseables, estas áreas deben reducirse para permitir un contacto completo de los

Hidden page



**Fig. 19-12** A, La cúspide bucal mandibular contacta prematuramente, impidiendo el contacto de la cúspide lingual maxilar. Pueden producirse también contactos durante un movimiento de laterotrusión (B) y durante un movimiento de mediotrusión (C). D, Se acorta la cúspide bucal mandibular. E, Ello permite el contacto de la punta de la cúspide lingual maxilar (flechas pequeñas).

en RC son rebajados. Generalmente es aceptable reducir estos contactos por igual en los dientes anteriores maxilares y mandibulares, hasta que se restablece la hegemonía en los contactos de los dientes posteriores. Cuando se ajustan los dientes anteriores, es de vital importancia visualizar los futuros contactos de guía que se desarrollarán. Si se determina que mediante un mayor tallado en un diente maxilar o mandibular puede mejorarse la guía, debe hacerse.

Se ha establecido una posición de RC aceptable cuando se producen contactos iguales y simultáneos entre puntas de cúspides y superficies planas en todos los dientes posteriores. Cuando la mandíbula se guía hacia la RC y se aplica una fuerza, no se produce deslizamiento ni desviación alguna. (No hay vertientes para crear un deslizamiento.) Cuando el paciente cierra la boca y golpea en la RC, nota de manera uniforme todos los dientes posteriores. Si un diente contacta con mayor fuerza, se le aplica una reducción cuidadosa hasta que el contacto es igual que en los demás dientes posteriores.

### DESARROLLO DE UNA GUÍA DE LATEROTRUSIÓN Y PROTRUSIÓN ACEPTABLE

El objetivo de este paso del ajuste oclusal es establecer un complemento firme y funcional de los contactos dentarios que servirá para guiar la mandíbula en los diversos movimientos excéntricos.

Como se ha comentado en el capítulo 5, los dientes posteriores no son generalmente candidatos adecuados para aceptar las fuerzas del movimiento mandibular excéntrico. Los dientes anteriores, y en especial los caninos, son mucho mejores. Así pues, en condicio-

nes óptimas, los caninos deben contactar durante los movimientos de laterotrusión y deben desocluid todos los dientes posteriores (bilateralmente). Cuando los caninos se encuentran adecuadamente alineados se alcanza este objetivo. Sin embargo, a menudo su posición no es apropiada para contactar de manera inmediata durante un movimiento de laterotrusión. Dado que el ajuste oclusal se basa tan sólo en la eliminación de estructura dentaria, esta falta de contacto no puede ser corregida. En tales casos, los dientes más apropiados para aceptar las fuerzas laterales deben contactar y guiar la mandíbula hasta que los caninos puedan entrar en contacto y facilitar el movimiento.

Los contactos de laterotrusión son mejor aceptados por los diversos dientes posteriores más próximos a la parte anterior de la boca (p. ej., los premolares). En otras palabras, cuando los caninos no están colocados de manera que puedan proporcionar una guía de laterotrusión inmediata, se establece una guía de función de grupo. En este caso, la mandíbula se guía lateralmente por los premolares e incluso por las cúspides mesiobucles de los primeros molares. En cuanto se produce un movimiento suficiente para poner en contacto los caninos, se utilizan éstos para facilitar el movimiento.

Es importante recordar que este movimiento de laterotrusión no es estático, sino dinámico. Deben controlarse adecuadamente los contactos dentarios durante todo el movimiento hasta que los caninos pasen uno sobre otro, permitiendo el contacto de los incisivos anteriores (lo que se conoce como *posición sobrecruzada*). Durante este movimiento dinámico, todos los dientes que proporcionan la guía en la función de grupo deben contactar de manera uniforme y suave. Si se observa que el primer premolar es responsable

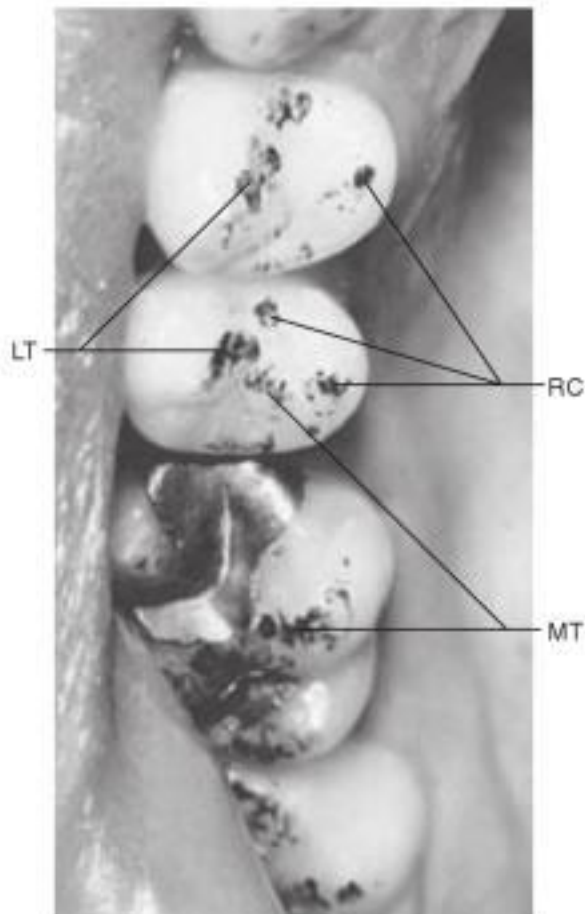
Hidden page



**Fig. 19-15** Durante un movimiento de laterotrusión derecha se produce un contacto de mediotrusión importante en los terceros molares izquierdos. Ello desoclué el lado derecho y debe ser eliminado antes de poder valorar el tipo de guía de laterotrusión en ese mismo lado.

Una vez determinados los contactos de guía deseables, se perfeccionan y se eliminan los demás contactos excéntricos. Para asegurar que no se alteran los contactos de RC ya establecidos, se utilizan dos papeles de articular diferentes. Se secan los dientes y se coloca entre ellos un papel de articular azul. El paciente cierra la boca y aprieta sobre los dientes posteriores. A continuación, partiendo de la posición de RC se realiza un desplazamiento a la derecha, volviendo a la posición céntrica, y luego un desplazamiento a la izquierda, volviendo otra vez a la posición céntrica. Por último, se efectúa un movimiento de protrusión recta, volviendo a la posición céntrica. El paciente abre entonces la boca, se retira el papel azul y se sustituye por un papel rojo, y el paciente cierra la boca y aprieta en los contactos de RC. Se retira el papel rojo y se observan los contactos. Ahora, todos los contactos excéntricos están marcados en azul y los contactos de RC están marcados en rojo. Se ajustan los contactos excéntricos azules para que cumplan la función de guía determinada, sin modificar ninguno de los contactos de RC rojos. Es característico observar un punto rojo con unas estrías azules que se extienden a partir de él (fig. 19-16). Este tipo de marca pone de manifiesto que la punta de cúspide céntrica roja contacta con una vertiente dentaria antagonista durante un determinado movimiento excéntrico.

Resulta extraordinariamente útil, al realizar un ajuste oclusal, conocer en detalle las diversas localizaciones de los contactos excéntricos. Esto permitirá una identificación inmediata de los contactos que son deseables y de los que deben eliminarse.



**Fig. 19-16** Se utiliza un papel de articular azul para los contactos excéntricos y un papel rojo para los contactos de relación céntrica (RC). En este caso, existen contactos de laterotrusión (LT) y de mediotrusión (MT) junto a los contactos de RC.

Durante un movimiento lateral pueden producirse contactos de laterotrusión entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares. También pueden producirse entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares e internas de las cúspides linguales mandibulares. Puede haber contactos mediotrusivos entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las internas de las cúspides bucales mandibulares. Cuando se visualizan las superficies oclusales de los dientes posteriores, hay ciertas áreas de los dientes en las que pueden observarse las diversas zonas de contacto (fig. 19-17). Un conocimiento detallado de estas áreas puede simplificar la técnica de ajuste oclusal.

Hidden page

Hidden page

Hidden page





**Fig. 19-21 MOVIMIENTO MANDIBULAR ASISTIDO.** Se aplica una fuerza en el ángulo de la mandíbula en una dirección mediosuperior para facilitar la identificación de los contactos mediotrusivos.

anteriores o ambos contactan por igual. Si existe un contacto predominante de los dientes posteriores, se ha producido un cambio postural mínimo y el ajuste oclusal se considera completo. Sin embargo, si los dientes anteriores contactan con mayor intensidad o los anteriores y los posteriores contactan con igual fuerza, es necesario un ajuste final en la posición preparatoria para comer. En esta posición erecta se secan los dientes anteriores y se coloca entre ellos un papel de articular rojo. El paciente vuelve a cerrar la boca sobre los dientes posteriores. Se reducen ligeramente todos los posibles contactos de RC rojos de los dientes anteriores, hasta que el paciente indica que el contacto predominante es el de los dientes posteriores. Normalmente, uno o dos ajustes son suficientes para incorporar este cambio postural de la mandíbula. Cuando se nota que los dientes posteriores predominan, se considera completo el ajuste oclusal.

### Instrucciones para el paciente

Después de una intervención de ajuste oclusal, el paciente puede notar los músculos fatigados. Esto es un hecho normal, especialmente cuando la intervención ha sido larga. Se le puede informar de que quizá note una cierta aspereza en algunos dientes al frotarlos, pero que esto se alisará y se pulirá en unos pocos días.

No es necesario que los pacientes se esfuercen en mantener determinadas posiciones mandibulares o contactos dentarios para aumentar la eficacia de la intervención. Los que hacen un esfuerzo consciente por explorar la situación oclusal es probable que detecten

contactos no identificados durante la intervención y se preocupen por ello. El efecto general de esta actividad suele ser una hiperactividad muscular. A menudo, la mejor recomendación es la de indicar al paciente que relaje los músculos y evite el contacto dentario.

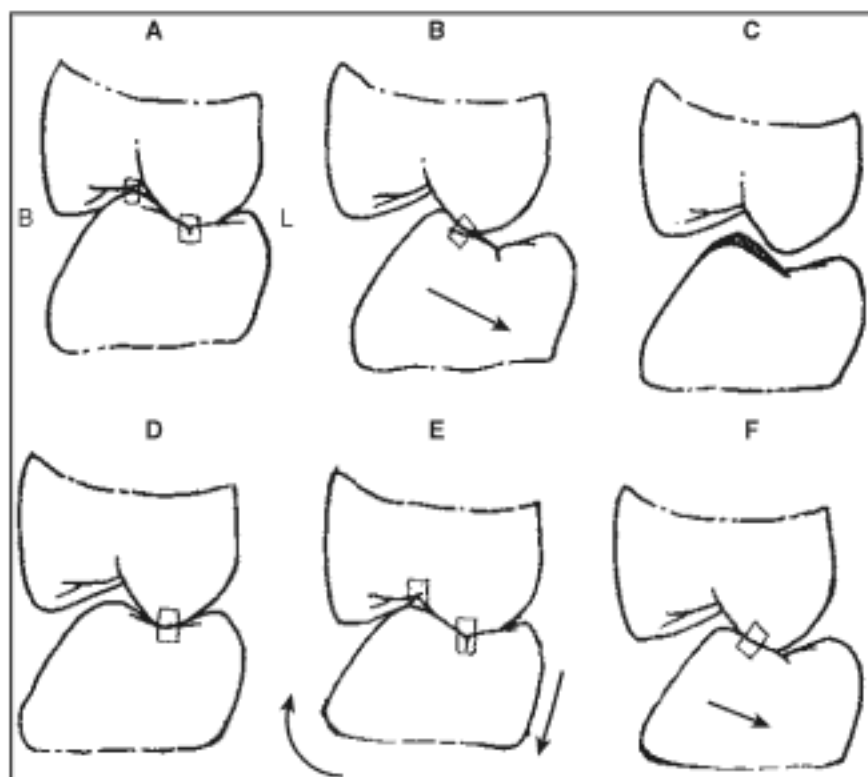
### AJUSTE OCLUSAL PARCIAL

En ocasiones, los pacientes parecen requerir tan sólo un ajuste oclusal parcial. Tomemos, por ejemplo, el caso en el que un contacto mediotrusivo muy prominente limita el movimiento mandibular durante la función. La reacción inicial podría ser la de eliminarlo sin modificar ninguna otra característica de la oclusión. Aunque ello podría proporcionar una mayor libertad de movimiento mandibular, es necesario adoptar algunas precauciones antes de aplicar un ajuste oclusal parcial de este tipo.

Si se elimina un contacto mediotrusivo sin tener en cuenta la estabilidad de los dientes en la PIC, es posible que se elimine la participación de este diente en la oclusión y que pueda desplazarse de tal forma que se restablezca el contacto o tal vez se introduzca una nueva relación de intercuspidad que impida obtener un beneficio permanente del ajuste, a pesar de haber eliminado una cantidad suficiente de esmalte (fig. 19-22). En ocasiones, los dientes que han sido apartados de la oclusión no presentan una nueva erupción, y ello introduce el problema de la pérdida de la PIC. Cuando se pierden contactos oclusales, se pierde también la percepción aguda de la posición mandibular por parte de los ligamentos periodontales. Ello hace a menudo que el paciente busque constantemente una posición oclusal estable, con lo que aparece una hiperactividad muscular (es decir, co-contracción protectora). La forma más eficaz de tratar el trastorno es restableciendo la participación de los dientes en el contacto oclusal mediante técnicas de restauración. En estos pacientes es esencial establecer una PIC muy precisa y estable.

El ajuste oclusal parcial no está indicado cuando se ha identificado una inestabilidad ortopédica como principal factor etiológico causante del TTM. En este caso, el ajuste oclusal parcial se basa sólo en la adivinación del operador a la hora de determinar qué interferencias es preciso eliminar. El ajuste oclusal completo es el único método para reducir la inestabilidad ortopédica.

Sin embargo, en algunos casos el ajuste oclusal parcial puede ser útil. Cuando un paciente refiere



**Fig. 19-22 EL AJUSTE OCLUSAL PARCIAL PUEDE CREAR UNAS RELACIONES DENTARIAS INDESEABLES.** **A,** Relación de intercuspidación estable. **B,** Existe un contacto mediotrusivo (flecha). **C,** Se elimina el contacto mediotrusivo sin tener en cuenta la posición de intercuspidación (PIC) ni la cúspide bucal mandibular. **D,** Ahora se ha perdido el contacto céntrico en la cúspide bucal mandibular en la PIC. **E,** Puede producirse un desplazamiento del diente que restablezca el contacto de la cúspide (flecha). **F,** Al mismo tiempo que este desplazamiento se restablece un contacto mediotrusivo indeseable (flecha). B, Bucal; L, lateral.

síntomas asociados con una restauración reciente (es decir, cambios agudos en el estado oclusal), debe examinarse cuidadosamente dicha restauración. Si existen contactos indeseables, se eliminan para adaptarla al estado oclusal existente. Cuando un único diente presenta una movilidad o una pulpitis, a veces debe ajustarse su oclusión para reducir las fuerzas ejercidas sobre él. Debe entenderse que la eliminación completa de la participación del diente en el contacto oclusal es sólo un tratamiento temporal. Cuando el diente presenta una nueva erupción hacia la oclusión, el contacto excéntrico sobre él puede restablecer la situación preexistente. Generalmente es mejor aligerar el diente en la PIC, eliminando todos los contactos excéntricos. Ello mantendrá el diente en una relación funcional estable y reducirá las probabilidades de una recidiva de los síntomas.

Cuando existe una movilidad y una pulpitis, se considera que el ajuste oclusal parcial es tan sólo un tratamiento de apoyo. Rara vez afecta a los factores etiológicos que causan los problemas. Cuando un diente presenta una hipersensibilidad o una movilidad sin indicios de enfermedad periodontal, debe sospecharse una actividad parafuncional. El ajuste oclusal parcial puede ayudar a reducir los síntomas asociados con ese diente, pero rara vez influirá en la actividad parafuncional. En estos casos debe considerarse también un tratamiento para reducir la actividad parafuncional.

### Bibliografía

- Okeson JP, Dickson JL, Kemper JT: The influence of assisted mandibular movement on the incidence of nonworking tooth contact, *J Prosthet Dent* 48:174-177, 1982.

# Consideraciones de restauración en el tratamiento oclusal

## 20 CAPÍTULO

*«La restauración de los dientes es un componente fundamental de la práctica de la odontología.»*

—JPO

**E**n la práctica general de la odontología, la mayor parte de los procedimientos son en alguna forma de restauración. El motivo para aplicar este tratamiento es la reposición o reconstrucción de estructuras dentarias que faltan. Lamentablemente, a menudo no se tiene demasiado en cuenta la influencia de estos procedimientos en el estado oclusal de los dientes. La mayoría de las técnicas de restauración no pueden realizarse sin influir en cierto grado en el estado oclusal existente. El posible efecto de las técnicas de restauración en la oclusión es evidente cuando se considera una reconstrucción dental completa. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que incluso una amalgama oclusal puede tener un efecto importante en la oclusión cuando se talla en exceso o de manera insuficiente.

A veces se producen una serie de pequeños cambios aparentemente insignificantes de manera lenta a lo largo de un período de tiempo, dando lugar a una destrucción gradual del estado oclusal. Es frecuente que esto pase desapercibido al paciente hasta que se producen interferencias oclusales importantes. Por el contrario, los cambios bruscos en la oclusión suelen ser apreciados rápidamente por el paciente y se resuelven, por tanto, antes de que tengan consecuencias difíciles de tratar.

Es importante tener en cuenta que todas las técnicas de restauración son, en cierto grado, una forma de tratamiento oclusal. Sin embargo, esta afirmación no siempre es cierta, puesto que algunas restauraciones no sustituyen superficies oclusales (p. ej., una

obtención de una cavidad bucal en un primer molar mandibular o una corona en un paciente con una mordida abierta anterior). De todos modos, la inmensa mayoría de las restauraciones sí afectan a superficies oclusales. Dado que las técnicas de restauración pueden afectar al estado oclusal, cuando se establece que está indicado un tratamiento oclusal para resolver un trastorno temporomandibular (TTM), a menudo se utilizan técnicas de restauración para conseguir los cambios oclusales necesarios para satisfacer los objetivos terapéuticos. Dado que las técnicas de restauración utilizan tanto la adición como la sustracción en las superficies dentarias, puede conseguirse un grado de modificación oclusal mayor que el que proporciona sólo el ajuste oclusal.

Las técnicas de restauración y el tratamiento oclusal deben considerarse generalmente de manera inseparable. Cuando están indicados procedimientos de restauración fundamentalmente para eliminar las caries dentales y reconstruir los dientes, hay que tener cuidado de volver a establecer una oclusión funcional sólida. Cuando la indicación fundamental es la del tratamiento oclusal, hay que tener el mismo cuidado en reconstruir los dientes con un buen resultado estético y en una forma compatible con los tejidos adyacentes.

En este capítulo, las técnicas de restauración se dividen en dos tipos: 1) operatorias y 2) de prostodoncia fija. Las técnicas operatorias son aquéllas en las que las restauraciones finales se elaboran intrabucalmente (p. ej., una amalgama, una resina compuesta). Las técnicas de prostodoncia fija son las que comportan la elaboración extrabucal con un ajuste final y cementación en la boca (p. ej., inlays, onlays, coronas completas, puentes fijos). Aunque en este capítulo no se dedicará mucha atención a la prótesis parcial

removible, en ella se aplican las mismas consideraciones oclusales.

## CONSIDERACIONES OPERATORIAS EN EL TRATAMIENTO OCLUSAL

Es lamentable que cuando en la literatura se comentan las técnicas operatorias, en general se dedique poca atención a las consideraciones oclusales. Sin embargo, el éxito o el fracaso de la intervención depende no sólo de los márgenes y los contornos de las restauraciones, sino también de la relación oclusal.

### OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Para estabilizar un diente y lograr unas características oclusales óptimas, deben alcanzarse determinados objetivos terapéuticos. Éstos pueden dividirse en 1) contactos dentarios y 2) posición mandibular.

#### *Objetivos terapéuticos para los contactos dentarios*

**Contactos posteriores.** Después de una intervención operatoria, la nueva restauración debe proporcionar estabilidad tanto a los dientes opuestos como a los adyacentes, de forma que no se produzcan desplazamientos ni erupciones. Cuando se cierra la mandíbula, la nueva restauración debe proporcionar una oclusión uniforme, simultánea y armoniosa con los contactos dentarios posteriores existentes. Debe dirigir las fuerzas por los ejes largos de los dientes. En muchos casos, antes de la restauración, la estabilidad y la carga axial la proporcionan vertientes recíprocas cuando una cúspide se ajusta a una fosa opuesta. El hecho de tallar la amalgama con la espátula, de forma que se restablezca un contacto con planos inclinados recíprocos, resulta con frecuencia difícil. Si se intenta hacer y no se consigue una relación recíproca completa (es decir, falta de un plano inclinado), puede producirse una inestabilidad. En consecuencia, a menudo es mejor establecer la estabilidad y la carga axial necesarias, tallando la restauración para un tipo de relación de contacto basado en una punta de cúspide opuesta a una superficie plana. Ello satisfará los objetivos del tratamiento.

**Contactos anteriores.** La mayoría de las intervenciones operatorias completadas en los dientes anteriores son restauraciones con resina compuesta y deben restablecer la forma y la función normales de los dientes. Una exigencia oclusal de los dientes anterior-

es (como se indica en el cap. 5) es proporcionar una guía a la mandíbula durante los movimientos excéntricos. Así pues, en la posición de cierre, los dientes anteriores deben contactar con menos fuerza que los posteriores. Durante un movimiento excéntrico, los dientes anteriores disponibles deben guiar la mandíbula y desocluir los dientes posteriores. En la posición preparatoria para comer, los dientes anteriores no deben contactar con tanta intensidad como los posteriores.

#### *Objetivos terapéuticos para la posición mandibular*

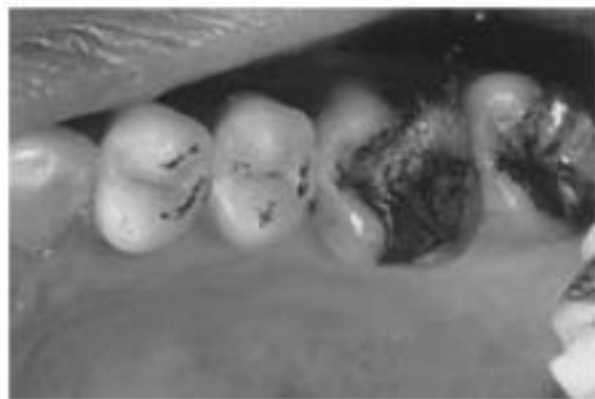
Cuando se realizan procedimientos operatorios, la posición mandibular en la que se efectúan las restauraciones depende en gran parte de la presencia de posibles alteraciones funcionales del sistema masticatorio. Al efectuarse estos procedimientos en un paciente sin alteraciones funcionales, por lo general las restauraciones se efectúan en la posición de intercuspidación (PIC) máxima. Si un paciente presenta una alteración funcional del sistema masticatorio, es mejor resolverla antes de iniciar el procedimiento operatorio. Si al resolver el trastorno se determina que el estado oclusal es un factor etiológico importante, debe completarse con una intervención de ajuste oclusal (cuando se determine que es factible) antes de aplicar posibles procedimientos operatorios. Con ello, pueden realizarse las restauraciones en la relación oclusal sólida establecida mediante el ajuste oclusal.

### OBTENCIÓN DE LOS OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

La obtención de los objetivos terapéuticos para los dientes anteriores y posteriores se facilita enormemente con una exploración detallada del estado oclusal antes del procedimiento operatorio. Esto se hace visualizando modelos diagnósticos o haciendo que el paciente cierre la boca sobre un papel de articular, marcando los contactos oclusales (fig. 20-1). El conocimiento de la localización de los contactos existentes puede facilitar el restablecimiento de los mismos en la restauración.

#### *Contactos posteriores*

El restablecimiento de unos contactos dentarios posteriores estables en una restauración con amalgama puede ser una tarea difícil. Uno aprende rápidamente que si se deja una restauración con amalgama demasiado alta, a menudo se produce una fractura de la misma y es necesario sustituirla. En consecuencia, existe una gran tendencia a rebajar la amalgama de



**Fig. 20-1** Este molar maxilar presenta una caries interproximal mesial y será objeto de una restauración. Se han marcado con papel de articular los contactos oclusales antes de la preparación del diente. Ello facilitará al operador la determinación de las áreas de la nueva restauración que soportarán el contacto oclusal. El borde marginal mesial tiene un contacto oclusal.

manera ligeramente excesiva para protegerla de la fractura. Aunque los resultados inmediatos son satisfactorios, puesto que el paciente no puede detectar alteración de la oclusión, la situación establecida suele ser inestable y permite un desplazamiento o una erupción de los dientes hasta que pueden establecerse nuevos contactos oclusales. Este desplazamiento puede dar lugar a unas relaciones dentarias indeseables y/o a contactos excéntricos (fig. 20-2).

Así pues, el tallado de las restauraciones con amalgama debe hacerse en oclusión y no fuera de ella. Inicialmente se indica al paciente que cierre suavemente la boca sobre un papel de articular y se elimina el exceso de amalgama. El clínico debe recordar que la observación del contacto oclusal antes de la intervención operatoria puede proporcionar una información útil respecto a la localización y extensión del tallado que es preciso completar. El área de amalgama en fase de fraguado que se opone a una punta de cúspide céntrica se talla en forma de superficie plana. Según su localización, el área plana se producirá en un borde marginal o una fosa central. Resulta útil examinar los contactos en la estructura dentaria natural. Cuando éstos se producen el tallado de la restauración está casi acabado. Una vez determinado que la restauración contacta de manera uniforme y simultánea (en puntas de cúspides y superficies planas) con los dientes opuestos, se valoran los contactos excéntricos. Es útil usar un papel de articular de

color diferente para identificar los contactos excéntricos por separado de los contactos de cierre (v. comentario sobre el procedimiento de ajuste oclusal en el cap. 19). En la mayoría de los casos, las restauraciones con amalgama no proporcionan superficies de guía para el movimiento mandibular y se eliminan, por tanto, completamente los contactos excéntricos.

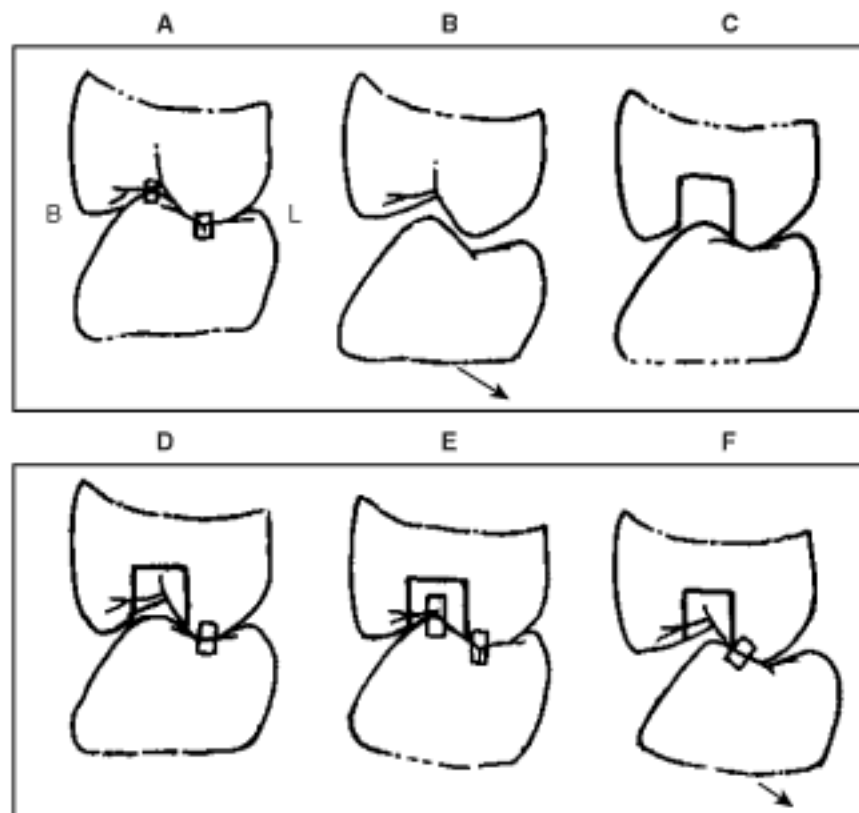
Si la posición de cierre mandibular deseada es la PIC, a menudo es posible un movimiento posterior a esta posición. Este movimiento debe valorarse para que la nueva restauración no contribuya a producir interferencias oclusales en el movimiento posterior o de retrusión. Si se observa que los contactos dentarios iniciales, cuando se cierra la mandíbula en la relación céntrica (RC), se producen en la nueva restauración, se reduce esta superficie, de manera que no se altere el patrón de contacto de RC original. En ausencia de alteraciones funcionales, se considera que este patrón de contacto es fisiológicamente aceptable y, por tanto, no se intenta su modificación.

### Contactos anteriores

La guía inicial utilizada para establecer las restauraciones compuestas anteriores es la morfología dentaria. Cuando se ha dado forma a la restauración con resina compuesta y se ha terminado el contorno dentario original, se valora el estado oclusal. Se reducen los contactos intensos en la posición de cierre mandibular deseada. Con frecuencia, estos contactos pueden detectarse colocando los dedos en las superficies labiales de los dientes, mientras el paciente cierra la boca apretando los dientes posteriores (fig. 20-3). Los contactos intensos tienden a desplazar los dientes labialmente o a causar una vibración intensa (que se denomina *frémilo*). Se marcan estos contactos y se ajustan hasta que los dedos no pueden detectar ningún desplazamiento inusual de los dientes restaurados.

Cuando se han ajustado los contactos en el cierre mandibular, se observan los movimientos mandibulares excéntricos. Si la restauración interviene en un trayecto excéntrico, debe proporcionar un movimiento suave y sin limitaciones. Debe alisarse cualquier irregularidad de esta superficie para facilitar este movimiento. Se sustituye cualquier restauración que haya resultado excesivamente tallada o pulida, dejando algún punto de enganche o un defecto en sus márgenes. Se valora no sólo en los movimientos de laterotrusión y protrusión recta, sino también en diversos desplazamientos de lateroprotrusión.

Cuando la restauración se ajusta adecuadamente a los movimientos excéntricos, se incorpora al paciente



**Fig. 20-2** **A**, En la posición de intercuspidadación (PIC) existe una relación oclusal estable. **B**, Ausencia de contacto durante un movimiento de mediotrusión. **C**, Se ha completado la preparación para una restauración con amalgama en el molar maxilar. **D**, La nueva amalgama está demasiado rebajada, con lo que se pierde el contacto con la cúspide bucal mandibular. **E**, Al cabo de un tiempo el diente mandibular se desplaza a una posición oclusal más estable, que restablece el contacto entre la cúspide bucal mandibular y la restauración. **F**, Aunque la PIC es ahora estable, se ha producido un contacto de mediotrusión. B, Bucal; L, lateral.

en el sillón y se valora la posición preparatoria para comer. Se reducen los contactos intensos en los dientes anteriores hasta que los dientes posteriores pasan a ser más prominentes.

### CONSIDERACIONES DE PROSTODONCIA FIJA EN EL TRATAMIENTO OCLUSAL

La prostodoncia fija proporciona muchas ventajas en el tratamiento oclusal respecto de los procedimientos operatorios. Aunque estos procedimientos comportan una sustitución de las superficies dentarias, el estado oclusal suele establecerse mediante una eliminación cuidadosa de material de la restauración. En este sentido, están sujetos a las mismas limitacio-

nes que el ajuste oclusal. Sin embargo, la prostodoncia fija utiliza la ventaja de poder aumentar o reducir las superficies dentarias hasta alcanzar la restauración deseada exacta. Dado que esto se realiza la mayoría de las veces extrabucalmente, se evitan los errores derivados de las malas condiciones de trabajo intrabucales (p. ej., visibilidad, acceso, saliva). Con el empleo apropiado de articuladores (v. cap. 18) pueden prepararse restauraciones que satisfagan exactamente los objetivos terapéuticos. Una vez completadas, los ajustes finales se hacen en la boca.

### OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

Al igual que en los procedimientos operatorios, los objetivos terapéuticos de la prostodoncia fija pueden dividirse en contactos dentarios y posición mandibular.

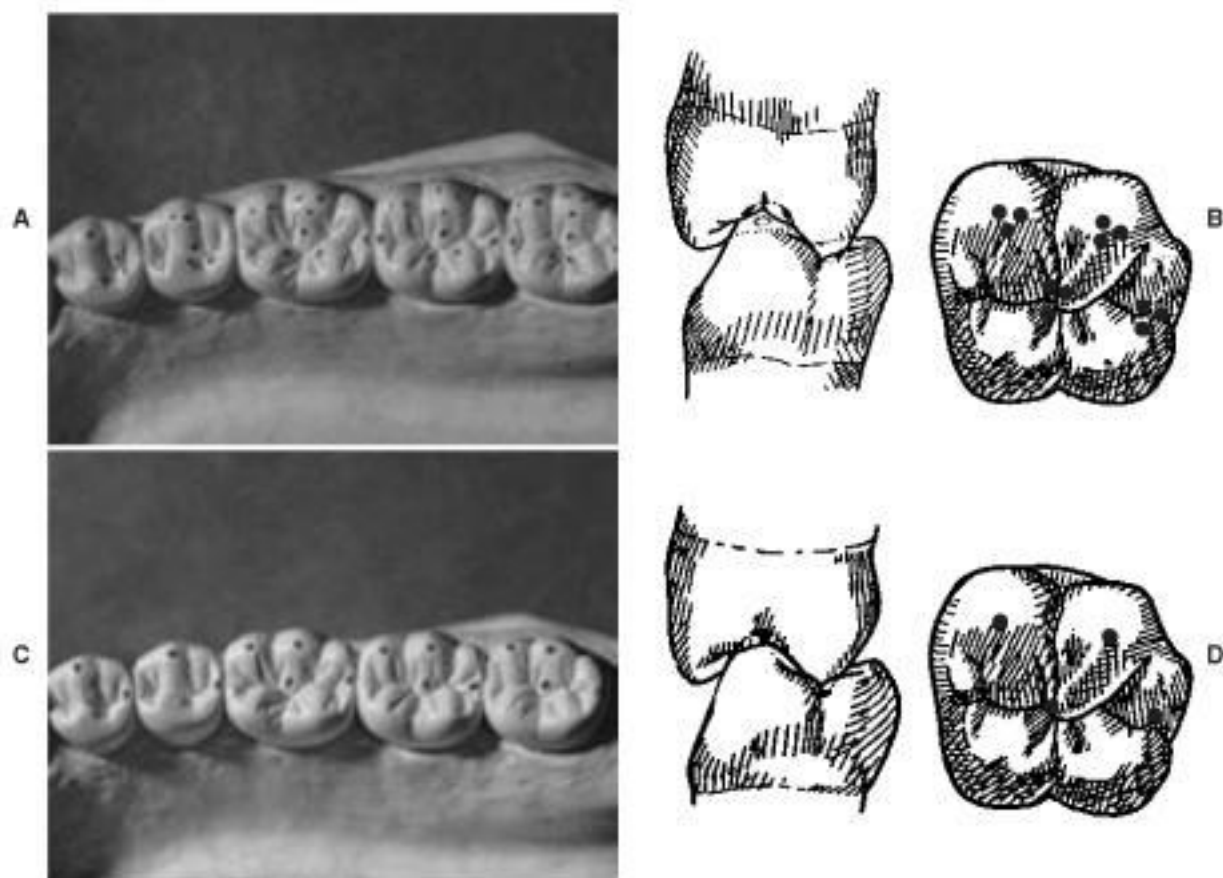


**Fig. 20-3** Los contactos dentarios anteriores intensos pueden detectarse colocando el dedo sobre la superficie labial de los dientes anteriores, mientras el paciente cierra la boca y aprieta los dientes posteriores repetidas veces.

### Objetivos terapéuticos para los contactos dentarios

**Contactos posteriores.** Los dientes posteriores deben contactar de una forma que proporcione estabilidad y dirija las fuerzas por los ejes largos de los dientes. Dado que puede establecerse una forma precisa, esta carga axial debe conseguirse utilizando contactos de vertientes recíprocas alrededor de las cúspides céntricas (que se denomina *tripodización*) o desarrollando un contacto de punta de cúspide con superficie plana opuesta (fig. 20-4). Ambos métodos alcanzarán los objetivos terapéuticos.

**Contactos anteriores.** Los dientes anteriores deben contactar ligeramente durante el cierre, proporcionando al mismo tiempo contactos prominentes durante los movimientos excéntricos. Como las técnicas de prostodoncia fija permiten un mayor control de la forma de los dientes, puede verificarse con



**Fig. 20-4** **A**, Patrón típico de contactos oclusales cuando se utiliza la tripodización. **B**, Cada cúspide céntrica que contacta con una fosa opuesta tiene tres áreas de contacto recíprocas. **C**, Patrón típico de contactos oclusales cuando se utilizan relaciones de punta de cúspide con superficie plana. **D**, Cada punta de cúspide céntrica tiene un contacto que se opone a una superficie plana.

mayor cuidado el patrón de guía. Al igual que con otros procedimientos, la posición preparatoria para comer no debe crear contactos anteriores intensos.

### Objetivos terapéuticos para la posición mandibular

La posición mandibular en la que se elaboran las restauraciones de prótesis fija viene dada por dos factores: 1) la presencia de posibles alteraciones funcionales del sistema de la masticación y 2) la amplitud de los procedimientos indicados.

**Alteraciones funcionales.** Debe realizarse una exploración detallada del paciente antes de cualquier intervención con prótesis fija. Si se observa alguna alteración funcional, ésta debe tratarse y resolverse antes de iniciar las intervenciones. Si se determina, mediante un tratamiento oclusal reversible (y por las demás consideraciones comentadas en el capítulo 15), que el estado oclusal existente es un factor etiológico que contribuye a producir el trastorno, se completa un ajuste oclusal de manera que se establezca un estado oclusal estable en la posición mandibular deseada (es decir, RC). Una vez establecida esta relación oclusal, se preparan las restauraciones fijas para estabilizar el estado oclusal y la posición mandibular.

**Amplitud del tratamiento.** En los pacientes sin signos de alteración funcional del sistema masticatorio, la amplitud del tratamiento de prótesis fija indicado determina la posición mandibular que se va a utilizar para restablecer la oclusión. En los pacientes sin alteraciones funcionales se observa básicamente que el estado oclusal está dentro de su tolerancia fisiológica.

Cuando están indicados procedimientos restauradores de prótesis fija (p. ej., una sola corona), es conveniente establecer la restauración en armonía con el estado oclusal existente (fig. 20-5). En consecuencia, la corona se elabora en la PIC y se coloca en armonía con la guía excéntrica existente. Es difícil justificar una alteración del estado oclusal completo para pasar a un estado considerado más favorable cuando el paciente no presenta dificultades funcionales.

Sin embargo, cuando un paciente necesita procedimientos de prótesis fija amplios, debe utilizarse la posición mandibular óptima (es decir, RC), con independencia de cuál sea su aparente tolerancia para la PIC (fig. 20-6). Hay dos consideraciones que hacen que esto sea apropiado: en primer lugar, la PIC la determinan por completo los contactos dentarios. Durante la fase de preparación de la intervención se eliminan estos contactos, con lo que se pierde la PIC original. Puede desarrollarse una nueva PIC; sin embargo, no hay ninguna garantía de que esta posición sea igualmente bien tolerada por el paciente. Cuando se pierde la PIC, el tratamiento más aceptable es utilizar la posición musculoesqueléticamente estable del cóndilo como referencia para desarrollar un estado oclusal estable. En segundo lugar, esta posición tiene la ventaja de la reproducibilidad, que puede facilitar el establecimiento de un estado oclusal muy preciso.

Hasta el momento, la utilidad de la prevención de los TTM no se ha documentado (v. cap. 17). Dado que hay muchos factores que pueden contribuir a producir alteraciones funcionales del sistema masticatorio, resulta extraordinariamente difícil, si no imposible,



**Fig. 20-5** Al explorar se observan pocas necesidades de tratamiento restaurador. La incrustación de oro elaborada para el primer molar mandibular se preparó en la posición de intercuspidadación.



**Fig. 20-6** A la exploración se pone de manifiesto la necesidad de un tratamiento de restauración importante. Debe elaborarse en una posición articular óptima (es decir, relación céntrica).



predecir la futura aparición de un TTM. Sin embargo, cuando se planifica una alteración oclusal amplia y se va a perder la posición de contacto oclusal original, parece lógico que deba utilizarse la posición mandibular más estable para reconstruir el estado oclusal. Si es posible la prevención, esta posición parece la más ventajosa.

Aunque lo único que esté indicado sea una sola restauración, debe valorarse la salud general de la boca para determinar la posición mandibular en la que se elaborará la corona. Cuando puede predecirse que con el paso del tiempo el paciente necesitará intervenciones de restauración fija más amplias, es aconsejable iniciar la primera restauración en la posición de RC. Ello proporcionará una posición articular estable y permitirá la reproducibilidad, que hace posible elaborar cada restauración posterior en la misma posición mandibular. Cuando no se usa la RC como referencia, es difícil coordinar los objetivos terapéuticos de cada intervención durante un período de varios años. Los resultados reflejan con frecuencia una restauración amplia con unas características oclusales no controladas.

Este apartado puede resumirse clasificando a todos los pacientes que necesitan prótesis fijas en cua-

tro grupos (tabla 20-1). Se presenta el plan general y la secuencia de tratamiento para cada uno de ellos. Dado que una simple ilustración no permite clasificar con exactitud a todos, sólo se presentan ejemplos extremos. En los pacientes con unas necesidades no tan definidas (p. ej., el que necesita una prótesis parcial fija de tres unidades y tiene unos antecedentes de 6 años de clics asintomáticos en la articulación temporomandibular derecha) es necesario un análisis y una valoración cuidadosa de la planificación del tratamiento.

## OBTENCIÓN DE LOS OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

En la planificación y establecimiento de la secuencia de los tratamientos de prostodoncia fija es apropiado establecer primero los contactos dentarios anteriores. Una vez desarrollados los dientes anteriores de manera que proporcionen una guía aceptable para el movimiento mandibular excéntrico, pueden desarrollarse los dientes posteriores en armonía con esta guía.

### Contactos anteriores

Debe realizarse una exploración cuidadosa de las relaciones funcionales de los dientes anteriores antes

**TABLA 20-1**

### Resumen general de la planificación y secuencia del tratamiento

Estado del sistema masticatorio	ESTADO DE LA DENTADURA	
	Necesidad de alteraciones oclusales menores (p. ej., una corona)	Necesidad de alteraciones oclusales mayores (p. ej., restauración bucal completa)
Alteración funcional	<p><b>Paciente de tipo A</b></p> <p>Resolución de la alteración</p> <p>Estabilización del plano oclusal con ajuste oclusal (si es posible)</p> <p>Elaboración de la corona para la estabilización del plano oclusal</p> <p>Elaboración de la corona en función de las condiciones oclusales existentes (con la precaución de no introducir ningún contacto céntrico o excéntrico prematuro)</p>	<p><b>Paciente de tipo B</b></p> <p>Resolución de la alteración</p> <p>Estabilización del plano oclusal con ajuste oclusal (si es posible)</p> <p>Elaboración de coronas para la estabilización del plano oclusal</p>
Ausencia de alteración funcional	<p><b>Paciente de tipo C</b></p> <p>Elaboración de la corona para el plano oclusal existente (con la precaución de no introducir ningún contacto céntrico o excéntrico prematuro)</p>	<p><b>Paciente de tipo D</b></p> <p>Estabilización del plano oclusal con ajuste oclusal</p> <p>Elaboración de coronas para la estabilización del plano oclusal</p>

de iniciar cualquier procedimiento de prostodoncia fija anterior. Debe determinarse la idoneidad de la guía anterior durante los movimientos mandibulares excéntricos (es decir, la capacidad de los dientes anteriores de desocluir los posteriores). La secuencia de restauración de los dientes anteriores depende de si la guía anterior existente es adecuada o inadecuada.

**Guía adecuada anterior.** En muchos casos, la morfología y la función de los dientes anteriores proporcionan una guía anterior adecuada, aunque existan indicaciones para su restauración. Durante la fase de preparación se reducen los dientes y se obliteran las características de la guía existente. Una vez perdidas estas características, las nuevas restauraciones sólo pueden elaborarse arbitrariamente. Sin embargo, un establecimiento arbitrario de la guía produce a menudo unas condiciones que no son tan bien toleradas por el paciente. Si el ángulo de la guía anterior en la restauración es menos inclinado, es posible que los dientes posteriores no se desocluyan durante el movimiento excéntrico completo. Si el ángulo de la restauración es demasiado inclinado, puede aparecer un patrón mandibular limitado que comprometa la función muscular. Para evitar estas complicaciones deben preservarse las características exactas de la guía anterior y elaborarse las nuevas restauraciones en base a ellas. Las características de la guía anterior pueden registrarse y preservarse en un articulador mediante una tabla de guía.

**Tabla de guía anterior.** La tabla de guía anterior puede desarrollarse fácilmente en la mayoría de los articuladores semiajustables. Se transfieren a esta tabla las características de la guía anterior del paciente antes de la restauración y se preservan mientras se preparan los dientes. Una vez elaboradas las nuevas restauraciones, pueden reproducirse en ellas las características de la guía original. Con ello se desarrollan unas restauraciones anteriores que proporcionan una guía idéntica a la de los dientes anteriores originales.

La elaboración de una tabla de guía anterior empieza con modelos diagnósticos cuidadosamente montados en un articulador semiajustable. El pin incisivo se separa aproximadamente 1 mm de la tabla y se coloca una pequeña cantidad de resina acrílica autopolimerizable en la tabla anterior. Se ocluye el modelo mandibular con el maxilar y ello hace que el pin incisivo penetre en la resina acrílica (Fig. 20-7). A partir de esta posición de oclusión, se desplaza lenta-

mente el modelo maxilar mediante diversos movimientos excéntricos. El pin incisivo se desplaza también en estos movimientos y se modela la resina para las características específicas de los desplazamientos, a medida que el pin se mueve por el trayecto dictado por el patrón de contacto de los dientes anteriores.

Una vez realizados todos los movimientos se deja endurecer la resina. Si se ha efectuado con exactitud, el pin incisivo contactará con la resina en todos los movimientos cuando los dientes anteriores maxilares y mandibulares estén en contacto. Si el pin o los dientes no contactan en todos los desplazamientos, es probable que la resina se haya distorsionado ligeramente. En este caso deben hacerse correcciones. Si la inexactitud se debe a que los dientes no contactan, a menudo puede ajustarse la resina para permitir un movimiento adecuado. Si la inexactitud se debe a que el pin no contacta con la resina, puede ser necesario volver a cubrir la tabla de guía incisiva con nueva resina.

Una vez determinado que la tabla de guía anterior con los modelos diagnósticos es exacta, se preparan los dientes anteriores para las restauraciones. Se montan cuidadosamente en el articulador los modelos de trabajo con los muñones de los dientes preparados. Mientras el componente mandibular se desplaza en los diversos movimientos excéntricos, el pin incisivo contacta con la resina elaborada y se pone de relieve la guía original. Las nuevas restauraciones se elaboran de manera que contacten con los dientes opuestos durante los movimientos excéntricos guiados por el pin incisivo. Con ello se ha reproducido la guía anterior original.

**Guía anterior inadecuada.** A veces, a causa de la pérdida, la mala alineación o la fractura de dientes anteriores, la guía anterior existente es inadecuada. En estos pacientes, los dientes anteriores deben modificarse para que proporcionen una guía más aceptable. La elaboración de una tabla de guía anterior en los modelos originales no es útil, puesto que ello sólo reproduce la guía inadecuada existente. Deben prepararse los dientes anteriores para las nuevas restauraciones y elaborarse restauraciones provisionales o temporales.

Las restauraciones provisionales se elaboran para proporcionar una guía anterior adecuada y un buen resultado estético. En algunos casos puede ser aconsejable también reposicionar los dientes mediante ortodoncia (fig. 20-8). Dado que estas restauraciones provisionales alteran la guía anterior, debe observarse a

Hidden page



**Fig. 20-8** **A**, Estos dientes anteriores degradados y mal restaurados proporcionan una guía anterior inadecuada. **B**, Se han preparado los dientes y se han fabricado coronas acrílicas provisionales. Se ha colocado también un aparato de ortodoncia removible. **C**, El aparato incluye una tira elástica que retrae mediante ortodoncia los dientes anteriores, volviéndolos a situar en una posición más ideal. Durante este tratamiento se modifica la forma de las coronas provisionales para conseguir una guía anterior deseable y un buen resultado estético. Una vez alcanzado este objetivo, se realiza un modelo diagnóstico y se elabora una tabla de guía anterior que se utilizará para fabricar las coronas permanentes.

No todas las guías inadecuadas pueden corregirse mediante técnicas de prótesis fijas. Cuando la mala alineación dentaria y la discrepancia entre las arcadas son importantes, puede ser preciso considerar otros métodos, como la ortodoncia o la cirugía ortognática. Ello es especialmente cierto cuando no hay otras indicaciones para la restauración dentaria (fig. 20-9). El análisis completo de los modelos antes del tratamiento es útil para determinar un plan de tratamiento apropiado.

#### Contactos posteriores

Cuando se ha alcanzado una guía anterior adecuada, pueden restaurarse los dientes posteriores para proporcionar una oclusión estable en la posición de RC. Cuando existe una guía adecuada, los dientes poste-

riores deben contactar sólo en la posición cerrada y no durante los movimientos excéntricos. Los contactos posteriores deben proporcionar estabilidad y orientar al mismo tiempo las fuerzas oclusales en la dirección de los ejes largos de los dientes.

Como se ha indicado anteriormente, esto puede conseguirse desarrollando un patrón de contacto de tripodización para las cúspides céntricas o mediante un contacto de punta de cúspide con superficie plana. Cada técnica tiene ventajas e inconvenientes.

1. **Tripodización:** la tripodización utiliza vertientes dentarias opuestas para establecer una relación de intercuspidación estable. Cada cúspide céntrica se elabora de manera que tenga tres contactos distribuidos por igual alrededor de la punta. Estos contactos se reparten por igual la fuerza de la oclusión,



**Fig. 20-9** Esta mordida abierta anterior proporciona una guía mala, y la mejor forma de mejorarla es con un tratamiento de ortodoncia. La prostodoncia fija está contraindicada, puesto que la distancia entre los dientes maxilares y mandibulares es demasiado grande para poder corregirla eficazmente con coronas.

creando una posición estable para la cúspide. En algunas técnicas, una cúspide contacta con un espacio interdentario entre dos bordes marginales opuestos, dando lugar a dos contactos recíprocos (es decir, bipodización). El resultado final es con frecuencia el establecimiento de 10 a 12 contactos por cada restauración molar (v. fig. 20-4, A). Académicamente, esta técnica está bien fundamentada; sin embargo, en la práctica tiene muchos inconvenientes. A menudo es difícil desarrollar y mantener todos los contactos recíprocos durante la fase de elaboración y aplicación. Si, durante la elaboración, a la corona final le faltan uno o varios contactos, se pierde la reciprocidad y puede ponerse en peligro la estabilidad del diente. La tripodización es también difícil de conseguir cuando se elabora una restauración para que se ocluya con una restauración de amalgama relativamente plana. En otras palabras, esta técnica es más apropiada cuando existe la posibilidad de desarrollar restauraciones opuestas. Es difícil, en cambio, cuando la guía no se establece de manera inmediata durante los movimientos excéntricos o cuando hay un movimiento de traslación lateral inmediato. En ambos casos, los dientes posteriores pueden desplazarse lateralmente antes de ser desocluídos por los dientes anteriores. Es muy difícil eliminar los contactos posteriores en el movimiento de laterotrusión cuando las cúspides contactan ya con las vertientes adyacentes en la PIC.

2. *Contacto de punta de cúspide con superficie plana*: un segundo método aceptable para desarrollar contactos dentarios posteriores es la utilización de puntas de cúspide con superficies planas (v. fig. 20-4, B). Ello permite orientar las fuerzas oclusales en la dirección de los ejes largos de los dientes. Incluso si durante la elaboración de una restauración se pierde un contacto, los demás contactos proporcionarán la estabilidad necesaria orientando las fuerzas en la dirección de los ejes largos. Los contactos de punta de cúspide con superficie plana pueden realizarse satisfactoriamente con amalgamas, y cuando existe un movimiento de traslación lateral inmediato puede ampliarse fácilmente la fosa para eliminar los posibles contactos excéntricos.

A modo de resumen, ambas técnicas producen una relación de contacto oclusal estable. La tripodización es mejor cuando la guía anterior es inmediata y pueden controlarse las superficies opuestas. En otras palabras, está indicada en las reconstrucciones más amplias de los arcos dentales. Sin embargo, es una técnica que puede ser difícil de realizar. Se obtiene éxito con más facilidad con una técnica de punta de cúspide con superficie plana, que puede utilizarse con independencia del grado de restauración necesario. Así pues, es una técnica más práctica y de mayor aplicabilidad.

En ocasiones, una relación de cúspide-fosa conducirá por sí misma a una u otra de estas técnicas. Es posible utilizar ambas técnicas en la misma restauración cuando existen las condiciones apropiadas. En el apartado siguiente se describirá detalladamente la técnica para establecer contactos de punta de cúspide con superficie plana proporcionando al mismo tiempo una buena forma dentaria.

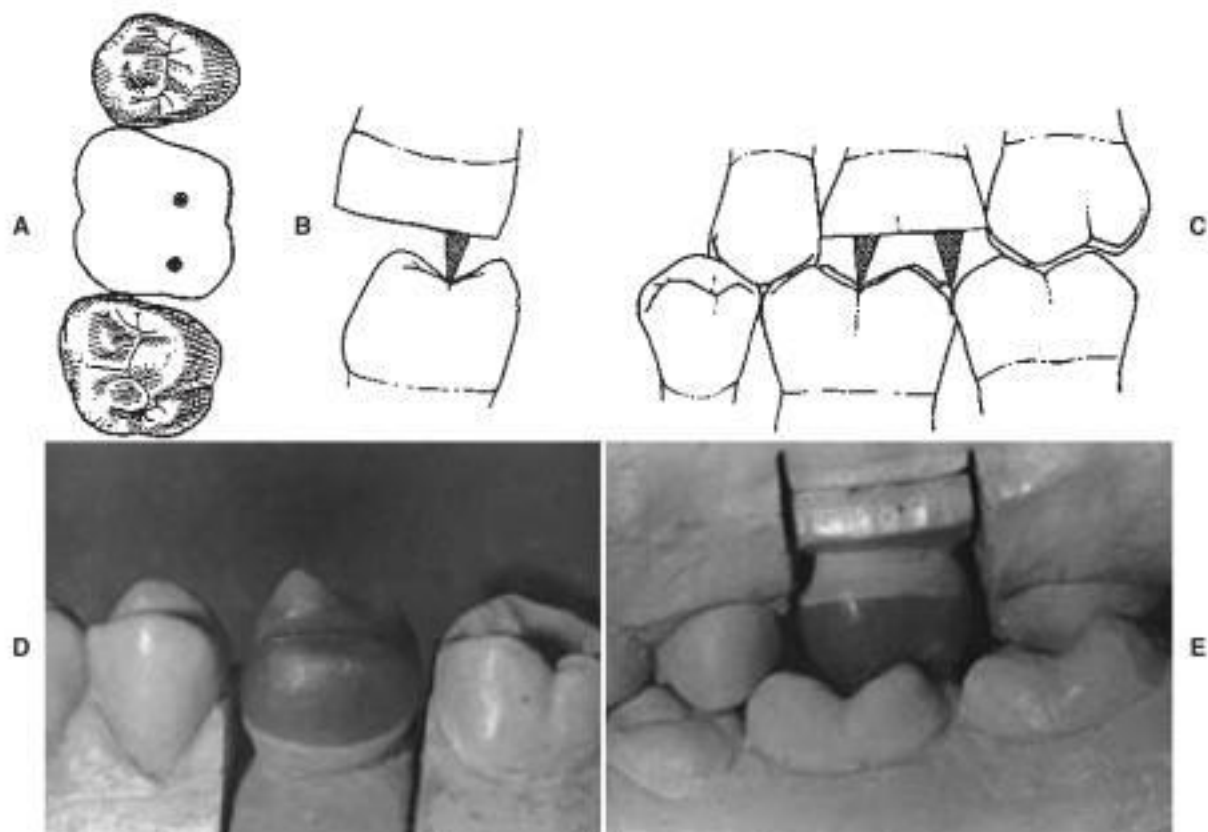
**Técnica de encerado.** En esta técnica de cera añadida<sup>1</sup> se crea un patrón preparando y mezclando componentes dentales específicos. Puede utilizarse para restauraciones únicas y también para reconstrucciones posteriores completas.

Para simplificar el comentario, se presentará la elaboración de un patrón en cera del molar maxilar derecho.

1. Se empieza con modelos diagnósticos exactos montados en RC en un articulador semiajustable. Se elabora un troquel removible para la preparación del primer molar maxilar derecho y se corta adecuadamente (fig. 20-10).
2. Se aplica un medio de separación al troquel, de forma que pueda retirarse fácilmente el patrón fi-

Hidden page

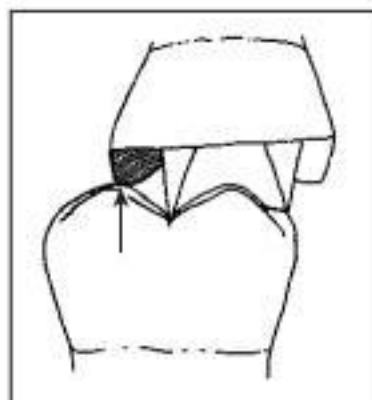
Hidden page



**Fig. 20-14 ELABORACIÓN DE LOS CONOS DE CÚSPIDES CÉNTRICAS LINGUALES.** Imágenes oclusal (A), proximal (B) y lingual (C). D, Conos de cúspides céntricas linguales elaborados en el recubrimiento de cera. E, Se observa el contacto de la cúspide mesiolingual en la fosa central y de la cúspide distolingual en el borde marginal distal.

**Paso 2: bordes marginales mesiales y distales.** La siguiente parte del patrón de cera que debe elaborarse son los bordes marginales. Al visualizar los modelos ocluidos desde el lado lingual, se determina que la cúspide mesio-bucal del primer molar mandibular contactará de manera más apropiada con el borde marginal mesial del primer molar maxilar. También se observa que el borde marginal distal no tendrá oposición, puesto que la cúspide mesio-bucal del segundo molar mandibular contacta con el borde marginal mesial del segundo molar maxilar (fig. 20-14, C).

Utilizando cera azul, se desarrollan los bordes marginales mesial y distal en una forma triangular, con el vértice del triángulo en la fosa oclusal. El borde marginal mesial debe contactar con la cúspide

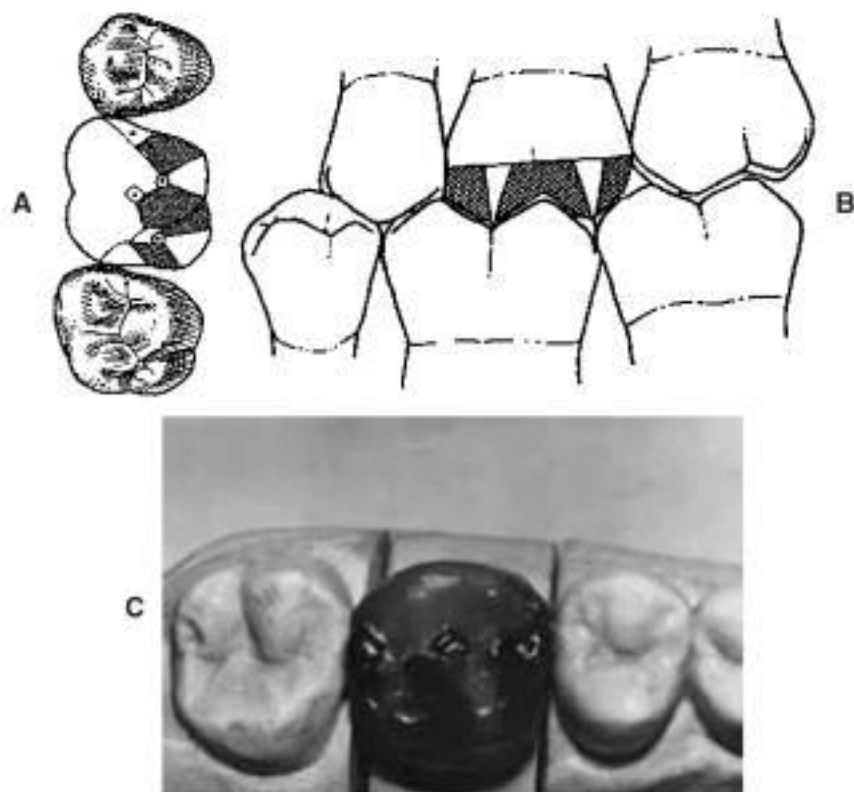


**Fig. 20-15** El borde marginal mesial se elabora de manera que la punta de cúspide céntrica mandibular contacte con una superficie plana (la cresta del borde marginal).

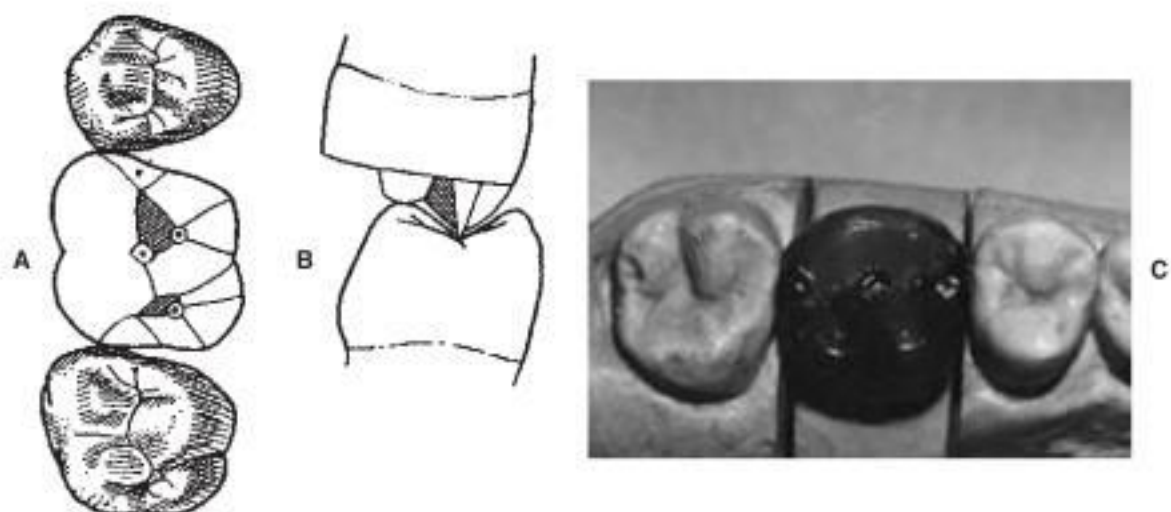


Hidden page

Hidden page

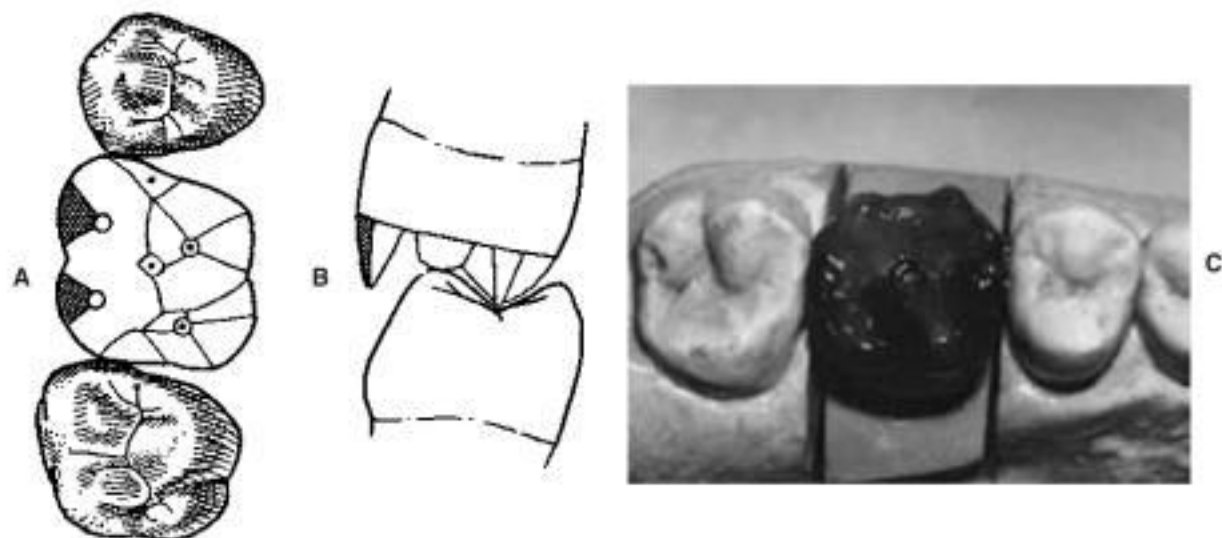


**Fig. 20-19 ELABORACIÓN DE LOS BORDES DE CÚPIDES MESIOLINGUALES Y DISTOLINGUALES.** Imágenes oclusal (A) y proximal (B). C, Patrón de cera con la adición de los bordes de las cúpides mesial y distal.



**Fig. 20-20 ELABORACIÓN DE LOS BORDES TRIANGULARES DE CÚPIDES LINGUALES.** Imágenes oclusal (A) y proximal (B). C, Se muestra el patrón de cera con la adición del borde triangular lingual.

Hidden page



**Fig. 20-22 ELABORACIÓN DE LOS BORDES DE CÚSPIDES BUCALES.** Imágenes oclusal (A) y proximal (B). C, Se muestra el patrón de cera con la adición de los bordes de cúspides bucales.

fil en la línea bucooclusal. La punta de la cúspide bucal debe entrecruzarse vertical y horizontalmente con el diente opuesto en la posición ocluida (fig. 20-21). Se elaboran las cúspides de manera que durante el movimiento de laterotrusión pasen por los espacios interdentarios y los surcos del diente opuesto sin contactar con él. Debe dejarse el espacio suficiente para elaborar los bordes de cúspide adyacentes.

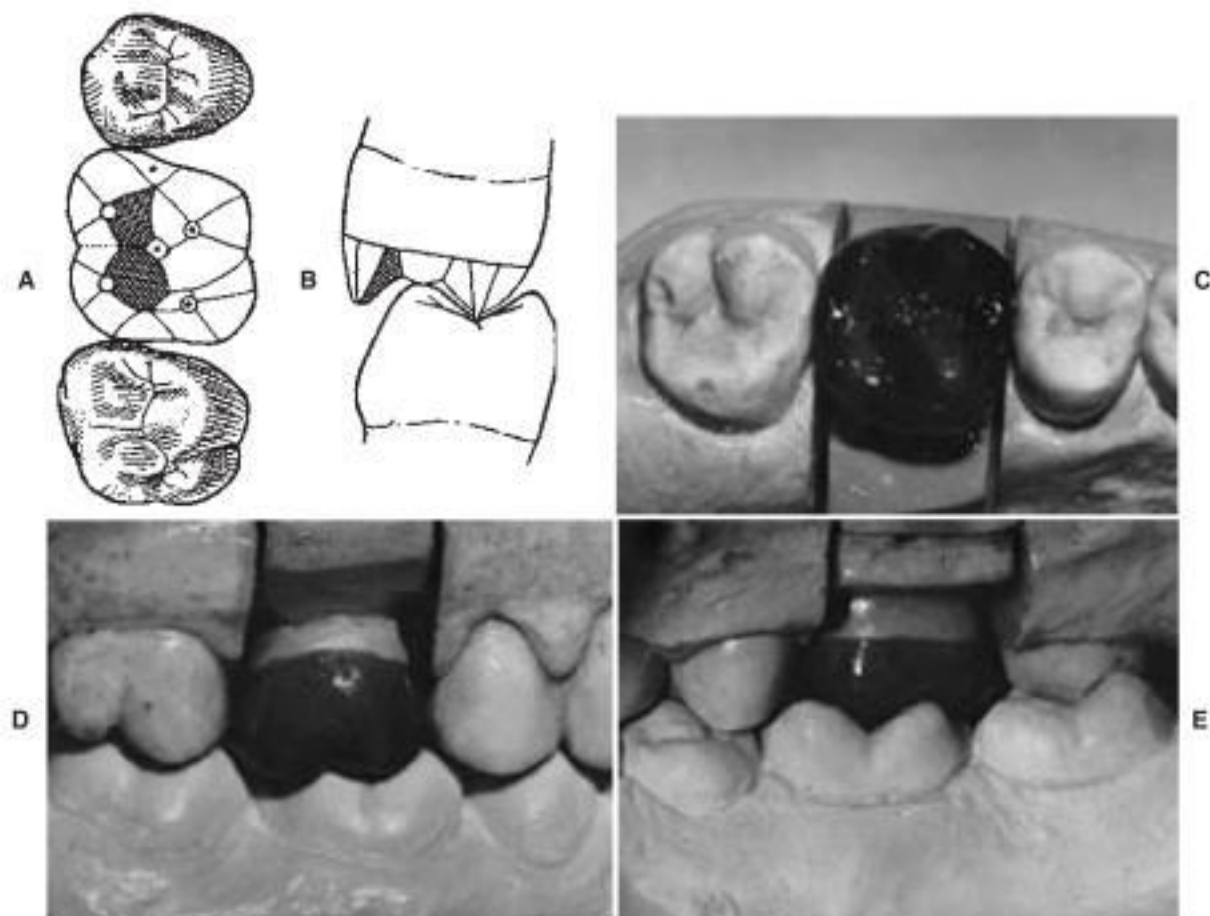
**Paso 8: bordes de cúspides bucales.** Con cera roja se elaboran los bordes de las cúspides bucales y se unen a los conos de dichas cúspides. Deben ser triangulares, con el vértice en la punta de la cúspide y la base en el recubrimiento de cera (fig. 20-22). Cada borde de una cúspide bucal tiene una ligera convexidad entre la cresta del contorno y la punta de la cúspide. No debe modificar la punta de cúspide existente. No hay ningún contacto con dientes opuestos en ninguna posición céntrica ni excéntrica.

**Paso 9: bordes de cúspides mesiobucales y distobucales.** Cada cúspide bucal tiene un borde mesial y otro distal que se elaboran en cera verde. Cada borde de cúspide mesiobucal y distobucal tiene una ligera convexidad entre la cresta bucal del contorno y la línea bucooclusal. Los bordes de cúspides mesiobucales y distobucales no modifican la punta de cúspide existente ni contactan con ninguna superficie dentaria opuesta en una posición céntrica ni excéntrica.

Los ángulos de la línea de transición mesiobucal y distobucal deben estar en continuidad con el patrón de cera restante, proporcionando unos espacios interdentarios bucales fisiológicos (fig. 20-23). La cara interna del reborde mesiobucal de la cúspide mesiobucal y el reborde distobucal de la cúspide distobucal son superficies convexas que descienden hacia los rebordes marginales y forman la parte bucal de las fosas mesiooclusal y distooclusal. Los ángulos mesiobuco-occlusales y distobuco-occlusales deben alinearse bucolingualmente con el ángulo de los dientes adyacentes, proporcionando un espacio interdentario oclusal fisiológico.

**Paso 10: bordes triangulares de cúspides bucales.** El clínico completa el patrón en cera elaborando los bordes triangulares de cúspides bucales en color rojo. Cada borde triangular de una cúspide bucal debe ser convexo en todas sus dimensiones, tanto de la punta de la cúspide a la línea de la fosa central como de la cara mesial a la distal. El borde triangular de una cúspide bucal tiene una anchura mesiodistal mayor en la línea de la fosa central que en la punta de la cúspide y no modifica la punta de cúspide existente (fig. 20-24). Se realizan surcos complementarios para separar las caras mesial y distal de los bordes triangulares de cúspides bucales de las respectivas caras internas de los bordes de cúspides mesiobucales y distobucales. Los bordes triangulares de cúspides bucales no contactan con los

Hidden page



**Fig. 20-24** Se puede apreciar la elaboración del borde triangular de la cúspide bucal, que completa el trabajo en cera. Se muestran las imágenes oclusal (A) y proximal (B). El patrón de cera se completa con la adición de los bordes triangulares de cúspides bucales. Se muestran las imágenes oclusal (C), bucal (D) y lingual (E).

elaborado en la posición de RC, estos ajustes están ya incorporados en la elaboración del patrón de cera y sólo deben ser ligeros retoques intrabucales.

A continuación se valoran los movimientos excéntricos de laterotrusión y protrusión. Al igual que en las técnicas de ajuste oclusal, es útil usar papeles de articular de dos colores diferentes en el ajuste de los movimientos excéntricos. Se coloca un papel de articulación azul entre los dientes secos. El paciente cierra la boca en la PIC y luego desplaza la mandíbula en laterotrusión izquierda y derecha, así como en protrusión recta. (Es útil facilitar el movimiento de la mandíbula con una fuerza extrabucal en el lado de mediotrusión, de manera que el sistema reflejo de protección no evite los contactos de mediotrusión.) A con-

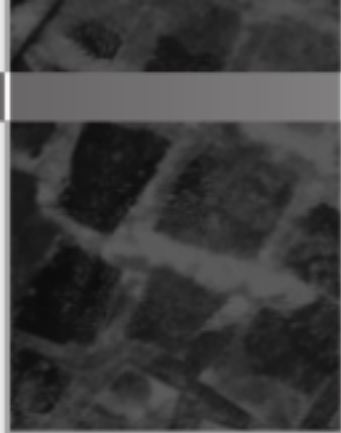
tinuación se coloca un papel de articular rojo y el paciente vuelve a cerrar la boca en PIC. Cuando existe una guía anterior adecuada, se eliminan todas las marcas azules. Si es necesario proporcionar una guía de laterotrusión con ciertos dientes posteriores, se identifican los contactos de guía deseados y se eliminan las demás marcas azules.

Vale la pena resaltar de nuevo que no todos los TTM pueden resolverse mediante técnicas de restauración. En primer lugar debe determinarse que el estado oclusal es un factor contribuyente importante o debe establecerse que son necesarias modificaciones oclusales para restablecer la función. Una vez demostrada la necesidad del tratamiento, debe decidirse, mediante una planificación apropiada del mismo,

Hidden page

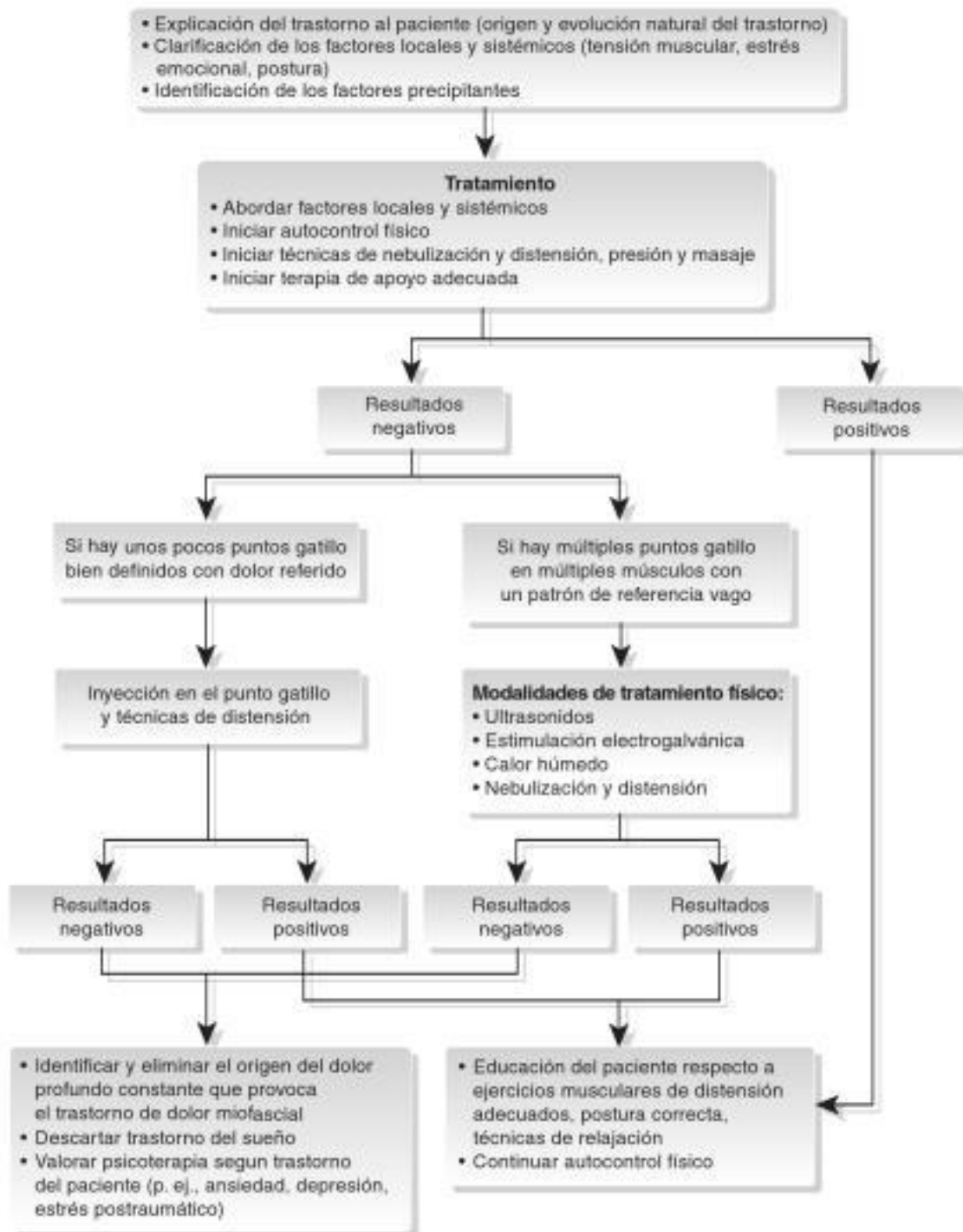


# *Apéndices*

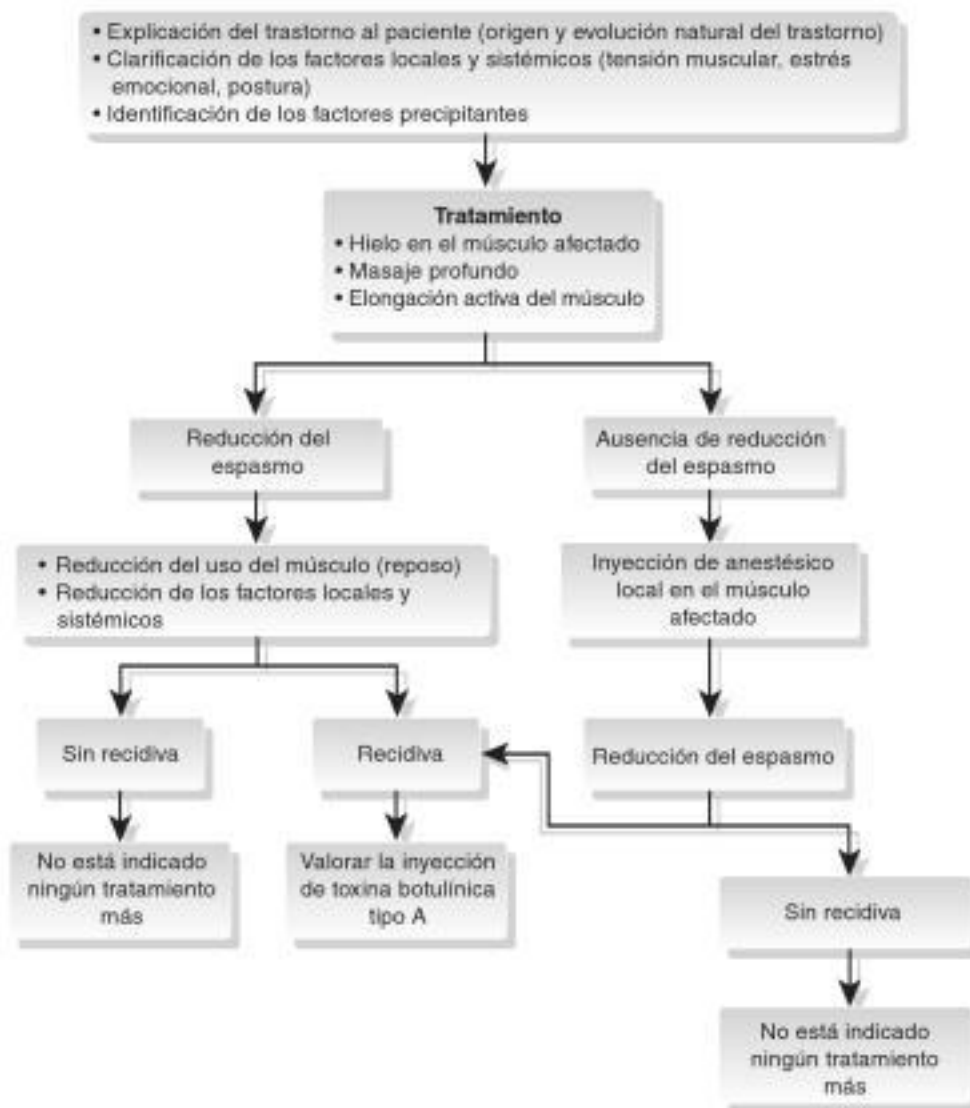


Hidden page

## Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios

**SUBCLASE: DOLOR MIOFASCIAL**

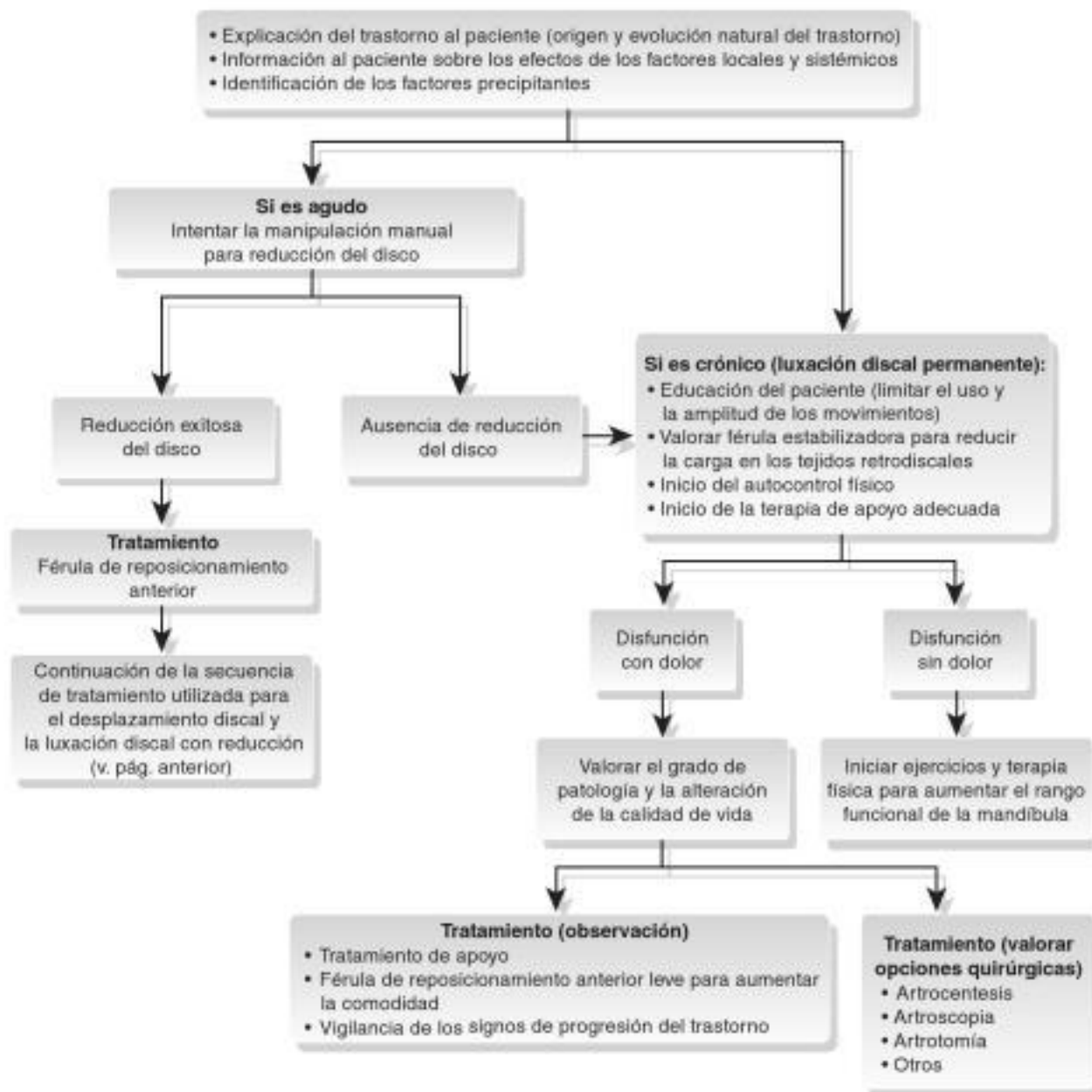
## Algoritmo diagnóstico para los trastornos de los músculos masticatorios

**SUBCLASE: MIOESPASMO**

Hidden page

Hidden page

Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular  
**SUBCLASE: ALTERACIÓN DEL COMPLEJO CÓNDILO-DISCO; LUXACIÓN DISCAL SIN REDUCCIÓN**

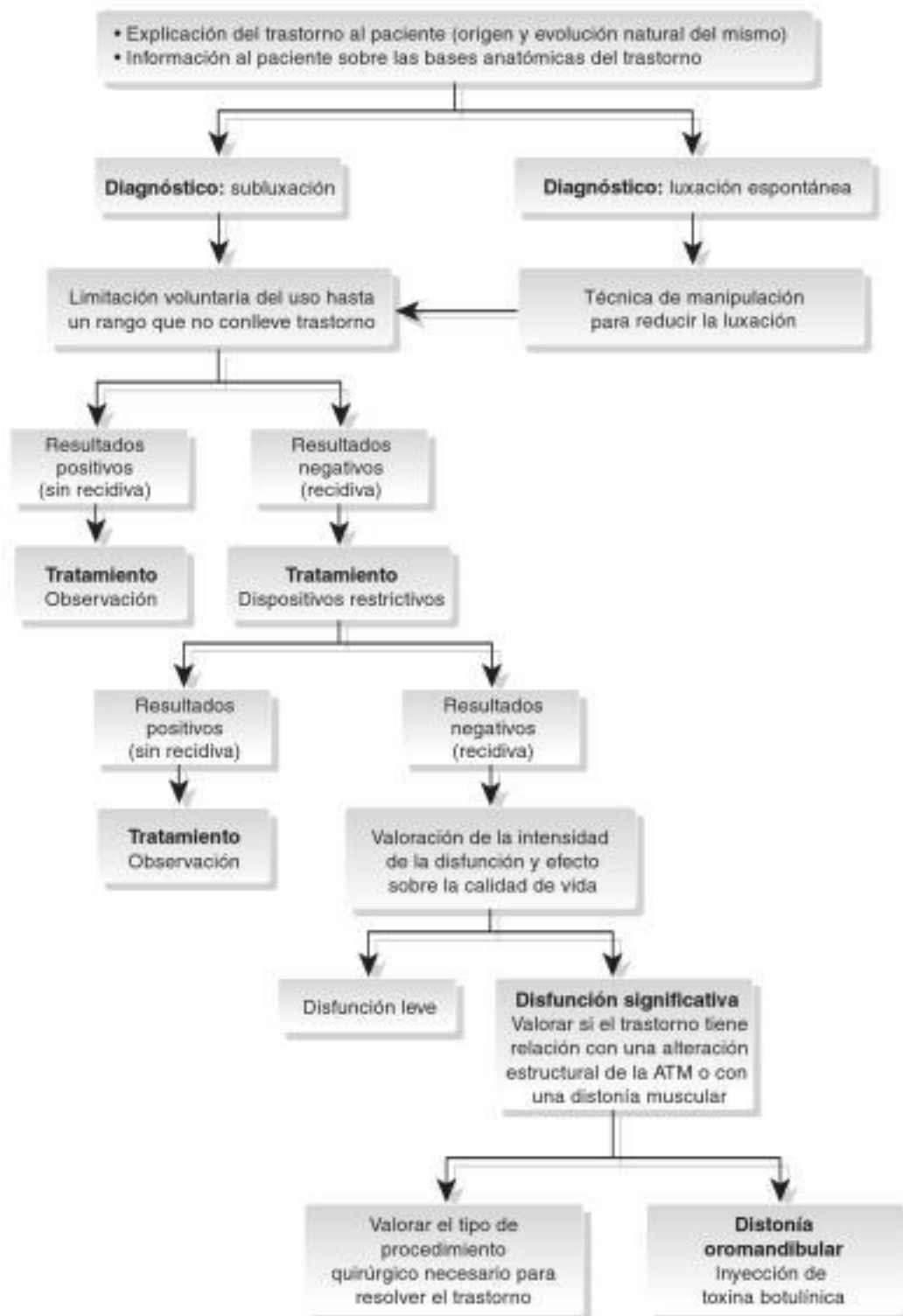


Hidden page

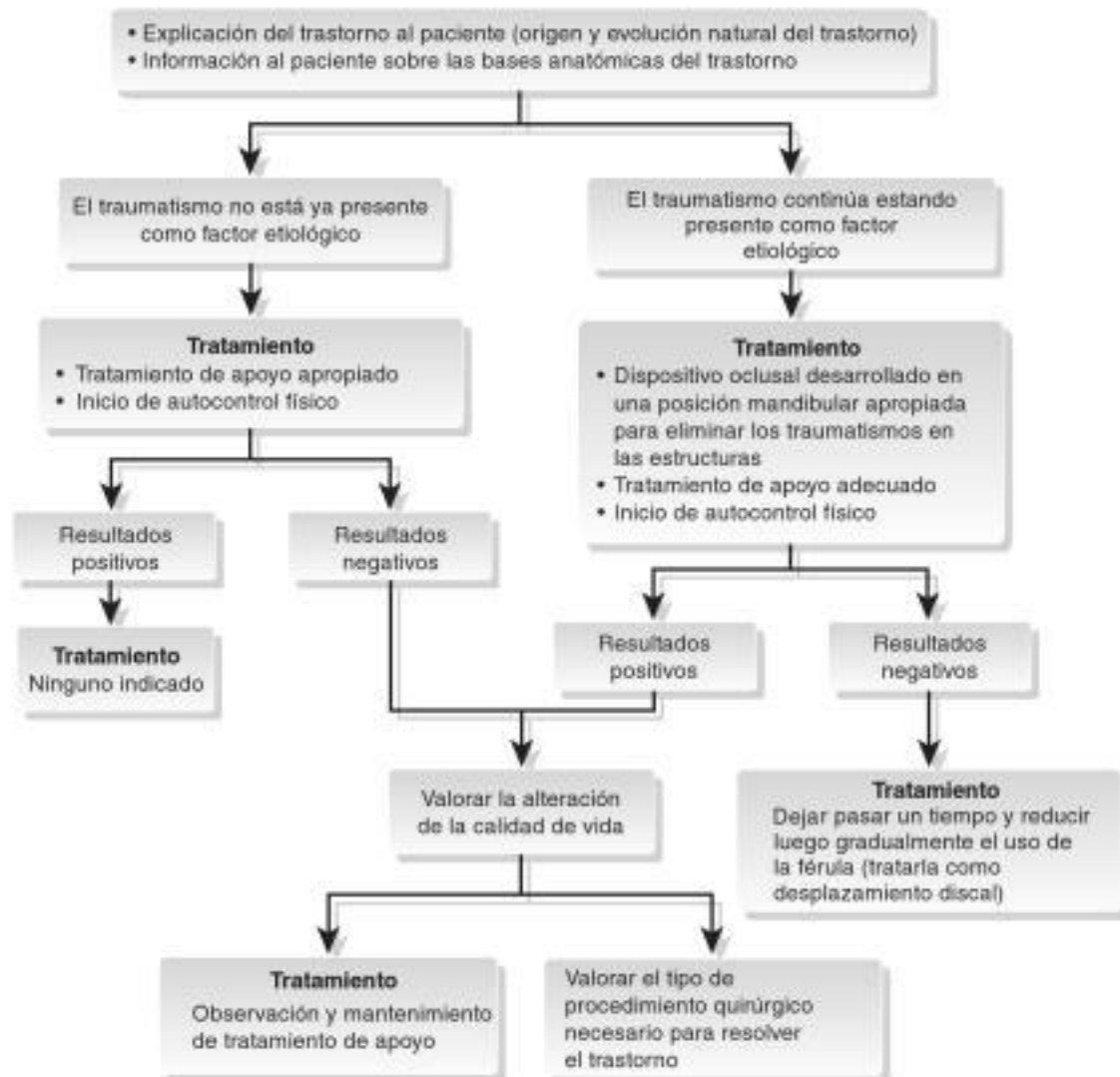


Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM)

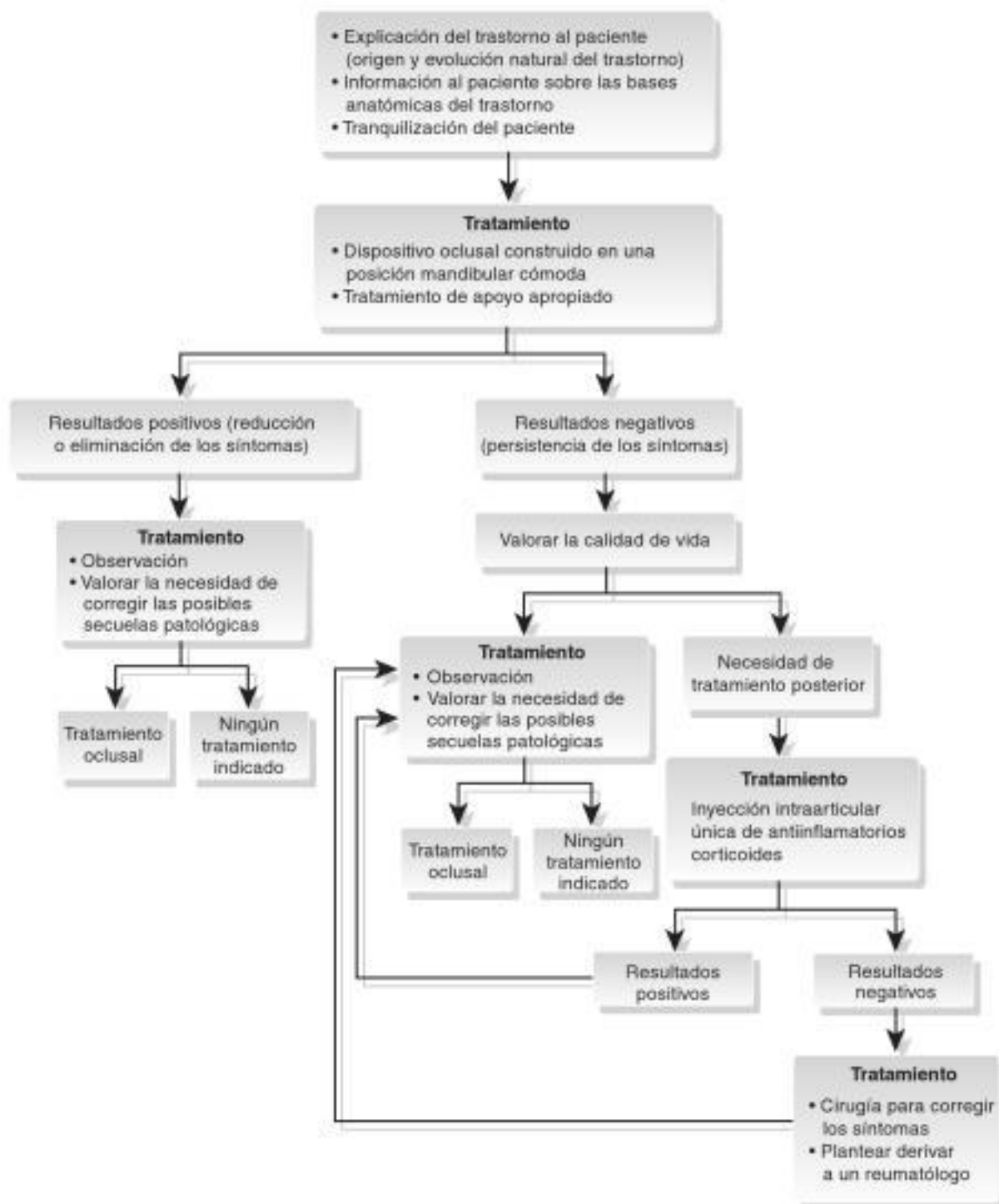
**SUBCLASE: INCOMPATIBILIDAD ESTRUCTURAL; SUBLUXACIÓN Y LUXACIÓN ESPONTÁNEA**



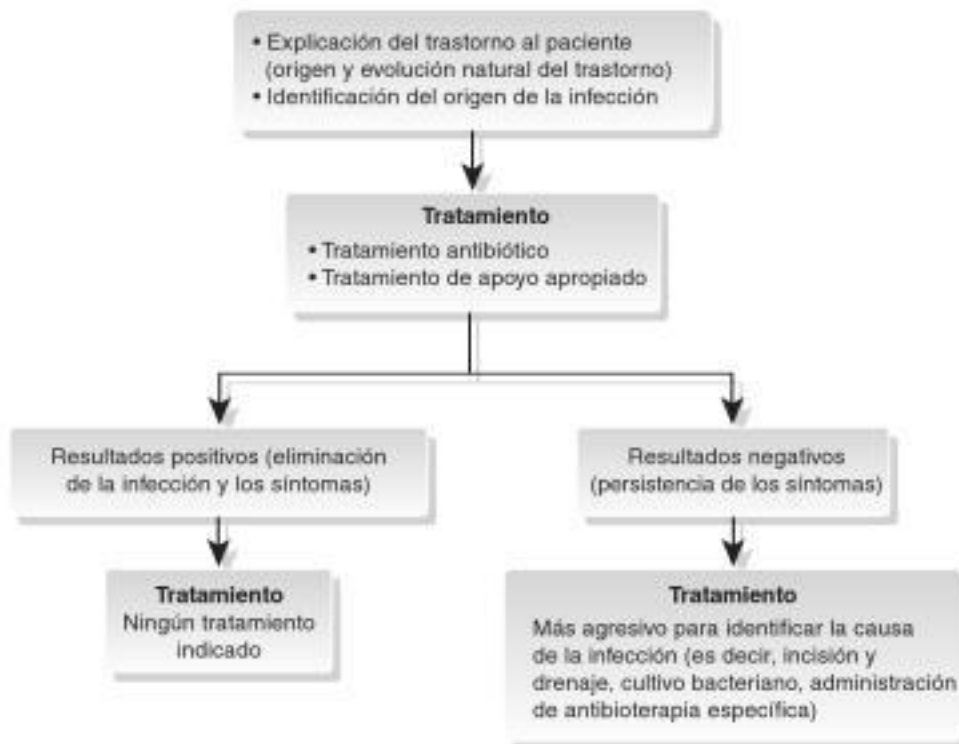
Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM)  
**SUBCLASE: TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE LA ATM; CAPSULITIS Y SINOVITIS, RETRODISCITIS Y ARTRITIS TRAUMÁTICA**



Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM)  
**SUBCLASE: TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE LA ATM; OSTEOARTRITIS**



Algoritmo diagnóstico para los trastornos de la articulación temporomandibular (ATM)  
**SUBCLASE: TRASTORNOS INFLAMATORIOS DE LA ATM; ARTRITIS INFECCIOSA**





- A**
- Abfracciones, 247-248
  - Abrasión química, desgaste dental causado por, 247
  - Abuso de drogas, 349
  - Abuso físico, trastornos temporomandibulares asociados con, 341-342
  - Abuso sexual, trastornos temporomandibulares asociados con, 341-342
  - Acción masticatoria, 39-42
    - fuerza del contacto dental durante, 152
  - Acción refleja, definición de, 34
  - Acetaminofeno, 350
    - dolor muscular local tratado con, 382
  - Acetilcolina y acción en la fibra muscular, 25
  - Ácido araquidónico, 350, 351
  - Ácido cítrico, desgaste dental causado por, 247
  - Ácido hialurónico, 10, 188
  - Ácido úrico
    - hiperuricemia y, 437
    - suero, 325
  - Acrílico
    - autopolimerizable, fabricación de un aparato de estabilización con, 470, 475f
    - fabricación de un aparato de estabilización con, 470
    - fabricación de un aparato de reposicionamiento anterior con, 481-482, 483
  - Acromegalia, ejemplo, 463f
  - Actividad de las ondas cerebrales, 150
  - Actividad eferente gamma
    - reflejo miotático y, 36
    - tensión y, 39
  - Actividad funcional
    - actividad parafuncional comparada con, 152t
    - contracción muscular durante, 153
    - desgaste dental asociado con, 245, 247
    - efecto de, en el dolor, 221
  - Actividad parafuncional
    - actividad funcional comparada con, 152t
    - aparato blando para, 491
    - aparato de estabilización para, 470
    - co-contracción protectora y, 303
    - contacto dental durante, 152, 153
    - desgaste dental asociado con, 245, 247
    - dispositivo oclusal para el tratamiento de, 339, 492
    - diurna, 149
    - masticatoria, 149-156
    - nocturna, 149-152
    - osteoartritis asociada con, 323
    - plano de mordida anterior para, 486
    - posición mandibular durante, 153
    - retroalimentación y tratamiento para, 346
    - trastornos temporomandibulares asociados con, 153, 339
    - tratamiento para, 348-349
    - valoración del dolor y, 221
  - Acúfenos, trastornos temporomandibulares y, 204
  - Acupuntura, 50, 356-357
  - Adenocarcinoma, estudio de un caso, 465-466
  - Adherencias, 421-423
    - características clínicas de, 317-319, 422
    - clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t
    - definición de, 191
    - etiología, 316, 408, 421
    - historia clínica de un paciente de, 316-317, 422
    - incompatibilidad de superficies articulares por, 316-319
    - superficies articulares y, 189-190
    - tratamiento de apoyo de, 423
    - tratamiento definitivo de, 422-423
  - Adhesiones, 316-319, 421-423
    - algoritmo diagnóstico para, 506f, 591
    - anquilosis causada por, 326
  - características clínicas de, 317-319, 422
  - cirugía de la articulación temporomandibular y, 420
  - clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t
  - contractura miofibrótica causada por, 459
  - definición de, 191
  - etiología, 316, 421
  - historia clínica de un paciente de, 316, 422
  - imagen artroscópica de, 423
  - incompatibilidad de superficies articulares por, 316-319
  - movilización articular para, 358
  - secuencia del tratamiento para, 499
  - tratamiento de apoyo de, 423
  - tratamiento definitivo de, 422-423
  - Aferente primario, dolor muscular y, 169
  - Agnesia
    - clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t
    - trastorno del crecimiento óseo causado por, 461
    - trastornos temporomandibulares asociados con, 327
  - Agujero apical, pulpitis y, 199-200
  - Ajustar ahuecando, 550
  - Ajuste oclusal, descripción de, 516
  - Alambre de arcada, bruxismo tratado con, 145
  - Alergia, efectos autonómicos de, 310
  - Algoritmo, secuencia de tratamiento como, 498
  - Alineamiento dental interarcada, 64-79
  - Alineamiento dental intraarcada, 60-64
  - Alprazolam, 352
  - Alteraciones funcionales de la articulación temporomandibular, 130
  - Amalgama
    - siguiendo los contactos posteriores, 563-564
    - tallado excesivo de, 565f

Los números de página seguidos de una f indican figuras, los seguidos de una t indican tablas y los seguidos de c indican cuadros.

- American Academy of Orofacial Pain, clasificación de los trastornos temporomandibulares de la, 301c
- Amitriptilina, 352, 353  
bruxismo nocturno tratado con, 391, 392  
dolor miofascial tratado con, 384  
fibromialgia tratada con, 391
- Análisis de vibración, diagnóstico de los trastornos temporomandibulares con, 278
- Anatomía, función y biomecánica del sistema masticatorio, 2-24
- Anestesia  
armamentario para, 289  
bloqueo mandibular, 221  
dolor y, 221  
infraorbitaria, 221  
largo plazo, 292  
local  
diagnóstico del dolor dental y, 293  
dolor desencadenado, aislado con, 221  
en el sitio de dolor, 288f
- Angle, Edward, 95
- Ángulo de Bennett  
ajuste con el articulador totalmente ajustable y, 535-536  
en el articulador semiajustable, 531, 534  
registro interoclusal laterotrusionario y, 535f
- Ángulo de la guía anterior, sobremordida y, 116, 117f
- Ángulo de la guía condílea, 111
- Anquilosis, 455-457  
adhesiones como causa de, 326  
características clínicas de, 456  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
definición de, 455  
estudio de un caso de, 465  
etiología, 455-456  
fibrosa, 455-457  
historia clínica de un paciente de, 456  
ósea, 455-457  
ejemplo de, 456f  
restricción intracapsular asociada con, 276  
tratamiento definitivo de, 456-457
- Ansiedad  
agentes ansiolíticos para, 352  
dolor incrementado por, 50  
secuencia de tratamiento para el dolor miofascial, 501f  
secuencia de tratamiento para la migraña de mediación central, 503f  
trastornos temporomandibulares asociados con, 340, 341, 342, 362
- Antibióticos  
artritis infecciosa tratada con, 436  
secuencia de tratamiento en la artritis infecciosa, 510f
- Anticonceptivos orales, trastorno de alteración discal y, 195
- Antidepresivos tricíclicos, 352-353  
bruxismo nocturno tratado con, 391
- Antiinflamatorios no esteroideos, 350  
artritis psoriásica tratada con, 437  
artritis traumática tratada con, 436  
capsulitis tratada con, 429  
co-contracción protectora tratada con, 378  
dolor muscular local tratado con, 382  
fibromialgia tratada con, 390  
luxación discal con reducción tratada con, 415  
luxación discal tratada con, 419  
migraña de mediación central tratada con, 388  
retrodiscitis tratada con, estudio de un caso, 443  
sinovitis tratada con, 429
- Aparato  
apertura bucal restringida con, 425f  
blando, 186, 491-492  
aparato duro comparado con, 492  
de protección bucal, 186  
de reposición ortopédica, 469  
de reposicionamiento anterior, 480-486  
alteración discal tratada con, 408, 409  
bloqueo articular tratado con, 481  
contractura miofascial causada por, 457  
criterios para, 484-485  
descripción de, 469, 480  
desplazamiento discal con reducción tratado con, 408, 481  
desplazamiento discal tratado con, estudio de un caso, 440  
fabricación de, 481-486  
indicaciones para, 480  
instrucciones al paciente para, 485-486  
luxación discal sin reducción tratada con, 417  
mandibular, 485-486, 487f  
maxilar, fabricación de, 482  
mordida abierta causada por, 412-413  
objetivos de tratamiento para, 515  
osteoartritis tratada con, 431  
posición correcta de, 482-484  
retrodiscitis tratada con, 430  
ruidos articulares tratados con, 481  
secuencia de tratamiento en los trastornos temporomandibulares, 504f, 505f  
síntomas intracapsulares tratados con, 409  
tiempo de uso de, 413-414  
tope anterior de, 483-484  
trastornos de alteración discal tratados con, 411, 414, 415, 480  
tratamiento de la luxación discal sin reducción contraindicado para, 415-416  
uso continuo de, 412  
duro, aparato blando comparado con, 492  
elevador de la mordida, 131  
fabricación y ajuste de, 469  
oclusal, 468-497  
como tratamiento reversible, 512  
consideraciones del tratamiento de, 492-494  
fabricación de, 469, 471-472  
retrodiscitis tratada con, estudio de un caso, 443  
tipos de, 469-492  
pivotante, 488-491  
relajación muscular, 469  
resiliente, 491-492  
selección de, 469
- Aparato de estabilización, 340, 470-480  
ajuste de  
a los dientes maxilares, 473  
guía excéntrica y, 476  
apretamiento tratado con, 423  
artritis reumatoide tratada con, 436  
artritis traumática tratada con, 436  
borde labial de, 472  
borde lingual, 472  
bruxismo tratado con, 423  
como tratamiento oclusal reversible, 513f  
criterios para, 479  
descripción de, 469  
desplazamiento discal tratado con, 413  
estudio de un caso, 440  
dolor muscular local tratado con, 381  
en la secuencia de tratamiento de la migraña de mediación central, 503f  
en la secuencia de tratamiento de los trastornos temporomandibulares, 504f  
estabilidad de, 473  
fabricación de, 470-472

- Aparato de estabilización (cont.)  
 hiperactividad muscular disminuida con, 421  
 indicaciones para, 470  
 instrucciones al paciente para el uso de, 480  
 luxación discal permanente tratada con, 419  
 luxación discal tratada con, 413  
 mandibular, 481f  
   fabricación de, 480  
   ventajas de, 470  
 maxilar, ventajas de, 470  
 músculos elevadores afectados por, 474  
 objetivos del tratamiento para, 515  
 oclusión afectada por, 474-476  
 osteoartritis tratada con, 431  
 plano de mordida anterior comparado con, 487  
 posición del cóndilo afectada por, 474  
 reevaluación de, 480  
 retención de, 473  
 retrodiscitis tratada con, 430  
 síntomas intracapsulares tratados con, 409  
 tendinitis del temporal tratada con, 438  
 tiempo de uso de, 413-414  
 tope anterior de, 472  
   cierres mandibular afectado por, 474f  
 trastorno inflamatorio tratado con, 515  
 trastornos de alteración discal tratados con, 414  
 trastornos de los músculos masticatorios tratados con, 381, 382  
 traumatismo en la articulación temporomandibular tratada con, 439
- Apertura bucal, 12, 20f, 22f  
 amplitud normal de, 236  
 diagnóstico diferencial y, 297  
 dispositivos para la restricción de, 425f  
 hipomovilidad mandibular y, 455  
 limitación de  
   contractura miofibrótica indicada por, 459  
   contractura miofibrótica como causa de, 457  
 luxación espontánea y, 193  
 medición de, 237f  
 subluxación de la articulación temporomandibular y, 31  
 traumatismo a, 186  
 traumatismo causado por, 187  
 trayectoria de, 237, 238f
- Apilamiento, trastornos temporomandibulares asociados con, 133t
- Apófisis coronoides  
 elongación de, 460  
 fibrosis en, 327  
 impedancia de, 460-461  
 longitud de, 460f
- Apófisis estiloides, 272, 273f
- Apretamiento  
 aparato blando para, 491  
 aparato de reposicionamiento anterior para, 483  
 co-contracción protectora y, 303  
 como actividad parafuncional, 143, 149, 349  
 como tipo de microtraumatismo, 347  
 conocimiento del paciente de, 343  
 estrés emocional asociado con, 148  
 etiología de, 154  
 labial, distonía oromandibular asociada con, 392  
 microtraumatismo causado por, 188  
 músculos pterigoideos y dolor asociado con, 234  
 nocturno  
   aparato de estabilización para, 423  
   dolor muscular local asociado con, 381  
   tratamiento de, 391  
   prevalencia de, 155  
   retroalimentación y tratamiento para, 346  
 trastornos temporomandibulares causados por, 339
- Arcada  
 bucolingual, 66f  
 mandibular  
   anchura de, 65  
   angulación de los dientes y, 61  
   dientes posteriores en, inclinación de, 63  
   distancia de, arcada maxilar, 254  
   línea bucooclusal de, 67  
   longitud de, 65  
   oclusión de clase II y, 70  
 maxilar, 2  
   anchura de, 65  
   angulación de los dientes y, 61  
   bloques nerviosos en, 293  
   dientes posteriores de, inclinación de, 63  
   distancia de, a la arcada mandibular, 254  
   fabricación de un aparato de estabilización y, 470  
   fabricación de un dispositivo oclusal maxilar y, 471  
   fabricación del aparato de reposicionamiento anterior y, 70  
   línea linguooclusal de, 67  
   longitud de, 65
- Arcada dental  
 alineamiento de la dentición y, 58  
 alineamiento dental en, 60  
 tratamiento oclusal y, 516, 517  
 anchura de, 65  
 curvatura de, 61  
   morfológica oclusal y, 125  
 integridad de, 254  
 longitud de, 65  
 mala alineación de, 527  
 pérdida de estabilidad de, 60  
 plano oclusal de, 61  
 puntos de orientación de, 67  
 relación oclusal y, 69f, 71f, 72f
- Arco bucolingual, 66f
- Arco cigomático  
 apófisis coronoides y, 460  
 localización de, 294
- Arco de cierre, 545-546
- Arco facial  
 ajustes del articulador semiajustable y, 532  
 eje de bisagra condilar y, 536
- ARF. V. Autorregulación física
- Arritmia cardíaca, estrés emocional asociado con, 148
- Arteria, vascularización de la articulación temporomandibular y, 11
- Arteria alveolar, 11
- Arteria faríngea, 11
- Arteria maxilar, 11
- Arteria meníngea, 11
- Arteria temporal, 11  
 superficial, 11
- Articulación  
 artritis de la, 196  
 carga de la, 188  
   diagnóstico diferencial y, 297, 299  
   osteoartritis y, 322  
   técnica de manipulación para la, 299f  
   trastornos temporomandibulares causados por, 347  
 compuesta, articulación temporomandibular como, 7  
 estabilidad de la, estabilidad intercuspídea y, 253-254  
 gínglimoartrodial, 7  
 gínglimoide, 7  
 inmovilidad, 455  
 laxitud de la, trastornos de alteración discal y, 195  
 lubricación de la, 188, 190  
 movilización de la, 358-359

- posición cerrada de la, 179, 179f  
 clic recíproco y, 182  
 ruidos en la, 183-184  
 sangrado en, adhesión de la  
 articulación temporomandibular  
 asociada a la, 191  
 sinovial, 9  
 sobrecarga de la, osteoartritis  
 asociada con la, 434  
 superficie articular, 420  
 trastornos inflamatorios de, 176,  
 321-326
- Articulación temporomandibular, 7-11  
 alteración de la forma, algoritmo  
 diagnóstico para, 59f  
 alteraciones del sistema masticatorio  
 y, 130  
 anestesia de, 294  
 anquilosis fibrosa en, ejemplo de,  
 456f  
 artritis reumatoide en, 325  
 artrografía de, 263  
 biomecánica de, 19-23  
 bloqueo cerrado de, 185f  
 bloqueo de, aparato de  
 reposicionamiento anterior para,  
 48f  
 cambios osteoartroticos de, 269  
 carga de, diagnóstico diferencial y, 297  
 cavidad de  
 adhesiones en, 422  
 esquema de, 8f  
 imagen de, 11f  
 chirrido en, 139  
 clic en, 139  
 disfunción de la articulación  
 temporomandibular indicada  
 por, 176, 240  
 subluxación asociada con, 192f  
 único, 180f  
 como estructura del sistema  
 masticatorio, 216  
 conceptos básicos de, 23  
 cóndilo de rotación afectado por,  
 121-122  
 disfunción de, 176-177, 240-241  
 distracción articular de, 358f  
 distracción de  
 adhesiones tratadas con, 423  
 luxación discal tratada con, 419  
 dolor en, 51, 176, 239-240  
 aparato de reposicionamiento  
 anterior para, 482, 483  
 desplazamiento discal como causa  
 de, 178  
 diagnóstico de, 285, 286  
 dolor muscular diferenciado de, 293  
 luxación funcional con reducción  
 asociada con, 184-185  
 molestias en el oído asociadas con,  
 226  
 trastornos temporomandibulares  
 indicados por, 139f  
 efecto del macrotraumatismo en,  
 186-187  
 efecto excitatorio central y, 52  
 efectos de la masticación en, 42  
 ejercicios asistidos tras, 360  
 espacio  
 adherencias en, 317f, 318  
 artrografía de, 264f  
 inferior, adherencia en, 319f  
 interpretación de, 272  
 inyección intracapsular en, 294  
 radiográfico, 274f  
 tratamiento de la luxación  
 espontánea y, 426  
 estructura ósea de, 6f  
 evaluación de, bilateral, 276  
 exploración de, 239-241  
 ejemplo de forma para, 242f  
 fuerzas colocadas en los dientes y,  
 105, 105f  
 función de, interpretación de, 275  
 función del sistema masticatorio  
 afectado por la estabilidad de,  
 138  
 gammagrafía ósea de, 265-266  
 hiperextensión de, 319  
 hipermovilidad de, 319  
 imagen anterior de, 11f  
 imagen de resonancia magnética de,  
 263-265  
 imagen transfaríngea de, 261f  
 imágenes de, 8f, 258-276  
 inervación de, 11, 294  
 inflamación de, clasificación  
 diagnóstica de los trastornos  
 temporomandibulares y, 376f  
 inyección intracapsular en, 296f  
 laxitud de, trastorno de alteración  
 discal y, 195  
 lubricación de, 188, 190  
 luxación espontánea de, 319-321  
 luxación funcional de, con reducción,  
 184  
 microtraumatismo y, 187-189  
 mioartropatía de, 130  
 morfología oclusal controlada por, 111  
 movilización de, 358-359  
 movimiento de traslación en, 83  
 movimiento en, 81-83  
 movimiento mandibular afectado por,  
 83, 112  
 movimiento restrictivo de,  
 osteoartritis indicada por, 432  
 movimiento rotacional en, 81-83  
 movimientos masticatorios y, 43  
 normal, 197f  
 palpación de, 239-240  
 plano de oclusión y, 61  
 posición de  
 cierre abierto de, 320-321  
 exploración dental y, 241  
 relación céntrica como, 567f  
 proceso inflamatorio en, gammagrafía  
 ósea para la evaluación de, 265  
 radiografía de, 258-263  
 limitaciones de, 269  
 remodelado de, 269, 271  
 restricciones en, 241  
 rotura de, trastornos  
 temporomandibulares asociados  
 con, 139  
 ruidos en, 139  
 contacto mediotrusivo y, 257  
 eliminación de, 411  
 frecuencia de, 405  
 sonografía para, 278  
 tratamiento de, 410-411  
 sobrecarga de, osteoartritis asociada  
 con, 434  
 subluxación de, 191-193, 319  
 cirugía para, 424  
 superficies articulares de, 23, 420  
 tomografía computarizada de, 263,  
 265f  
 tomografía de, 262-263, 274  
 trastornos de (V. Trastornos  
 temporomandibulares)  
 trastornos funcionales de, 176-198  
 trastornos inflamatorios de, 195-196,  
 250, 321-326, 428-437  
 clasificación de los trastornos  
 temporomandibulares y, 301c  
 secuencia de tratamiento para, 499  
 trastornos intracapsulares de, 235-236  
 traumatismo en, tratamiento de, 438-  
 439  
 variaciones de lo normal de, 268-269  
 vascularización de, 11
- Articulador, 524-543  
 descripción de, 524  
 diagnóstico con, 524-525  
 educación del paciente con, 529  
 en el tratamiento, 529  
 en el tratamiento oclusal, 517-518  
 guía anterior conservada en, 569  
 habilidad clínica y, 543  
 limitaciones de, 542-543  
 modelo diagnóstico en, movimiento  
 mandibular observado con,  
 525f  
 movimiento mandibular analizado  
 con, 529  
 no ajustable, 530-531  
 objetivos del tratamiento y, 542f



- Articulador (cont.)  
 patrón de cera y, 581  
 selección de, 541-543  
 semiajustable, 531-535  
 ajustes en, 531  
 ángulo de Bennett en, 531  
 descripción de, 531  
 distancia intercondilar en, 531  
 guía anterior y, 569  
 inclinación condílea en, 531  
 objetivos del tratamiento y, 542f  
 registro interoclusal de la relación  
 céntrica y, 532-533  
 registro interoclusal excéntrico y,  
 533-534  
 transferencia con el arco facial para,  
 532  
 ventajas y desventajas de, 534-535  
 tallado selectivo y uso de, 546  
 tipos de, 529-541  
 totalmente ajustable, 535-541  
 objetivos del tratamiento y, 542f  
 registro interoclusal de relación  
 céntrica y, 537-541  
 ventajas y desventajas, 541  
 usos de, 524-529
- Artralgia, 176  
 retrodiscitis y, 322
- Artritis, 195, 196, 322-325, 431-437. *V.*  
*también* Osteoartritis  
 clasificación de los trastornos  
 temporomandibulares y, 301c,  
 376t  
 definición de, 322, 431  
 infecciosa, 324-325, 436  
 algoritmo diagnóstico para, 510f,  
 595  
 clasificación diagnóstica de los  
 trastornos temporomandibulares  
 y, 376t  
 secuencia de tratamiento para,  
 499
- psoriásica, 437  
 clasificación diagnóstica de los  
 trastornos temporomandibulares  
 y, 376t
- reumatoide, 325, 436  
 artrocentesis para, 419-420  
 clasificación diagnóstica de los  
 trastornos temporomandibulares  
 y, 376t  
 desplazamiento discal tratado  
 afectado por, 414  
 trastornos del crecimiento óseo  
 causados por, 461  
 secuencia de tratamiento para, 499
- sistémica, tratamiento del  
 desplazamiento del disco  
 afectado por, 414
- traumática, 324, 435-436  
 algoritmo diagnóstico para, 508f,  
 593  
 clasificación diagnóstica de los  
 trastornos temporomandibulares  
 y, 376t  
 secuencia de tratamiento para, 499
- Artrocentesis  
 artritis reumatoide tratada con, 436  
 secuencia de tratamiento en los  
 trastornos  
 temporomandibulares, 505f  
 trastornos de alteración discal  
 tratados con, 419
- Artrografía  
 articulación temporomandibular  
 evaluada con, 263  
 desplazamiento discal con reducción  
 tratado con, 408  
 ejemplo de, 264f
- Artroscopia  
 aparato de reposicionamiento anterior  
 localizado con, 483  
 ejercicios asistidos posteriores, 360  
 secuencia de tratamiento de los  
 trastornos  
 temporomandibulares, 505f  
 trastornos intracapsulares tratados  
 con, 420
- Artrotomía  
 ejercicios asistidos posteriores, 360  
 secuencia de tratamiento en los  
 trastornos  
 temporomandibulares, 505f  
 trastorno de alteración discal tratado  
 con, 420
- Asepsia, técnica de inyección y, 290
- Asma, estrés emocional asociado con,  
 148
- Aspirina, 351  
 dolor muscular local tratado con, 382  
 no acetilada, 350
- ATM. *V.* Articulación  
 temporomandibular
- Audición  
 exploración clínica de, 226-227  
 nervio acústico y, 225
- Autohipnosis, trastornos  
 temporomandibulares tratados  
 con, 345
- Automasaje, trastornos  
 temporomandibulares tratados  
 con, 358
- Autoregulación, trastornos  
 temporomandibulares y, 362-364
- Autoregulación física, 363, 364  
 co-contracción protectora tratada con,  
 378  
 dolor muscular local tratado con, 380
- en la secuencia de tratamiento de la  
 mialgia de mediación central,  
 503f  
 en la secuencia de tratamiento de los  
 trastornos de los músculos  
 masticatorios, 500f, 501f  
 en la secuencia de tratamiento de los  
 trastornos  
 temporomandibulares, 504f, 505f  
 luxación discal con reducción tratada  
 con, 415  
 luxación discal tratada con, estudio de  
 un caso, 440  
 mialgia de mediación central tratada  
 con, 388  
 secuencia de tratamiento en los  
 trastornos inflamatorios, 508f  
 tendinitis del temporal tratada con,  
 438  
 tratamiento del dolor miofascial y, 384
- Axón, función nerviosa y, 27
- B**
- Baclofeno, distonía oromandibular  
 tratada con, 393
- Bacteriemia, artritis infecciosa causada  
 por, 325
- Base de datos Cochrane de revisiones  
 sistemáticas, 468-469
- Beber, postura que adopta la cabeza al,  
 88
- Bell, Welden, 300
- Benzodiazepinas, 352  
 distonía oromandibular tratada con,  
 393
- Bertrand, Peter, 363
- Betaendorfinas, reducción del dolor con,  
 50
- Bicúspide, descripción de, 3-4
- Biomecánica del sistema masticatorio,  
 2-24
- Bipodización, 572
- Bloqueo abierto, 193-194, 319-321,  
 320-321, 424-428
- Bloqueo analgésico, diagnóstico,  
 289-296
- Bloqueo anestésico  
 diagnóstico de los trastornos  
 temporomandibulares con, 286  
 diagnóstico diferencial y, 297, 299
- Bloqueo cerrado, 185-186, 314f
- Bloqueo con anestesia local  
 diagnóstico de los trastornos  
 temporomandibulares con, 286  
 valor de, 289
- Bloqueo del nervio alveolar inferior, 293
- Bloqueo del nervio auriculotemporal,  
 294, 295f, 353
- Bloqueo del nervio infraorbitario, 296

- Bloqueo del nervio mentoniano, 293  
 Bloqueo dental, inyección para, 292-294  
 Bloqueo nervioso  
 auriculotemporal, 353  
 inyección para, 292-294  
 posterior superior, 293  
 Boca  
 cerrada, traumatismo a, 186  
 cierre de, 22f  
 estímulo sensitivo desde, 30  
 Bombeo de la articulación, 419  
 Borde marginal, contacto oclusal y, 69  
 Bostezo  
 luxación espontánea asociada a, 193  
 luxación espontánea tras, 426  
 Bradicinina  
 dolor muscular asociado a, 165  
 dolor muscular crónico y, 175  
 dolor muscular local causado por, 168  
 mialgia de mediación central y, 387  
 Bruxismo, 138  
 aparato blando para, 491  
 aparato de estabilización para, 470, 480  
 aparato de reposicionamiento anterior para, 413  
 ausencia de síntomas de trastorno temporomandibular y, 348  
 como actividad parafuncional, 143, 150, 349  
 conocimiento del paciente de, 343  
 contacto medicotrusivo y, 257  
 contacto oclusal y, 154  
 contracción sostenida en, 152  
 descripción de, 138  
 desgaste dental asociado con, 200, 201  
 distonía oromandibular asociada con, 392  
 en niños, 155-156  
 estrés emocional asociado con, 148, 154-155, 340  
 estudio de un caso, 397  
 fármacos y aumento de, 155  
 fases del sueño y, 150-151  
 formación reticular y, 39  
 inducido en el sistema nervioso central, 493  
 en la secuencia de tratamiento de la mialgia de mediación central, 503f  
 en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 500f  
 inestabilidad ortopédica y, 143  
 microtraumatismo causado por, 188, 347, 407  
 modelos de estudio dentales para la evaluación de, 277  
 nocturno, 145, 147, 151  
 antidepressivos y, 353  
 aparato de estabilización para, 423  
 co-contracción protectora y, 303  
 desgaste dental causado por, 247  
 dolor muscular local asociado con, 381  
 migraña asociada con, 203  
 tensión emocional asociada con, 349  
 tratamiento de, 391  
 presión interarticular aumentada por, 421  
 prevalencia de, 155  
 retroalimentación y tratamiento para, 346  
 tendinitis y, 325  
 trastornos musculares asociados con, 462  
 trastornos temporomandibulares causados por, 339  
 tratamiento de, 145, 146  
 Bulbo raquídeo, 31  
 Bupivacaína, 289, 292, 353  
 dolor miofascial tratado con, 386
- C**
- Cabeza  
 dibujo de, localización del dolor determinada con, 219  
 dolor heterotópico en, 51  
 músculos en, 18-19  
 músculos para el soporte de, 26, 27f  
 posición de  
 contactos oclusales y, 108  
 evaluación del tallado selectivo y, 558-560  
 movimiento mandibular afectado por, 87-88  
 trastornos temporomandibulares y, 361  
 tratamiento oclusal y, 515  
 TC ósea de, 267f
- Caninos  
 ajuste del aparato de estabilización para, 476, 477, 478  
 angulación de, 62f, 63f, 64f  
 contacto, durante el movimiento laterotrusivo, 554  
 contactos laterotrusivos en, ejemplo de, 559f  
 contralateral, 299  
 descripción de, 3  
 fuerzas horizontales colocadas en, 106  
 movimiento mandibular y, 77  
 Capsulitis, 195, 196, 321-322, 428-429  
 algoritmo diagnóstico para, 508f, 593  
 características clínicas de, 321-322, 428
- clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376f  
 estudio de un caso, 442-443  
 etiología, 321, 428  
 evaluación de, 239  
 historia del paciente de, 321, 428  
 secuencia de tratamiento para, 499  
 tratamiento de apoyo para, 429  
 tratamiento definitivo para, 428-429  
 Cara, estímulo sensitivo desde, 30  
 Cara externa funcional, 66, 67f  
 Carbamazepina, distonía oromandibular tratada con, 393  
 Carbocafina. *V.* Mepivacaína  
 Carga axial, 104  
 Caries dental  
 procedimientos restauradores para la eliminación de, 562  
 pulpitis causada por, 244  
 Carisoprodol, 352  
 con fenacetina y cafeína, 352  
 Carlson, Charles, 363  
 Cartilago articular, implante de disco con, 420  
 Cavidad articular inferior, 8f  
 Cavidad articular superior  
 esquema de, 8f  
 imagen de, 11f  
 Cavidad oral, papel de, en la masticación, 44  
 Cefalea  
 aparato oclusal para, 487  
 clasificación de, 201-202  
 de tipo tensional, 202, 203  
 diagnóstico de la causa de, 286  
 estudio de un caso, 396  
 toxina botulínica para, 394  
 dolor de los músculos masticatorios asociado con, 165  
 estrés emocional como causa de, 341  
 migraña, 202-203  
 toxina botulínica para, 394  
 músculo trapecio como fuente de, 232  
 neurovascular, 202-203  
 plano de mordida anterior para el tratamiento de, 487  
 puntos gatillo para, 231  
 refractaria, toxina botulínica para, 394  
 temporal, 386  
 dolor miofascial y, 171, 309  
 puntos gatillo y, 172  
 tensión muscular, 202  
 trastornos temporomandibulares asociados con, 139f, 201-203  
 Celecoxib, 351  
 Cepillado dental, abfracción asociada con, 248

- Cerebro, 29-31  
 estructuras límbicas y, 30
- Ciclobenzaprina, 352  
 bruxismo nocturno tratado con, 392  
 dolor miofascial tratado con, 386  
 fibromialgia tratada con, 391
- Ciclooxigenasa, 351  
 antiinflamatorios no esteroideos y, 350
- Cinta, 257, 258
- Cinta Mylar, 258
- Cirugía  
 anquilosis tratada con, 457  
 artroscopia  
 adhesiones tratadas con, 423  
 anquilosis tratada con, 457  
 artritis reumatoide tratada con, 436  
 en la secuencia de tratamiento de la mialgia de mediación central, 503f  
 en la secuencia de tratamiento de los trastornos temporomandibulares, 505f  
 impedancia coronoidea tratada con, 461  
 luxación discal tratada con, 419  
 ortognática  
 en la secuencia de tratamiento de la mialgia de mediación central, 503f  
 en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 500f  
 mala alineación dental tratada con, 571  
 trastornos temporomandibulares tratados con, 583  
 reparación del chasquido al cabo de, 411  
 secuencia de tratamiento y, 499  
 tratamiento oclusal y, 517
- Cirujano oral, tratamiento de los trastornos temporomandibulares por, 335
- Citrato de orfenadrina con aspirina y cafeína, 352
- Clic  
 adherencia del disco articular como causa de, 179  
 adhesión de la superficie articular indicada por, 317  
 aparato de reposicionamiento anterior para, 482  
 disfunción de la articulación temporomandibular indicada por, 176, 240  
 estudios a largo plazo de, 410  
 luxación discal con reducción asociada con, 408  
 luxación discal indicada por, 313  
 osteoartritis indicada por, 432  
 recíproco, 181-182, 313  
 retrodiscitis asociada con, 430  
 rotura de adherencia como causa de, 189  
 simple, descripción de, 180f  
 subluxación asociada con, 192f  
 trastorno de los músculos masticatorios asociado con, 285
- Clínico, habilidad del, uso del articulador y, 543
- Clonazepam, 352  
 bruxismo nocturno tratado con, 391
- Cloruro de etilo, 355
- Cloruro sódico, 289
- Clorzoxazona, 352  
 con acetaminofeno, 352
- Co-contracción protectora, 54, 146, 168, 301-304, 377-380  
 algoritmo diagnóstico para, 500f, 585  
 características clínicas de, 303-304, 378  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
 contacto oclusal como causa de, 379f  
 definición de, 165, 377  
 dolor articular asociado con, 285  
 dolor de la articulación temporomandibular y, 176  
 dolor miofascial asociado con, 172-173  
 dolor muscular local asociado con, 304, 380  
 estrés emocional asociado con, 340  
 estudio de un caso, 395, 444  
 etiología de, 168, 302-303, 378  
 historia del paciente de, 378  
 puntos gatillo miofasciales y, 309  
 secuencia de tratamiento para, 499  
 tras el tallado selectivo, 560  
 trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 166, 300  
 tratamiento de apoyo para, 378-379  
 tratamiento definitivo para, 378
- Codéina, 350
- Colágeno, producción de, 10
- Colapso posterior de la mordida, 108f, 255
- Colgajo fascial temporal dérmico, 420
- Columna cervical  
 cráneo soportado por, 26  
 distracción de, 359  
 exploración clínica de, 227  
 lesión a, síntomas de los trastornos temporomandibulares y, 187  
 postura de, trastornos temporomandibulares y, 361, 362
- Comer, postura que adopta la cabeza al, 88
- Comezón, dolor descrito como, 220
- Complejo cóndilo-disco  
 alteración de, 176, 177-189, 312-315, 405-420  
 algoritmo diagnóstico para, 504f, 505f, 589, 590  
 cirugía para, 419-420  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c  
 clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t  
 etiología, 312  
 secuencia de tratamiento en, 499  
 cirugía en, 419-420  
 efecto del aparato de reposicionamiento anterior en, 485f  
 función alterada de, 312  
 inserción ligamentosa de, 182f  
 luxación discal con reducción y, 408  
 normal, 193f  
 porción medial de, 182  
 posición superoanterior y, 249  
 tomografía computarizada de, 263
- Complejo trigeminal del tallo del encéfalo, 30
- Comportamiento aprendido, dolor muscular local asociado con, 174
- Comportamiento del dolor, 49
- Conciencia cognitiva  
 del paciente, dispositivo oclusal y, 493  
 en la secuencia de tratamiento de la mialgia de mediación central, 503f  
 en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 500f
- Cóndilo  
 adherencia del, al disco articular, 190, 191  
 adhesión de, 190f  
 anquilosis fibrosa y, 455  
 aplanamiento de, 323f  
 centro de rotación de  
 ajuste del articulador totalmente ajustable y, 536  
 articulador semiajustable y, 531  
 clic recíproco y, 181  
 colocación de un aparato de estabilización y, 470  
 de rotación, 89, 90, 99  
 ajuste del articulador totalmente ajustable y, 536  
 dirección de, 125

- dirección de las crestas y surcos cuspídeos afectados por, 123, 125  
 efecto de la articulación temporomandibular en, 121-122  
 eje de rotación de, 123  
 morfología oclusal afectada por, 127t  
 movimiento lateral de, 122f  
 movimiento mandibular afectado por, 121  
 movimiento vertical de, 122  
 de trabajo, 89, 99  
 desplazamiento posterior de, 274  
 desviación de la forma de, 315, 421  
 clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t  
 efecto del aparato de reposicionamiento anterior en, 412  
 efectos de la osteoartritis en, 196, 322  
 efectos del aparato pivotante en, 491  
 eje de bisagra de, 536  
 en la posición de bisagra terminal, 84f  
 en la posición musculoesqueléticamente más estable, 103, 141, 142f, 473  
 determinación de, 474  
 relación bucolingual explorada en, 520  
 tallado selectivo y, 548  
 tratamiento oclusal y, 515-516  
 fractura de, 262  
 tratamiento de, 438  
 hiperplasia de, 463f  
 hiperplasia unilateral de, 463f  
 hipoplasia bilateral de, 462f  
 hipoplasia de, 462f  
 hipoplasia unilateral de, 462f  
 hueso articular en, pérdida de, 437f  
 hueso subarticular en, pérdida de, 434f  
 hueso subarticular superior de, 262  
 identificación de la posición de relación céntrica y, 252  
 imagen de tomografía de haz-cono de, 265f  
 imagen por resonancia magnética, ejemplo de, 266f  
 imagen transcraneal de, 274  
 imagen transfaríngea de, 261f  
 imágenes de, 7f  
 inclinación de  
 ajuste del articulador semiajustable y, 531, 534  
 ajuste del articulador totalmente ajustable y, 535  
 incompatibilidad de, a disco y fosa, 176  
 irregularidad ósea de, ejemplo de, 316f  
 ligamentos insertados en, 12  
 lippiag (rebordo óseo anómalo de), 269, 270f  
 luxación de  
 con reducción discal y, 184f  
 luxación espontánea y, 424  
 luxación espontánea y, 193-194  
 mandibular, sección histológica de, 10f  
 morfología de, trastorno de alteración discal y, 195  
 movimiento bordeante mandibular y, 84, 92  
 movimiento de alteración del complejo cóndilo-disco y, 178  
 articulador semiajustable y, 531  
 desde la posición de relación céntrica, 111  
 durante la acción masticatoria, 41  
 durante la apertura y cierre bucales, 12-13, 20f, 22f, 23  
 en la subluxación de la articulación temporomandibular, 319  
 luxación espontánea y, 425  
 movimiento mandibular y, 93  
 pantografía y, 537  
 movimiento hacia abajo y, 100  
 movimiento rotacional de, 82f, 194f  
 movimiento vertical de, eminencia articular y, 115  
 músculo pterigoideo insertado en, 17  
 neoplasia de, 464f  
 no trabajo, 89  
 orbitante, 89, 90  
 ligamento temporomandibular y, 121  
 movimiento de, 119  
 osteoflito de, 270, 271f  
 pequeño, 272  
 pivotante de, a la posición musculoesqueléticamente estable, 251  
 polo lateral de, 421f  
 polo medial de, imágenes radiográficas de, 260  
 posición articular estable y, 98  
 posición de dispositivo oclusal para la alteración de, 493  
 efecto del aparato de estabilización en, 474  
 en el bloqueo cerrado, 186  
 interpretación de, 272-274  
 radiografía para la evaluación de, 275  
 registro interoclusal laterotrusivo y, 535f  
 tallado selectivo y, 547  
 posición de relación céntrica de, 85f, 97  
 posición de traslación hacia delante máxima y, 417  
 posición en la fosa de, mordida abierta y, 414  
 posición normal del disco en, 179f  
 posición óptima de, 99  
 posición superoanterior de, 98, 108  
 oclusión y, 103  
 tratamiento oclusal y, 515  
 radiografía de, 258f, 269  
 relación del disco articular con, 179  
 rotación de la articulación temporomandibular y, 81  
 subluxación de, 191-192, 423-424  
 superficie articular de, 9-10  
 aplanamiento de, 270f  
 erosión de, 269f  
 limitaciones radiográficas para, 267  
 tejido fibroso en, 274  
 tomografía para la evaluación de, 263  
 traumatismo de boca cerrada y, 186  
 superficie subarticular superior de, imágenes radiográficas de, 260  
 tamaño de, tomografía para la evaluación de, 273f  
 traumatismo a, artritis traumática causada por, 435  
 traumatismo directo a la mandíbula y, 186  
 unión de, a la fosa mandibular, 276  
 vibraciones causadas por, 278  
 visualización de, 259  
 Condrolasto, 10  
 Condrocito, 10  
 Condromalacia, 187, 196, 322, 408  
 Cono de cúspide  
 céntrica lingual, 575f  
 no céntrica bucal, 579f  
 Conocimiento oclusal positivo, 547  
 Contacto anterior, 564-565, 568-569  
 Contacto dental  
 anterior, 563, 564-565, 566, 568-569  
 detección de, 566f  
 conocimiento del paciente de, 343  
 durante el sueño, 348  
 efecto de la posición mandibular en, evaluación del tallado selectivo y, 558  
 fonación y, 47-48  
 movimiento laterotrusivo y, 554  
 no funcional, dolor muscular local y, 381

- Contacto dental (cont.)  
 objetivos del tratamiento para, 563, 566  
 posición de relación céntrica y, 549-554  
 posterior, 563-564, 571-583
- Contacto excéntrico  
 desplazamiento de los dientes como causa de, 564  
 determinación de la localización de, 556
- Contacto laterotrusivo  
 exploración de, 256  
 localización de, 556
- Contacto mandibular de laterotrusión linguolingual, 77
- Contacto mandibular laterotrusivo, 79f
- Contacto mandibular protrusivo, 79f
- Contacto mandibular retrusivo, 79f
- Contacto mediotrusivo  
 ayudado, 257  
 eliminación de, 556  
 exploración de, 256  
 mandibular, 79f  
 oclusal, 77
- Contacto oclusal, 78-79  
 ajuste del aparato de estabilización y, 477-478  
 alineación dental y, 59-60  
 alteraciones funcionales asociadas con, 133  
 bilateral, 102f  
 co-contracción protectora causada por, 379f  
 consideraciones posturales de, 108  
 efectos de la artritis reumatoide en, 436  
 en el lado de balanceo, 77  
 en el lado de no trabajo, 77  
 en el lado de trabajo, 77  
 en el lado derecho, 102f  
 en la posición de relación céntrica, 249  
 en los dientes anteriores, 108f  
 episodios de bruxismo y, 154-155  
 excéntrico, 255-258  
 hiperactividad muscular y, 144-146  
 inestable, 101  
 laterotrusivo, 77-78  
 laterotrusivo posterior, trastornos temporomandibulares asociados con, 146  
 localización del aparato de reposicionamiento anterior y, 484  
 maloclusión aguda y, 165  
 mediotrusivo, 77  
 trastornos temporomandibulares asociados con, 146
- mesiodistal, 68-70  
 movilidad dental asociada con, 241, 243  
 plano de mordida posterior y, 488f  
 protrusivo, 76-77  
 protrusivo posterior, trastornos temporomandibulares asociados con, 146  
 pulpitis causada por, 244  
 retrusivo, 78  
 retrusivo posterior, 78f  
 tallado selectivo y, 544
- Contacto posterior, 571-583
- Contacto protrusivo, exploración de, 256
- Contacto punta de cúspide a superficie plana, 552, 553, 554, 566, 571, 572  
 cúspides céntricas en, 572-573  
 técnica de encerado para, 572-583  
 área de contacto en la fosa central, elaboración, 576  
 bordes de la cúspide bucal, elaboración, 580  
 bordes de la cúspide bucal distal, elaboración, 581f  
 bordes de la cúspide distobucal, elaboración, 580  
 bordes de la cúspide distolingual, elaboración, 578f  
 bordes de la cúspide lingual, elaboración, 576-577, 577  
 bordes de la cúspide mesiobucal, elaboración, 580, 581f  
 bordes de la cúspide mesiolingual, elaboración, 578f  
 bordes marginales, elaboración, 575  
 bordes triangulares de la cúspide bucal, elaboración, 580  
 bordes triangulares de la cúspide lingual, elaboración, 579, 578f  
 bordes triangulares, elaboración, 574
- Contracción excéntrica, 26  
 Contracción isométrica, 26  
 Contracción isotónica, 26  
 Contracción local, 290  
 Contracciones del platismo, distonía oromandibular asociada con, 392
- Contractura  
 definición de, 311, 457  
 mialgia de mediación central asociada con, 387  
 miofibrótica, 326-327, 459-460  
 miostática, 326, 457-459  
 aparato de reposicionamiento anterior y, 412, 413  
 estudio de un caso de, 465
- mialgia de mediación central asociada con, 387  
 tratamiento definitivo para, 457-459  
 muscular, 20, 26, 326-327, 457-460  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
 comparación entre las actividades funcional y parafuncional y, 152f  
 generador del patrón central y, 38  
 mialgia de mediación central asociada con, 311  
 tipos de, 153  
 músculo, 326-327
- Convergencia, efecto excitatorio central y, 52
- Corona  
 articulador no ajustable utilizado en la fabricación de, 542  
 articulador semiajustable utilizado en la fabricación de, 543  
 esquema de, 3f  
 estructura dental y, 2  
 fabricación de, en la posición intercuspídea, 567  
 modelo montado para la visualización de, 528  
 posterior, fabricación de, 534  
 regla de los tercios y, 518, 520  
 tratamiento oclusal y, 517  
 troquel para, 573f
- Corpúsculo de Pacini, 31, 33, 34
- Corteza cerebral, 31  
 función de, 34, 38  
 función del sistema nervioso central y, 28  
 función muscular y, 38  
 mialgia de mediación central y, 387f  
 movimiento mandibular y, 37  
 reflejo miotático y, 36  
 sistema inhibitorio descendente y, 49
- Corticosteroides, 351-352  
 osteoartritis tratada con, 434  
 retrodiscitis tratada con, 430  
 tendinitis del temporal tratada con, 438
- Costen, James, 130
- COX. V. Ciclooxigenasa
- CPG. V. Generador del patrón central
- CR. V. Posición de relación céntrica
- Cráneo  
 posición postural y, 37  
 soporte muscular de, 26
- Crepitación  
 artritis asociada con, 196  
 disfunción de la articulación temporomandibular indicada por, 176, 240  
 osteoartritis indicada por, 322, 323

- Cuello  
 dibujo de, localización del dolor determinada con, 219  
 dolor heterotópico en, 51  
 evaluación del dolor en, 227  
 gammagrafía ósea del, 267f  
 movilidad del, 227  
 músculos en, 18-19  
 músculos para el soporte de, 27f  
 posición de, trastornos temporomandibulares y, 361  
 posición postural y, 37  
 puntos gatillo en el, 309  
 región occipital del, palpación de, 232f  
 rígido, 310
- Cuerdas vocales, 46
- Cuerno dorsal  
 interneuronas de, 28  
 medular, 30
- Cuerpo de la célula nerviosa, 27
- Cuestionario médico, anamnesis del paciente con, 218
- Cuidado dental, autorregulación física comparada con, 363
- Curva de Spee, 61  
 altura cuspídea afectada por, 118-119  
 morfología oclusal afectada por, 127t  
 orientación de, 118, 120f  
 plano de oclusión y, 119f
- Curva de Wilson, 63
- Cúspide  
 ajuste de, en la fosa, 563  
 altura de  
 ajuste del articulador totalmente ajustable y, 536  
 efecto de la curva de Spee en, 118-119  
 eminencia articular y, 114-115  
 guía anterior y, 115-116  
 guía condílea y, 114-115  
 movimiento de traslación lateral mandibular y, 119-123  
 orientación de la curva de Spee y, 120f  
 plano de oclusión y, 116-117
- bucal  
 contacto laterotrusivo y, 555  
 de los dientes mandibulares, 66  
 oclusión y, 69f
- bucal mandibular, 553f  
 contacto laterotrusivo y, 556  
 puntos de contacto de, 554f  
 tallado selectivo y, 549
- bucal maxilar, contacto laterotrusivo y, 556
- céntrica, 66, 571  
 localización de, 520  
 localización mesiodistal de, 573
- céntrica, oclusión y, 66  
 céntrica posterior, 520f  
 borde marginal mesial de, 575f  
 bordes linguales de, 576-577, 578f  
 bordes marginales de, 575  
 bordes mesiolingual y distolingual de, 578f  
 bordes triangulares de, 574  
 de desgarrar o de corte, 66  
 de guía, 66, 67  
 de soporte, 66  
 de soporte, oclusión y, 66  
 descripción de, 112  
 dirección de las crestas y los surcos de, 123-127  
 lingual maxilar, tallado selectivo y, 548, 549  
 longitud de, 114  
 mesa oclusal y, 64  
 molares, movimiento mandibular excéntrico y, 79f  
 movimiento mandibular afectado por, 112  
 no céntrica, 66  
 oclusión y, 63  
 posterior, curva de Spee y, 118  
 vertientes interna y externa de, 64
- D**
- Deglución, 44-46  
 alineamiento dental y, 59  
 como actividad funcional, 143  
 como función del sistema masticatorio, 137  
 dolor muscular masticatorio durante, 300  
 estabilidad oclusal y, 141  
 estabilización mandibular durante, 44, 45  
 fases de, 45, 46f  
 frecuencia de, 45-46  
 fuerza del contacto dental durante, 152  
 infantil, 45  
 movimiento mandibular durante, 153  
 somática, 45  
 trastornos temporomandibulares y, 203  
 visceral, 45
- Dendrita, función nerviosa y, 27
- Dentaduras  
 oclusión balanceada y, 95  
 parcial, modelo montado y diseño de, 528
- Dentición  
 alineamiento de, 58-80  
 descripción de, 2-4  
 estado de, plan de tratamiento oclusal y, 522
- imágenes de, 3f  
 oclusión de, 58-80  
 reconstrucción de, ejemplo de, 340f  
 restauración de  
 como forma de tratamiento oclusal irreversible, 514  
 oclusión balanceada y, 95  
 trastornos funcionales de, 198-201
- Dentina, exposición de, tras el tallado, 545
- Depresión  
 dolor aumentado por, 50  
 dolor muscular crónico asociado con, 174-175  
 en la secuencia de tratamiento de la migraña de mediación central, 503f  
 en la secuencia de tratamiento del dolor miofascial, 501f  
 trastornos temporomandibulares asociados con, 341, 342, 362
- Descanso, ciclo de sueño y, 150
- Descanso psíquico, 150
- Desesperación, dolor incrementado por, 50
- Deslizamiento de relación céntrica a posición intercuspídea, 524, 533, 545, 546f, 581
- Deslizamiento en céntrica, 252
- Deslizamiento en relación céntrica, 548
- Desórdenes  
 múltiples, 334  
 temporomandibulares (V. Trastornos temporomandibulares)
- Desplazamiento condíleo posterior, 274
- Desplazamiento discal  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c  
 con reducción, 277, 406-415  
 algoritmo diagnóstico para, 504f, 589  
 aparato de estabilización para, 413  
 aparato de reposicionamiento anterior para, 481  
 características clínicas de, 408  
 cirugía para, 419-420  
 diagnóstico diferencial de, 298  
 estudio de un caso, 440, 441-442  
 etiología, 406-407  
 historia del paciente de, 408  
 secuencia de tratamiento para, 499  
 tratamiento de apoyo para, 415  
 tratamiento definitivo para, 408-415
- sin reducción, algoritmo diagnóstico para, 505f
- Desplazamiento funcional del disco, 178
- Desplazamiento mesial, causas de, 59
- Desviación de la forma  
 algoritmo diagnóstico para, 506f, 591

- Desviación de la forma (cont.)  
 de las superficies articulares, 315-316, 420-421  
 disco articular, 315, 421  
 secuencia de tratamiento para, 499
- Diabetes, desplazamiento discal tratado afectado por, 414
- Diagnóstico  
 articulador utilizado en, 524-525  
 bloqueo analgésico y, 289-296  
 definición de, 285  
 diferencial, claves para, 296-299  
 modelo diagnóstico utilizado en, 525  
 primario, 286  
 secuencia de tratamiento y, 498  
 secundario, 286
- Diazepam, 352
- Dienoéfaló, estructuras límbicas y, 30
- Diente  
 abfracción de, 247-248  
 alineamiento de  
 factores que influyen en, 58-60  
 interarcada, 64-79  
 intraarcada, 60-64  
 alineamiento interarcada de,  
 tratamiento oclusal y, 516  
 angulación de, 61  
 anterior  
 contacto de, 554  
 contacto oclusal en, 108f  
 en la posición preparatoria para  
 comer, 108, 109  
 fuerzas colocadas en, 105f  
 función de, 73  
 guía anterior y, 115  
 morfología oclusal controlada por,  
 111  
 movimiento mandibular y, 77, 112  
 oclusión de, 256  
 relación de borde con borde de, 73  
 relación oclusal de, 72-75  
 restauración de, 563  
 aspecto externo de, 64  
 aspecto interno de, 64  
 contacto de  
 durante la actividad parafuncional,  
 152, 153  
 durante la masticación, 42-43  
 fuerzas de, 152-153  
 contacto funcional óptimo de,  
 101-108  
 contacto oclusal óptimo de, 102-103  
 cúspide de, 65  
 desgaste de, 200-201, 245-247, 248f  
 trastornos temporomandibulares  
 indicados por, 139f  
 desplazamiento de, contactos  
 oclusales y, 564  
 dirección de la fuerza colocada en, 103  
 en la estructura del sistema  
 masticatorio, 216  
 en la posición de relación céntrica, 85f  
 erupción de 58  
 contactos oclusales y, 564  
 estabilidad de, 58  
 estructura de, esquema de, 3f  
 estructuras de soporte para, 2-4  
 fonación afectada por la posición de,  
 47  
 fosa central de, 64  
 fuerza de mordida y, 44  
 fuerzas colocadas en, 103, 104,  
 105-108  
 interrelaciones funcionales de,  
 modelo diagnóstico para la  
 visualización de, 525  
 ligamento periodontal y fuerzas sobre,  
 103  
 mala alineación de, tallado selectivo  
 para, 545
- mandibular  
 abfracción de, 247  
 angulación de, 62f, 64f  
 anterior, 72  
 características interarcada normales  
 de, 65  
 contacto protrusivo posterior y, 76f  
 cúspide de, 66  
 discrepancia bucolingual de arcada  
 de, 520  
 distancia a los dientes maxilares  
 desde, 236  
 eminencia articular y movimiento  
 de, 115  
 localizador del eje de bisagra y, 536  
 movimiento mandibular y, 86f  
 oclusión y, 95  
 pantógrafo y, 537  
 relación bucolingual de, 550  
 relación interarcada de, 70f  
 tras el tallado selectivo, 559f
- maxilar  
 abfracción de, 247  
 ajuste del aparato de estabilización  
 y, 472-473  
 angulación de, 62f, 63f  
 anterior, 72  
 características interarcada normales  
 de, 65  
 contacto protrusivo posterior y, 76f  
 cúspide, 66  
 discrepancia bucolingual de la  
 arcada de, 520  
 distancia a los dientes  
 mandibulares desde, 236  
 inclinaciones guía de, 76f  
 localizador del eje de bisagra y,  
 536  
 movimiento funcional mandibular y,  
 86  
 oclusión y, 95  
 pantógrafo y, 537  
 plano de mordida anterior y, 486  
 relación bucolingual de, 550  
 relación interarcada de, 70f  
 tras el tallado selectivo, 559f  
 movilidad de, 198-199, 241-243  
 trastornos temporomandibulares  
 indicados por, 139f  
 partes de, 2  
 patrón oclusal de, exploración de,  
 248-258  
 pérdida de  
 arcada dental afectada por, 60, 61f  
 oclusión afectada por, 59  
 trastornos temporomandibulares  
 asociados con, 133t, 134t  
 perdido  
 prótesis para, 518  
 trastornos temporomandibulares  
 asociados con, 141  
 permanente, 2  
 clasificación de, 3  
 posición de, tratamiento oclusal y,  
 515  
 posición intercuspídea de, exploración  
 dental y, 241  
 posterior  
 ajuste del aparato de estabilización  
 y, 479  
 contacto de, 554  
 disocclusión de, 299  
 durante el movimiento  
 laterotrusiono, 107f  
 en la posición preparatoria para  
 comer, 108, 109  
 fuerzas colocadas sobre, 105f  
 morfología oclusal controlada por,  
 111  
 movimiento mandibular y, 112  
 oclusión de, 70-72  
 plano de oclusión y, 117  
 restauración de, 571  
 superficie oclusal de, 63  
 trastornos temporomandibulares  
 asociados con, 136t  
 procedimientos restauradores para,  
 562  
 reflejo nociceptivo y protección de,  
 36  
 relación de, entre sí, 60  
 relación del plano sagital medio con,  
 124  
 relaciones indeseables de, tras el  
 tallado selectivo, 560-561  
 restauración de, tratamiento oclusal y,  
 516

- rotura de, trastornos temporomandibulares asociados con, 139
- superficie oclusal de, 63-64
- tallado de, 138
- trastornos temporomandibulares tratados con, 340
- tallado selectivo de, como tratamiento oclusal irreversible, 512
- variedad de fuerzas sobre, 59
- Dieta blanda**
- mialgia de mediación central y, 388
- tratamiento de la artritis traumática y, 436
- tratamiento de la osteoartritis y, 433
- tratamiento de la sinovitis y, 429
- tratamiento del dolor muscular local y, 380
- Dimensión vertical de oclusión, 66, 254-255, 538, 540, 541**
- dispositivo oclusal para la alteración de, 493
- efectos de un dispositivo oclusal en, 494
- posición de relación céntrica y, 552
- Discectomía, 420**
- Disco articular, 7-9**
- adelgazamiento de, 143, 186, 188, 197
- ejemplo de, 411f
- luxación discal con reducción asociada con, 406
- adherencia de, al cóndilo, 190, 191
- adhesión de, 190f, 422
- imagen artroscópica de, 423f
- alteración en la forma de, 315, 421
- clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376f
- anchura de, 20
- anquilosis fibrosa y, 455
- artritis y, 196
- artrografía de, 263, 264f
- atrapamiento de, luxación espontánea y, 425
- carga articular y, 188
- descripción de, 97
- desplazamiento anterior de, 429
- desplazamiento de, 182-183, 312-313
- anterior, 406f
- características clínicas de, 313
- clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376f
- con reducción, 406-415
- corticosteroides para, 351
- efecto de un aparato pivotante en, 490
- estudio de un caso, 439
- etiología, 406-408
- ilustración de, 313f
- secuencia del tratamiento para, 499
- dislocado anteriormente, 275, 276, 337
- en la posición musculoesquelética estable, 473
- imagen de, 7f, 11f
- imagen de resonancia magnética y, 263
- ejemplo de, 266f
- imagen inferior de, 316f
- incompatibilidad de, a cóndilo y fosa, 176
- inserción tisular a, 21
- ligamento capsular insertado en, 9
- luxación de, 183, 184, 185, 197f, 253, 275, 313-315, 318
- anterior, 406f
- con reducción, 184, 406-415
- diagnóstico de, 297
- efecto de un aparato pivotante en, 490
- ejemplo de, 323f
- estudio de un caso, 443-444
- luxación espontánea y, 424
- osteoartritis asociada con, 323
- permanente, 417-419
- posterior, 318f, 422f
- secuencia de tratamiento para, 499
- sin reducción, 185, 415-420
- luxación espontánea y, 193-194
- morfología de, durante la traslación, 21-22
- movimiento bordeante mandibular y, 92
- movimiento de, durante la apertura bucal, 20f
- movimiento hacia delante de, 21
- movimiento mandibular y, 20
- músculo pterigoideo insertado en, 17
- pantografía de, 537
- perforación de, 421f
- osteoartritis asociada con, 323
- posición articular estable y, 98
- posición de, tratamiento oclusal y, 515
- posición normal de, 179f
- relación del cóndilo con, 179
- remoción quirúrgica de, 420
- rotación de la articulación temporomandibular y, 81
- subluxación de, 192
- superficie articular de, 420
- traumatismo de boca cerrada y, 186
- superficies articulares de, limitaciones radiográficas para, 267
- zona intermedia de, 7
- Disco fijo, 318**
- Discoplasia, 421**
- Discrepancia bucolingual, regla de los tercios y, 521f**
- Disestesia, dolor y, 221**
- Dispositivo de seguimiento mandibular, 277**
- Dispositivo interoclusal, 468**
- Dispositivo intraoral, apertura bucal restringida por, 425f**
- Dispositivo oclusal, 468-497. V. *tableside***
- Aparato de reposicionamiento anterior, aparato de estabilización
- actividades parafuncionales tratadas con, 349
- ajuste de, a los dientes maxilares, 472-473
- borde labial de, 472
- borde lingual de, 472
- bruxismo nocturno tratado con, 391
- bruxismo tratado con, 146
- cefalea tratada con, 487
- como tratamiento oclusal reversible, 512
- consideraciones en el tratamiento de, 492-494
- consideraciones generales para, 468-469
- cooperación del paciente con, 469
- definición de, 468
- dolor muscular local tratado con, 381
- efecto placebo de, 493, 494
- éxito de, efecto del estrés emocional en, 523
- fabricación y ajuste de, 469
- función masticatoria afectada por, 340
- maxilar, 409f, 469f
- fabricación de, 471-472
- retrodiscitis tratada con, estudio de un caso, 443
- secuencia de tratamiento en la osteoartritis, 509f
- secuencia de tratamiento en los trastornos inflamatorios, 508f
- secuencia de tratamiento para la mialgia de mediación central, 503f
- secuencia de tratamiento para los trastornos de los músculos masticatorios, 500f
- selección de, 469
- tipos de, 469-492
- trastornos de los músculos masticatorios tratados con, 381
- trastornos temporomandibulares tratados con, 468, 523
- tratamiento oclusal con, 339
- traumatismo de la articulación temporomandibular prevenido con, 347
- Dispositivo ortopédico, 468**
- Dispositivo para la relajación muscular, 469**



- Distancia intercondilar  
ajuste del articulador totalmente ajustable y, 536  
en el articulador semiajustable, 531  
morfología oclusal afectada por, 127t  
rebordes y surcos de las cúspides afectados por, 125-126  
transferencia del arco facial y, 532
- Distancia interincisal máxima, 236-239
- Distancia interincisiva  
evaluación de la disfunción de la articulación temporomandibular y, 240  
máxima, 236-239
- Distensión  
mioespasmo tratado con, 383  
pasiva  
contractura mioestática tratada con, 458  
dolor muscular local tratado con, 382  
fibromialgia tratada con, 391  
mialgia de mediación central tratada con, 388  
tratamiento del dolor miofascial y, 384-385
- Distonía  
contracciones musculares como, 170  
definición de, 392  
focal, 392  
muscular, luxación espontánea y, 321  
oromandibular, 392-394  
bloqueo abierto asociado con, 427  
de apertura bucal, 321  
estudio de un caso, 398  
luxación espontánea y, 426  
secuencia de tratamiento en los trastornos temporomandibulares, 507f  
tratamiento de, 393-394
- Dolor  
amenaza percibida a causa de la lesión y, 48  
anamnesis del paciente para el diagnóstico de, 218-223  
anestesia local en el sitio de, 288f  
articulación temporomandibular, 176, 239-240  
acción masticatoria afectada por, 43  
trastornos temporomandibulares indicados por, 139f  
aumento en  
co-contracción protectora y, 303  
dolor miofascial y, 308  
dolor muscular local y, 305  
fibromialgia asociada con, 312  
mioespasmo y, 306  
autorregulación física para el tratamiento de, 363-364  
cabeza y cuello, 51  
calidad de, anamnesis del paciente y, 220  
características de, anamnesis del paciente y, 220  
central, 51  
cervicoespinal, 227  
comienzo de, anamnesis del paciente y, 219-220  
comportamiento de, anamnesis del paciente y, 220  
comportamiento temporal de, 220  
continuo, 220  
crónico, 173-176  
definición de, 306  
factores psicológicos asociados con, 223  
definición de, 48  
dental  
apertura bucal limitada por, 149  
diagnóstico de, 293  
dolor muscular diferenciado de, 293  
mandibular, origen de, 293  
origen no dental de, 244  
puntos gatillo miofasciales como causa de, 245f  
puntos gatillo para, 244-245  
diagnóstico de, 218, 286-288  
difuso, 220  
disfunción del sistema masticatorio indicada por, 216  
duración de, anamnesis del paciente y, 220  
en el punto gatillo miofascial, 170, 307, 383  
síntomas de, 310  
en los músculos masticatorios  
cefalea asociada con, 165  
definición de, 170  
en reposo  
co-contracción protectora y, 303  
dolor miofascial y, 308  
dolor muscular local y, 305, 380  
mialgia de mediación central y, 311, 387  
mioespasmo y, 306  
en un punto gatillo  
como trastorno de los músculos masticatorios, 166  
trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 300  
episodios de bruxismo asociados con, 151  
estrés emocional y, 155f  
evaluación de, 218-223  
evolución de, 221  
facial, tratamiento de, 55  
factores que acentúan el, 221-222  
factores que mitigan el, 221-222  
fuente de, identificación de, 286  
heterotópico, 51, 202, 286  
dolor miofascial asociado con, 384  
puntos gatillo y, 232-233  
intensidad de, anamnesis del paciente y, 220-221  
intermitente, 220  
irradiado, 220  
lancinante, 220  
localización de, historia del paciente y, 218-219  
localizado, 220  
luxación discal como causa de, 178  
masticatorio, identificación de, 217  
medicación tomada para, 221-222  
miofascial, 167, 169, 170-173, 307-310, 383-386  
algoritmo diagnóstico para, 501f, 586  
bloqueo anestésico local y, 289  
características clínicas de, 308-310  
cefalea y, 203  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
crónico, 307  
diagnóstico de, 172  
distensión muscular y tratamiento de, 360  
dolor muscular local asociado con, 334  
estudio de un caso de, 396  
etiología, 307-308, 383-384  
historia del paciente de, 308  
inyección de puntos gatillo para, 353  
mialgia de mediación central asociada con, 310  
puntos gatillo para, 229, 246f  
secuencia de tratamiento para, 499  
técnica de spray y estiramientos para, 355  
toxina botulínica para, 394  
trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 166, 300  
trastornos dolorosos de los músculos de influencia central y, 305  
tratamiento físico para, 355  
miógeno  
anestesia local para, 289  
co-contracción protectora y, 303  
mialgia de mediación central asociada con, 310  
miógeno idiopático, dolor muscular local asociado con, 304  
modulación de, 48-50

- muscular, 54, 164
- actividad oclusal y, 100
  - aparato de estabilización para, 470
  - autorregulación para el tratamiento de, 363
  - cíclico, 168-169, 173, 310
  - como tipo de dolor profundo, 165
  - continuidad de 310
  - crónico, 173-176
  - de comienzo tardío, 168
  - diagnóstico de, 285
  - dispositivo oclusal para, 469
  - dolor dental diferenciado de, 293
  - dolor muscular como tipo de, 168-169
  - dolor muscular local asociado con, 381
  - efectos del sistema nervioso central en, 169, 305
  - electromiografía y, 277
  - estimulación eléctrica para la reducción de, 100
  - estrés emocional como causa de, 340
  - exploración de, 227-239
  - extracapsular, trastorno de los músculos masticatorios y, 377
  - factores perpetuantes para, 174-175
  - intensidad de, 165
  - manipulación funcional para el diagnóstico de, 235
  - palpación para el diagnóstico de, 229-233
  - postejercicio, 168
  - productos metabólicos de desecho como causa de, 228
  - relajación progresiva para, 345
  - sistema nervioso central influido, 167
  - sustancias alógenas asociadas con, 359
  - trastornos de los músculos masticatorios indicados por, 300
  - trastornos temporomandibulares indicados por, 139f
- muscular local, 168-169, 304-305, 380-382
- algoritmo diagnóstico para, 500f, 585
  - aparato de estabilización para, 470
  - características clínicas de, 305, 380
  - clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t
  - co-contracción protectora asociada con, 378
  - dolor miofascial asociado con, 308, 334
  - estímulo de dolor profundo y, 165-166
  - estudio de un caso de, 395, 439-440, 444
  - etiología, 304, 380
  - historia del paciente de, 380
  - mialgia asociada con, 334
  - mialgia de mediación central asociada con, 310
  - otros trastornos temporomandibulares asociados con, 334
  - puntos gatillo miofaciales asociados con, 308
  - relajación progresiva para, 345
  - secuencia de tratamiento para, 499
  - síntomas de, interferencia oclusal y, 146-147
  - tratamiento de apoyo para, 382
  - tratamiento definitivo para, 380-382
- neuropático, antidepresivos para, 352
- neurovascular, 202
- nociceptor y, 34
- oído, situaciones dentales y, 131
- orofacial, 362-364
- abuso físico o sexual asociado con, 341-342
  - anamnesis para el diagnóstico de, 219c
  - autorregulación física para el tratamiento de, 363-364
  - conocimiento del paciente de, 343
  - dolor referido y, 348
  - estrés emocional y, 341-342
  - mecanismos de, 48-55
  - tratamiento de, 362-364
- osteoartritis como causa de, 196
- paroxístico, 221
- percepción de
- estrés emocional y, 50
  - factores psicológicos y, 48
- primario, 286
- dolor referido diferenciado de, 286
  - profundo, 52, 54, 149
  - analgésicos para, 350
  - co-contracción protectora asociada con, 302, 378
  - dolor miofascial asociado con, 307, 308, 383
  - dolor muscular asociado con, 169
  - dolor muscular como tipo de, 165
  - dolor muscular y, 165-166
  - efectos autónomos de, 310
  - eliminación de, tratamiento del dolor miofascial y, 384
  - función muscular alterada por, 167
  - lesión de la médula espinal cervical y, 187
  - mioespasmo asociado con, 169, 306, 382
  - puntos gatillo para, 229
  - sistema masticatorio afectado por, 138
  - trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 300
  - trastornos inflamatorios de la articulación y, 321
  - trastornos temporomandibulares causados por, 339
  - tratamiento del dolor muscular local y, 380
  - tratamiento para, 348
  - provocación local en el sitio de, 286, 287f, 288f
  - proyectado, 51
  - puntos gatillo para, 54
  - que se propaga, 220
  - quejas múltiples de, 222
  - recurrente, 220
  - reducción de, secuencia de tratamiento en los trastornos temporomandibulares, 504f
  - referido, 51, 52, 53, 54, 187
  - cefalea y, 172
  - como causa de dolor mandibular, 293
  - dolor dental y, 245
  - dolor orofacial y, 348
  - dolor primario diferenciado de, 286
  - puntos gatillo y, 232-233
  - secuencia de tratamiento y, 499
  - síntomas concomitantes con, 221
  - síntomas gástricos de, 221
  - síntomas nasales de, 221
  - síntomas oculares de, 221
  - sistema masticatorio afectado por, 138
  - tipos de, 50-52
  - trastorno muscular como causa de, 164
  - trastornos del crecimiento óseo como causa de, 461
  - trastornos inflamatorios asociados con, 195
  - trastornos musculoesqueléticos y, 336
  - tratamiento de relajación para la reducción de, 344
  - valoración psicológica del paciente y, 223
- E**
- Economía, plan de tratamiento oclusal y, 522
- Educación del paciente
- articular utilizado en, 529
  - modelo montado utilizado en, 529
  - tras el tallado selectivo, 560

- Educación del paciente (cont.)  
tratamiento de la actividad  
parafuncional y, 349  
tratamiento de la desviación de las  
superficies articulares y, 421
- EEG. V. Tratamiento, de estimulación  
electrogalvánica
- Efecto excitatorio central  
dolor y, 52-55  
manifestaciones clínicas de, 53-55
- Efecto placebo  
dispositivo oclusal y, 493, 494  
en la secuencia de tratamiento de la  
mialgia de mediación central,  
503f  
en la secuencia de tratamiento de los  
trastornos de los músculos  
masticatorios, 500f
- Eje de bisagra, 537, 538, 539, 540  
ajuste del articulador totalmente  
ajustable y, 536-537  
movimiento mandibular y, 81  
terminal, 81, 82
- Eje de rotación, 81, 82-83
- Eje hipotálamo-pituitario-adrenal, 38,  
311, 390
- Ejercicio  
apertura resistente, contractura  
miostática tratada con, 458  
asistido, 360  
estrés emocional reducido con, 344  
isométrico, 361  
mialgia de mediación central  
tratada con, 389f  
pasivo, 359f  
resistencia, 360-361  
resistencia lateral, contractura  
miostática tratada con, 459
- Electromiografía  
biorretroalimentación y, 345-346  
posición mandibular y, 100-101  
trastornos temporomandibulares  
evaluados con, 277
- Elevación canina, 106
- EMG. V. Electromiograma
- Eminectomía  
luxación espontánea tratada con, 427  
subluxación tratada con, 424
- Eminencia articular, 6-7, 99, 100  
altura cuspidéa afectada por, 114-115  
articulador semiajustable y, 531  
imagen de, 6f  
luxación espontánea y, 425  
pendiente de, 194-195, 271, 272f  
subluxación y, 424  
plano, 194f
- Encefalinas, reducción del dolor con, 50
- Encía, desplazamiento mesial y, 59
- Enf. febr. 237
- blando  
osteoartritis indicada por, 323  
retrodiscitis y, 322  
diagnóstico diferencial y, 297  
duro, luxación discal sin reducción y,  
315
- Endodancia, preencorado para la  
planificación de, 527
- Endorfinas  
acupuntura y, 357  
reducción del dolor con, 50
- ENET. V. Estimulación nerviosa eléctrica  
transcutánea
- Enfermedad, función muscular alterada  
por, 167
- Enfermedad articular, corticosteroides  
para, 351
- Enfermedad articular degenerativa, 196,  
431
- Enfermedad periodontal, movilidad  
dental y, 199, 241
- Engrama muscular, 38, 146  
diagnóstico diferencial con, 298  
efecto del aparato de estabilización  
en, 475
- Ensayos clínicos, tratamiento de los  
trastornos temporomandibulares  
y, 335-336
- Entrecruzamiento horizontal, 73, 116  
ángulo de la guía anterior y, 117f
- Entrecruzamiento vertical, 73, 116  
ángulo de la guía anterior y, 117f
- Envoltura anterior de función, 108
- Enzimas, producción de, 10
- Epidemiología, definición de, 131
- Epinefrina, 289
- Episodios de bruxismo, 150  
duración e intensidad, 151  
etiología de, 154-155  
fármacos y aumento de, 155
- Equilibración oclusal, descripción de,  
516
- Ergonomía, aparato de estabilización  
para el dolor muscular asociado  
con, 480
- Escala TMJ, evaluación psicológica del  
paciente con, 223
- Escayola piedra de montaje, articulador  
no ajustable y, 530
- Escayola piedra de troqueles,  
fabricación de un aparato de  
estabilización con, 471
- Esclerosis múltiple, trastornos  
musculares asociados con, 462
- Esfínter cardíaco, deglución y, 45
- Esmalte  
restauración de, tras el tallado, 545  
tallado selectivo, 516
- Esófago, deglución y, 45
- Espacio articular radiográfico, 267
- Espacio neutral, definición de, 58
- Espacio periodontal, 243
- Espasmo, reducción de, en la secuencia  
de tratamiento del mioespasmo,  
502f
- Espasmo cerebrovascular, migraña y,  
202
- Espasmo muscular  
cíclico, 54-55, 165  
mandíbula afectada por, 253  
posición intercuspídea afectada por,  
253
- Espícula, 420
- Espondilitis anquilosante, 437
- Estabilidad oclusal, exploración de,  
253-254
- Estabilidad ortopédica, 103, 138  
aparato oclusal para, 339  
deslizamiento en céntrica y, 252  
factores oclusales asociados con,  
141-143  
mandibular, 141  
secuencia de tratamiento en los  
trastornos  
temporomandibulares, 504f  
trastorno de alteración discal,  
tratamiento de, 414  
tratamiento oclusal para el  
establecimiento de, 515
- Estado físico, malo, dolor miofascial  
causado por, 171, 384
- Estados emocionales, 341-342
- Estética  
plan de tratamiento oclusal y, 522  
restauración para, 569-570
- Estetoscopio, ruidos articulares  
evaluados con, 240
- Estimulación eléctrica, dolor muscular  
reducido con, 100
- Estimulación nerviosa eléctrica  
transcutánea, 49, 356, 357f  
dolor afectado por, 221  
tratamiento de los trastornos  
temporomandibulares con,  
337t
- Estímulo nociceptivo, dolor muscular  
crónico asociado con, 175
- Estímulo propioceptivo, co-contracción  
protectora asociada con, 378
- Estímulo sensorial alterado, trastornos  
temporomandibulares causados  
por, 513
- Estrés emocional  
aceptación del tallado selectivo y, 547  
actividad muscular afectada por, 155f  
aparato de estabilización para el dolor  
muscular asociado con, 480  
bruxismo asociado con, 154-155

- bruxismo nocturno asociado con, 349, 391
- co-contracción protectora asociada con, 303, 378
- control voluntario del paciente de, 344
- dolor afectado por, 50, 155f, 221, 222
- dolor miofascial asociado con, 308, 383
- dolor muscular asociado con, 169, 305
- dolor muscular crónico asociado con, 174
- dolor muscular local asociado con, 304, 381
- dolor muscular local causado por, 380
- efecto del dispositivo oclusal en, 493, 494
- ejercicio para la reducción de, 344
- en la secuencia de tratamiento para la mialgia de mediación central, 503f
- estructuras límbicas afectadas por, 38
- función del sistema masticatorio afectado por, 138
- función muscular alterada por, 167
- hiperactividad muscular asociada con, 341, 343
- músculo masetero afectado por, 154f
- síntomas de trastornos temporomandibulares afectados por, 523
- tendinitis y, 325
- trastornos temporomandibulares asociados con, 131, 138, 147-149, 337, 339
- tratamiento para, 340-347, 342-347
- Estrógeno, trastorno de alteración discal y, 195
- Estructuras articulares, sobrecarga de, osteoartritis y, 431
- Estructuras límbicas, 30-31
- estrés y, 38
- función muscular y, 38
- mialgia de mediación central y, 387f
- Estructuras óseas
- anomalías de, evaluación de, 276
- anormalidad de, 272
- movilidad dental y, 243
- radiografía para la evaluación de, 269-272
- tomografía para la evaluación de, 263
- Estudio de un caso, trastornos de los músculos masticatorios y, 395-398
- Estudio del tratamiento, terapias de los trastornos temporomandibulares y, 336
- Estudios sobre el sueño, 348
- Evitación voluntaria, tratamiento de los trastornos temporomandibulares y, 343-344
- Exploración clínica, 223-278
- Exploración dental, 241-258
- Exploración oclusal, 248-258
- F**
- Faceta de desgaste, 200, 201
- Factor de control anterior, 112
- movimiento mandibular y, 111, 112, 113, 114, 115f, 116f, 118f
- relación entre los factores de control posterior y, 128
- Factor de estrés
- ejemplo de, 148
- reacción emocional y, 167
- tratamiento de relajación para la reducción de, 344
- Factor desencadenante, para la migraña, 202
- Factor reumatoide, 436
- Factores de control posteriores, 111-114
- movimiento mandibular y, 111, 112, 113, 114, 115f, 116f, 118f
- relación entre los factores de control anteriores y, 128
- Faringe, deglución y, 45
- Fármacos analgésicos, 350
- abuso de, 349
- dolor miofascial tratado con, 386
- dolor muscular local tratado con, 382
- inflamación del ligamento estilomandibular tratada con, 438
- retrodiscitis tratada con, 430
- Fármacos anestésicos
- locales, 353
- tópicos, 289
- Fármacos ansiolíticos (contra la ansiedad), 352
- Fármacos anticonvulsivos, distonía oromandibular tratada con, 393
- Fármacos antidepresivos, 352-353
- Fármacos antiinflamatorios, 351
- inflamación del ligamento estilomandibular tratada con, 438
- osteoartritis tratada con, 433
- Fármacos antiparkinsonianos, distonía oromandibular tratada con, 393
- Fármacos colinérgicos, distonía oromandibular tratada con, 393
- Fármacos narcóticos, abuso de, 349
- Fase de aplastamiento, acción masticatoria y, 39, 40
- Fase de trituración, de la acción masticatoria, 39, 40
- Fatiga
- aparato de estabilización para el dolor muscular asociado con, 480
- dolor miofascial causado por, 171, 384
- fibromialgia asociada con, 390
- trastornos temporomandibulares asociados con, 362
- FC, V. Fosa, central
- FCA, V. Factor de control anterior
- FCP, V. Factores de control posteriores
- Fenoprofeno, 350
- Férula, definición de, 468
- Fibra eferente gamma, 33
- Fibra muscular, 14
- extrafusil, 32
- gammaeferente, 32
- inervación de, 25
- intrafusil, 32
- lenta, 14
- órganos tendinosos de Golgi y, 33
- rápida, 14
- tipo I, 14
- tipo II, 14
- unidad motora y, 25-26
- Fibra nerviosa, 27
- fusimotora, 32
- Fibra tendinosa, 14
- Fibromialgia, 175-176, 311-312, 388-391
- antidepresivos para, 353
- características clínicas de, 312, 390
- clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376f
- descripción de, 167
- estudio de un caso, 397
- etiología, 311-312, 390
- historia del paciente de, 312, 390
- reconocimiento de, 301
- secundaria, 311
- trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 166, 300
- tratamiento definitivo para, 390-391
- Fibrosis capsular, 457
- clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376f
- restricción intracapsular asociada con, 276
- tratamiento definitivo para, 457
- Fibrositis, 175, 311-312, 388-391
- Filamento de actina, composición muscular y, 14
- Filamento de miosina, composición del músculo y, 14
- Fisiología, sistema masticatorio y, 25-27
- Fisura escamotimpánica, imagen de, 6f
- Fluorometano, 355
- tratamiento del dolor miofascial y, 384
- Fluoroscopio, artrografía con, 263
- Fonación, 46-48
- como actividad funcional, 143

- Fonación (cont.)  
 como función del sistema masticatorio, 137  
 dolor de los músculos masticatorios durante, 300  
 estabilidad oclusal y, 141  
 posición de los labios, la lengua y los dientes y, 47
- Fonofobia, migraña asociada con, 202
- Fonoforesis, 356  
 luxación discal tratada con, 419
- Forma de resultado del tratamiento, ejemplo de, 242f
- Formación reticular, 30  
 función muscular y, 38
- Fosa  
 adhesiones de, 422  
 imagen artroscópica de, 423f  
 ajuste de las cúspides en, 563  
 anquilosis fibrosa y, 455  
 área de contacto central de, desarrollo de, 577f  
 bucolingual, técnicas de encerado y, 573  
 bucooclusal, técnicas de encerado y, 574f  
 central  
 inclinación dental y, 64  
 línea de, 67  
 central, técnicas de encerado y, 573, 574f  
 desviación en la forma de, 315, 421  
 clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t  
 efecto del aparato de reposicionamiento anterior en, 412  
 efectos del aparato pivotante en, 491  
 forma anatómica de, 424  
 glenoidea, 6  
 inclinación dental y, 64  
 línea de, 67  
 linguooclusal, técnicas de encerado y, 573, 574f  
 mandibular, 6, 9  
 fijación del cóndilo a, 276  
 imagen de, 6f  
 movimiento condíleo a lo largo de, 111  
 movimiento del cóndilo orbitante afectado por, 119  
 movimiento mandibular y, 20  
 pared medial de, 120-121  
 radiografía de, 324f  
 superficie articular de, 9  
 maxilar, contacto en relación céntrica de, 552f  
 pantógrafo y, 537  
 profundidad de, ajuste del articulador totalmente ajustable y, 536  
 pterigoidea, 15  
 punta de la cúspide en, posición de relación céntrica y, 553  
 regla de los tercios y, 520
- Fosa articular, 6  
 adherencia de, al disco, 190, 191  
 alteración de la forma de, 315  
 clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t  
 carga articular y, 188  
 complejo cóndilo-fosa y, 177  
 efectos de la osteoartritis en, 322  
 en la posición musculoesquelética estable, 473  
 imagen de, 6f, 7f  
 incompatibilidad de, a cóndilo y disco, 176  
 morfología de, trastorno de alteración discal y, 195  
 movimiento bordeante mandibular y, 84, 92  
 movimiento de traslación y, 83  
 pared medial de, 182f  
 posición articular estable y, 98  
 posición de relación céntrica, 97  
 radiografía de, 259, 260, 269  
 superficie articular de, traumatismo de mordida cerrada y, 186  
 superficies articulares de, limitaciones radiográficas para, 267
- Fosfolípidos, lubricación articular con, 188
- Fotofobia, migraña asociada con, 202
- Frémilo, 564
- Frustración, trastornos temporomandibulares asociados con, 341, 342
- Fuerza de mordida, 43-44
- Fuerza ejercida durante la masticación  
 acción muscular durante, 17  
 masticación y, 23
- Fuerzas bucolinguales, alineamiento dental y, 58
- Fuerzas labiolinguales, alineamiento dental y, 58
- Función cóndilo-disco, trastornos intracapsulares y, 239
- Función de grupo  
 exploración de, 256  
 trastornos temporomandibulares asociados con, 134t
- Función motora, corteza cerebral y, 31
- G**
- Gabapentina distonía oromandibular tratada con, 393
- Ganancia secundaria  
 anamnesis del paciente y, 222  
 dolor facial crónico y, 342  
 dolor muscular crónico asociado con, 174
- Ganglio de Gasser, 29f, 30
- Ganglio de la raíz dorsal, 28f
- Ganglios, función nerviosa y, 27
- Generador del patrón central, 38  
 músculos regulados por, 137
- Género, trastorno de alteración discal y, 195
- Gingivitis, movilidad dental y, 199
- Glándula parótida, 239
- Glucoproteínas, producción de, 10
- Gnatología, 95
- Gota, 325, 436-437  
 estudio de un caso, 444-445
- Gravedad, posición mandibular afectada por, 101
- Guía anterior, 73, 112  
 adecuada, 569  
 altura cuspeidea afectada por, 115-116  
 descripción de, 115  
 guía condílea y, 128  
 inadecuada, 569-571  
 ejemplo de, 571f  
 morfología oclusal afectada por, 127t
- Guía canina, 106, 109, 145, 555  
 ajuste de, ajuste del aparato de estabilización y, 477-479  
 ejemplo de, 558f  
 exploración de, 256  
 procedimiento para, 557
- Guía condílea, 111-112  
 ajuste del articulador semiajustable y, 534  
 altura cuspeidea afectada por, 114-115  
 guía anterior y, 128  
 morfología oclusal afectada por, 127t  
 selección del articulador y, 541
- Guía de la función de grupo, 106, 555  
 ejemplo de, 559f  
 procedimiento para, 557-558
- Guía dentaria, selección del articulador y, 541  
 anterior, selección del articulador y, 541
- Guía excéntrica  
 ajuste de, ajuste del aparato de estabilización y, 477-479  
 ajuste del aparato de estabilización y, 476  
 dolor muscular local tratado con, 381
- Guía lateral, desarrollo de, 554-558

- Guía laterotrusiva, 256  
ajuste del aparato de estabilización y, 478f
- Guía protrusiva  
ajuste del aparato de estabilización y, 478f  
desarrollo de, 554-558
- H**
- Haz espinal, 29-30
- Hemartrosis  
adherencias asociadas con, 422  
adhesión de la articulación temporomandibular asociada con, 191  
anquilosis causada por, 455  
estudio de un caso, 465  
incompatibilidad entre las superficies articulares causada por, 315  
traumatismo como causa de, 326
- Hemostasia, técnica de inyección y, 292
- Hialuronato sódico, 351, 353  
artrocentesis y, 419
- Hidrocodona, 350
- Hidrocortisona, 351, 356
- Hiperactividad muscular, 143-144  
activación de, 348-349  
aparato de estabilización para, 470  
contacto oclusal y, 144-146  
estrés emocional asociado con, 343  
microtraumatismo causado por, 188  
movilidad dental y, 198  
sinovitis asociada con, 429  
tras el ajuste oclusal, 560  
trastornos temporomandibulares asociados con, 341  
tratamiento de, 391  
tratamiento para, 343-344
- Hiperálgesia  
primaria, 54  
secundaria, 54, 172, 286, 309
- Hipercementosis  
movilidad dental e, 243  
radiografía de, 244f
- Hiperestesia, dolor e, 221
- Hipermovilidad. *V.* Subluxación mandibular crónica, 326-327  
clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376e
- Hiperplasia  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
condilar, 463f  
del músculo masetero, 464f  
trastorno del crecimiento óseo causado por, 461  
trastornos temporomandibulares asociados con, 327
- Hipersensibilidad, dolor miofascial asociado con, 307
- Hipertensión, estrés emocional asociado con, 148
- Hipertrofia  
trastornos musculares causados por, 462  
trastornos temporomandibulares asociados con, 327
- Hiperuricemia, 325, 436-437  
clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t  
estudio de un caso, 444-445
- Hipoestesia, dolor y, 221
- Hipomovilidad, 423-424  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c  
mandibular  
casos clínicos, 465-466  
tratamiento de, 455-467  
mandibular crónica, 326-327
- Hipoplasia  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
condilar, 462f  
trastorno del crecimiento óseo causado por, 461  
trastornos temporomandibulares asociados con, 327
- Hipotálamo, 30, 31  
estado emocional y, 147, 148  
función muscular y, 38  
mialgia de mediación central y, 387f
- Hipotrofia  
muscular, características de la, 464  
trastornos musculares causados por, 462  
trastornos temporomandibulares asociados con, 327
- Hipovitaminosis, dolor miofascial e, 170
- Hipoxia, 188
- Histamina, dolor muscular local causado por, 168
- Historia del paciente  
diagnóstico de los trastornos temporomandibulares y, 217-223  
diagnóstico diferencial y, 296-297  
objetivo de, 216
- Historia médica, evaluación del dolor e, 222-223
- Hombros, posición de, trastornos temporomandibulares y, 361
- Hormonas, trastorno de alteración discal y, 195
- HPA. *V.* Eje hipotálamo-pituitario-adrenal
- Hueso  
alveolar  
desplazamiento mesial y, 59  
esquema de, 3f  
articular, pérdida de, 437f  
degeneración de, 266  
formación de, 103  
hioides, 18  
medular, 106  
pérdida de, osteosclerosis y, 243  
remodelado de, 266, 269, 271  
sobrecrecimiento de, 461  
subarticular  
artritis reumatoide y, 436  
pérdida de, 435  
temporal, 6-7  
imágenes de, 4f  
trastornos de, clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c  
trastornos del crecimiento y, 327, 461-462  
clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t
- Husos musculares, 32-33  
en el sistema masticatorio, 31  
función neuromuscular y, 34
- I**
- Ibuprofeno, 350, 351  
mialgia de mediación central tratada con, 388  
retrodiscitis tratada con, estudio de un caso, 443
- Imagen, de la articulación temporomandibular, 258-276
- Imagen de resonancia magnética  
aparato de reposicionamiento anterior localizado con, 483  
articulación temporomandibular evaluada con, 263-265  
diagnóstico de la luxación discal sin reducción con, 315  
ejemplo de, 266f  
limitaciones de, 276  
tratamiento del desplazamiento discal con reducción y, 408
- Imagen infracraneal, radiográfica, 258, 259
- Imagen panorámica  
articulación temporomandibular evaluada con, ejemplo de, 268f  
radiográfica, 259
- Imagen transcraneal, radiográfica, 258  
articulación temporomandibular evaluada con, ejemplo de, 268f

- Imagen transcraneal, radiográfica (*cont.*)  
del cóndilo, 274  
ejemplo de, 260f  
función articular evaluada con, 275  
lateral, 259  
pendiente de la eminencia articular  
evaluada con, 271, 272f  
superposición de superficies en, 267f
- Imagen transfaríngea  
radiográfica, 258  
articulación temporomandibular  
evaluada con, ejemplo de, 268f  
ejemplo de, 259f, 261f  
superposición de superficies en,  
267f
- Imagen transmaxilar, radiográfica,  
261-262  
anteroposterior, radiográfica, 261-262
- IMPATH, valoración psicológica del  
paciente con, 223
- Impedancia coroioidea, 327, 460-461
- Implante discal silastic, 420
- Implantes discales, tipos de, 420
- Incapacidad, anamnesis del paciente y,  
222
- Incisivos  
angulación de, 62f, 63f, 64f  
contacto de, en el movimiento  
laterotrusiono, 554  
descripción de, 3  
distancia entre, 236  
inferiores, tope del aparato de  
estabilización anterior e, 475f  
mandibulares, 3  
ajuste del aparato de estabilización  
e, 476  
colocación del aparato de  
reposicionamiento anterior e,  
483  
entrecruzamiento horizontal y, 7  
maxilares, 3  
entrecruzamiento horizontal e, 73  
oclusión de, 69
- Inclinación mesial, alineación dental y,  
69f
- Incompatibilidad estructural  
algoritmo diagnóstico para, 506f,  
591  
superficie articular, 176
- Indometacina, 350
- Inervación recíproca, 36-37
- Inestabilidad ortopédica, 138  
ejemplo de, 142f  
etiología, 143  
exploración de, 254  
luxación discal asociada con, 407  
modelo montado para la  
comprobación de, 276-277  
músculos elevadores y, 141
- plano de mordida anterior para, 486  
posición condílea y, 141  
tallado selectivo para, 544  
trastornos temporomandibulares  
afectados por, 147, 338, 513  
tratamiento oclusal para, 512  
tratamiento de la luxación discal con  
reducción y, 413
- Infección  
bacteriana, artritis infecciosa causada  
por, 436  
bacteriana, dolor muscular crónico y,  
175  
capsulitis causada por, 428  
dolor miofascial causado por, 171, 384  
dolor muscular crónico y, 175  
función muscular alterada por, 167  
oído, 227  
sinovitis causada por, 428  
vírca  
dolor miofascial causado por, 384  
dolor miofascial y, 171  
dolor muscular crónico y, 175  
función muscular alterada por,  
167
- Inflamación neurogénica  
dolor muscular crónico asociado con,  
175  
mialgia de mediación central y, 310,  
311, 388  
sistema nervioso central y, 305
- Inflamación neurológica  
mialgia de mediación central y, 387  
toxina botulínica para, 394
- Inhibición antagonista, 36
- Inhibidor de la ciclooxigenasa-2, 351  
mialgia de mediación central tratada  
con, 388
- Inhibidores selectivos de la recaptación  
de serotonina, 352
- Integridad de la arcada, 254
- Interferencia en relación céntrica  
mediotrusiva, 549
- Interferencia laterotrusiona en relación  
céntrica, 549
- Interferencia oclusal  
síntomas musculares afectados por,  
145-147  
trastornos temporomandibulares  
asociados con, 133t, 134t
- International Headache Society, 202  
clasificación de los trastornos  
temporomandibulares de la,  
301c
- Interneurona, 28  
aferente, 53, 54  
dolor referido y, 54  
eferente, dolor referido y, 54
- Interoceptor, descripción de, 31
- Intubación, traumatismo directo  
causado por, 187
- Investigación, basada en la evidencia,  
335-336
- Inyección  
bloqueo nervioso, 292-294  
de anestesia local, en la secuencia de  
tratamiento del miospasmio, 502f  
de anestésico local  
dolor miofascial tratado con, 385  
miospasmio tratado con, 383  
de los puntos gatillo, 353  
en la secuencia de tratamiento de  
los trastornos de los músculos  
masticatorios, 501f  
intraarticular, 294  
intracapsular, 294  
técnica para, 290, 291f  
tipos de, 290-296
- Iontoforesis, 356
- Ira  
paciente, dolor e, 219-220  
trastornos temporomandibulares  
asociados con, 341, 342
- ISRS. V. Inhibidores selectivos de la  
recaptación de serotonina
- J**
- Juego de laminillas, 250, 251, 252  
localización de la posición  
musculo-esqueléticamente  
estable con, 473
- K**
- Ketoprofeno, 351
- L**
- Labios  
alineación dental y, 58  
deglución y, 45  
fonación afectada por la posición de,  
47  
papel de, en la masticación, 44
- Lámina retrodiscal, 8f, 9, 21  
inferior, 9, 21  
elongación de, 180, 183, 312  
esquema de, 8f  
luxación espontánea y, 320  
superior, 21  
clic recíproco y, 182  
elongación de, 177  
luxación discal y, 417  
luxación espontánea y, 320, 426  
posición de articulación cerrada y,  
178
- Laringe, 46
- Láser frío, trastornos  
temporomandibulares tratados  
con, 357-358

- Lengua  
alineamiento dental y, 58  
deglución y, 45  
disrupción dental causada por, 59  
exploración de los nervios craneales y, 226  
fonación afectada por la posición de, 47  
papel de, en la masticación, 44
- Lesión  
cervical, estímulo de dolor profundo procedente de, 348  
de extensión-flexión, 26-27, 52  
de extensión/flexión cervical, 187  
en latigazo, 27, 52, 187  
fibromialgia y, 311  
nociceptores estimulados por, 33  
percepción de, modulación del dolor y, 48  
por hipoxia-reperusión, 316, 407, 408
- Lidocaína, 289, 353  
dolor miofascial tratado con, 386  
mioespasmo tratado con, 383
- Ligamento. *V. también* ligamentos específicos  
capsular, 9, 11, 12  
elongación de, luxación discal con reducción asociada con, 406  
fibrótico, 457  
inflamación de, 321  
lesión traumática a, 428  
nociceptores en, 176  
capsular anterior, 8f  
elongación de, 318  
características de, luxación discal sin reducción y, 315  
colateral, 11-12  
colateral discal lateral, 177  
colateral discal medial, 177  
discal, 11-12  
distensión de, 143  
discal colateral, 177  
esfenomandibular, 11, 13  
movimiento bordeante y, 84  
función articular y, 99  
función de la articulación temporomandibular y, 23  
movimiento mandibular limitado por, 83  
nociceptores en, 176  
periodontal, 2  
descripción de, 103  
elongación de, movilidad dental y, 198  
esquema de, 3f  
fuerza sobre los dientes transmitida a través de, 103-104  
nociceptores en, 107  
proprioceptores en, 107  
sobrecarga de, 144  
temporomandibular, 11-14, 96  
cóndilo de rotación afectado por, 121  
cóndilo orbitante afectado por, 119  
movimiento del cóndilo orbitante afectado por, 119  
posición mandibular afectada por, 98  
retrodiscitis y, 429  
trastornos inflamatorios de, 437-438
- Ligamento discal, 11-12, 177  
elongación de, 178, 183, 186, 188, 197, 312, 318  
luxación discal con reducción asociada con, 406  
nociceptores en, 176  
tensión en, 187
- Ligamento estilomandibular, 11, 14, 85  
inflamación de, 326, 438  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c  
clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t
- Línea bucooclusal, arco mandibular y, 67, 69f
- Línea de la fosa central, 67, 68f
- Línea linguooclusal, arcada maxilar y, 67, 69f
- Língula, 13
- Lipping (rebordo óseo anómalo), cóndilo, 269, 270f
- Líquido cefalorraquídeo, endorfinas en, 50
- Líquido sinovial, 9  
radicales libres en, 188  
superficies articulares lubricadas con, 189
- Litio, distonía oromandibular tratada con, 393
- Lubricación de frontera, 189  
adhesión a la superficie articular y, 317  
líquido sinovial y, 9
- Lubricación de lágrima, 11, 189  
adhesión de la superficie articular y, 317  
líquido sinovial y, 9
- Luxación discal  
con reducción, 313-314  
algoritmo diagnóstico para, 504f, 589  
aparato de estabilización para, 413  
aparato de reposicionamiento anterior para, 481  
cirugía para, 419-420  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t
- historia del paciente de, 313-314, 408  
ilustración de, 313f  
secuencia de tratamiento para, 499  
tratamiento de apoyo para, 415  
tratamiento definitivo para, 408-415  
estudio de un caso, 443  
sin reducción, 314-315, 415-420  
algoritmo diagnóstico para, 505f, 590  
características clínicas de, 315, 415  
cirugía para, 419-420  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
corticosteroides para, 351  
diagnóstico de, 297  
estudio de un caso, 441, 444  
etiología, 415  
historia del paciente de, 314-315, 415  
ilustración de, 314f  
luxación permanente de, 417-419  
movilización articular para, 358  
radiografía de, 416f  
secuencia de tratamiento para, 499  
tratamiento definitivo para, 415-419
- Luxación espontánea, 193-194, 319-321, 424-428  
algoritmo diagnóstico para, 507f, 592  
características clínicas de, 321  
clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
estudio de un caso, 442  
etiología, 319-320, 425-426  
historia del paciente de, 321, 426  
secuencia de tratamiento para, 499  
tratamiento de apoyo para, 428  
tratamiento definitivo para, 426-428
- M**
- Macrotraumatismo, 186-187  
adhesión de la articulación temporomandibular asociada con, 191  
alteración de las superficies articulares causada por, 421  
alteración del complejo cóndilo-disco causada por, 312  
anquilosis causada por, 326, 455  
capsulitis causada por, 196, 321  
descripción de, 147  
elongación del ligamento discal causada por, 186, 197  
luxación discal con reducción asociada con, 406-407  
luxación discal sin reducción causada por, 415



- Macrotraumatismo (cont.)  
 retrodiscitis causada por, 196, 322  
 sinovitis causada por, 321, 428  
 trastornos temporomandibulares causados por, 347
- Maloclusión, 143  
 acción masticatoria afectada por, 43  
 acromegalia como causa de, 463f  
 aguda, 165, 254f  
 artritis de la articulación temporomandibular asociada con, 325  
 diagnóstico diferencial y, 297, 299  
 inyección intracapsular asociada con, 294  
 mioespasmo causado por, 306  
 posición intercuspídea y, 253  
 retrodiscitis y, 429  
 trastorno intracapsular como causa de, 299  
 trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 300  
 trastornos musculares como causa de, 299  
 traumatismo en la articulación temporomandibular asociada con, 438, 439
- clase II, 188, 407  
 ejemplo de, 517f  
 retrodiscitis y, 196  
 tallado selectivo para, 544  
 trastornos intracapsulares como causa de, 253  
 trastornos temporomandibulares causados por, 143, 468  
 tratamiento oclusal para, 512  
 trastornos temporomandibulares no causados por, 514  
 tratamiento oclusal para, 514, 517
- Mandíbula, 4-6  
 acromegalia de, 463f  
 amplitud de movimientos de, co-contracción protectora y, 378  
 amplitud funcional de, dolor como causa de restricción en, 343  
 angulación de los dientes en, 62f  
 apertura limitada de, luxación discal sin reducción asociada con, 415  
 cambios posturales de, evaluación del tallado selectivo y, 558  
 cierre de, 193-194  
 cierre de, en la posición musculoesqueléticamente estable, 101  
 como estructura del sistema masticatorio, 216  
 crecimiento de, 71  
 flexión de, diagnóstico diferencial y, 299
- descripción de, 96  
 deslizamiento de, tallado selectivo y, 548  
 dientes permanentes en, 2  
 efecto de la gravedad en, 101  
 elevación de, músculos asociados con, 15, 16f  
 entrecruzamiento horizontal y, 73  
 estabilidad de  
 contactos oclusales y, 102  
 deglución y, 44, 45  
 fuerzas colocadas sobre los dientes y, 105  
 estabilidad ortopédica de, 141  
 fractura de, tratamiento de, 438  
 fuerza de mordida y, 44  
 fuerzas en los dientes y, 105  
 guía anterior y, 73  
 hipermovilidad de, clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c  
 hipomovilidad crónica de, 326-327  
 hipomovilidad de  
 casos clínicos, 465-466  
 crónica, 455-461  
 trastornos de alteración discal asociados con, 335  
 trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 335  
 tratamiento de, 455-467  
 identificación de la posición de relación céntrica y, 252  
 imágenes de, 4f  
 inestabilidad ortopédica de, 188  
 interferencia de, diagnóstico diferencial y, 297, 298  
 luxación espontánea de, 193-194  
 movimiento bordeante excéntrico de, 255  
 movimiento de (V. Movimiento mandibular)  
 movimiento de traslación de, 83  
 movimiento excéntrico de, 76, 79f  
 movimiento funcional de, 39  
 movimiento hacia delante de, 20  
 movimiento lateral de, 237, 238f  
 movimiento laterotrusivo de, 77-78, 79f  
 movimiento mediotrusivo de, 79f  
 movimiento protrusivo de, 76-77, 79f  
 movimiento retrusivo de, 78, 79f  
 movimiento vertical de, eminencia articular y 115  
 músculo masetero y, 14  
 músculos y posición de, 165  
 oclusión óptima y, 95  
 posición anterior de  
 aparato de reposicionamiento anterior para, 480  
 plano de mordida posterior y, 488
- posición de  
 comparación entre la actividad funcional y parafuncional y, 152f  
 durante la actividad parafuncional, 153  
 efecto del aparato de reposicionamiento anterior en, 485f  
 objetivos del tratamiento para, 563, 567-568  
 óptima, 567  
 protrusiva, 109  
 tallado selectivo y, 547  
 tratamiento oclusal y, 339, 515  
 posición de relación céntrica de, 84-93, 96, 249  
 guía hacia, 249, 250f  
 posición de reposo clínica de, 86-87  
 posición de reposo de, 100  
 posición ideal de, 100  
 posición laterotrusiva de, 109, 247f  
 posición ligamentosa de, 96  
 posición postural y, 37, 87, 108  
 protrusión de, 17f  
 regulación del movimiento de, 37-38  
 relación estable con el maxilar y, 138  
 restricción de, 239  
 diagnóstico diferencial y, 297  
 tratamiento del dolor muscular local y, 380  
 rotación de, trayectorias laterotrusiva y mediotrusiva y, 123  
 trastornos del crecimiento de, tratamiento de, 455-467  
 traumatismo directo a, 186  
 trayectoria de, diagnóstico diferencial y, 298
- Manipulación funcional, diagnóstico diferencial y, 297, 299
- Manipulación mandibular bilateral, 252
- Manipulación manual  
 ajuste del aparato de estabilización con, 475  
 bilateral  
 ajuste con el aparato de estabilización, 475  
 localización de la posición musculoesqueléticamente estable con, 473  
 ejemplo de, 418f  
 en la secuencia de tratamiento de los trastornos temporomandibulares, 505f  
 localización de la posición musculoesqueléticamente estable con, 473  
 luxación discal sin reducción tratada con, 416-419  
 técnica para, 416-419

- Masaje**  
 dolor muscular local tratado con, 382  
 en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 501f  
 en la secuencia de tratamiento del mioespasmo, 502f  
 fibromialgia tratada con, 391  
 mioespasmo tratado con, 383  
 profundo, mioespasmo tratado con, 383  
 tratamiento de los trastornos temporomandibulares con, 358  
 tratamiento del dolor miofascial y, 384-385
- Masticación, 39-44**  
 amplitud de los movimientos mandibulares durante, 91  
 bilateral, 42  
 ciclo de, 99  
 como actividad funcional, 143  
 como función del sistema masticatorio, 137  
 contactos dentales durante, 42-43  
 contactos deslizantes entre los dientes durante, 43  
 contactos oclusales durante, 75  
 disfunción de, 176  
 historia del estudio de, 131  
 distonía oromandibular asociada con, 392  
 dolor de los músculos masticatorios durante, 300  
 eficiencia de, 68  
 estabilidad oclusal y, 141  
 etiología de las alteraciones funcionales de, 130-163  
 fuerza de mordida durante, 44  
 fuerza del contacto dental durante, 152  
 fuerza ejercida durante la, 23  
 fuerzas de, 43-44  
 función de los dientes anteriores durante, 73  
 generador del patrón central y, 38  
 movimiento funcional mandibular durante, 87  
 movimiento funcional mandibular en el plano frontal y, 93  
 movimiento mandibular durante, 153  
 músculos de, 14-19, 25  
 fuerzas sobre los caninos y, 106  
 papel del tejido blando en, 44  
 posición de la cabeza durante, 88  
 posición intercuspídea y, 91
- Matriz extracelular, 10f**  
**Matriz intercelular, 10**  
**Maxilar, 4**  
 angulación de los dientes en, 62f, 63f  
 bloqueo cerrado de, 185f  
 bloqueo de, 184, 185  
 manipulación manual para, 416  
 deflexión de, 237-238, 238  
 desviación de, 237, 238f  
 dientes permanentes en, 2  
 ejercicios para, luxación discal permanente tratada con, 419  
 fractura de, tratamiento de, 438  
 fuerza de mordida y, 44  
 imágenes de, 4f  
 macrotraumatismo a, 186  
 movimiento de  
 músculos para, 233  
 retrodiscitis y, 322  
 oclusión óptima y, 95  
 plano de mordida anterior y, 486  
 posición de, mioespasmo y, 170  
 proceso coronoides y, 460  
 relación estable entre la mandíbula y, 138  
 restringidos, adherencias y, 190  
 rotación de, 13  
 traumatismo a  
 incompatibilidad entre superficies articulares causada por, 315  
 trastorno de alteración discal causado por, 285
- Mecanismo de liberación de la tensión, 148**
- Mecanorreceptor, 34**
- Medicación. V. también nombres de fármacos específicos**  
 episodios de bruxismo aumentados por, 155  
 historia del paciente de, 221-222  
 trastornos temporomandibulares tratados con, 337t, 349-353
- Meditación, trastornos temporomandibulares tratados con, 345**
- Médula espinal**  
 cuerpos celulares nerviosos en, 27  
 estímulo del nervio periférico en, 28f
- Mefenesina, 352**
- Mejillas, alineamiento dental y, 58**
- Membrana sinovial, inflamación de, 325**
- Meniscectomía, 420**
- Menisco, definición de, 20**
- Mepivacaína, 289, 353**
- Mesa de la guía anterior, 569, 570**
- Mesa individualizada de la guía anterior, 569, 570**
- Mesa oclusal, recubrimiento de cera y, 573**
- Mesencéfalo, 31**
- Metaxalona, 352**
- Metocarbamol, 352**  
 con aspirina, 352
- Mialgia**  
 clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t  
 contribución del sistema nervioso central en, 228  
 crónica de mediación central. V. Mialgia, de mediación central  
 de contracción tónica, 169-170, 305-306, 382-383  
 de los puntos gatillo, 170-173, 383-386  
 de mediación central, 167, 169, 175, 310-311, 386-388  
 algoritmo diagnóstico para, 588  
 aparato de estabilización para, 470  
 características clínicas de, 311, 387  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
 como trastorno de los músculos masticatorios, 166  
 como trastorno doloroso regional, 301  
 estudio de un caso, 396  
 etiología, 310, 386-387  
 historia del paciente de, 310-311, 387  
 secuencia de tratamiento para, 499  
 trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 300  
 trastornos dolorosos de los músculos de influencia central y, 305  
 trastornos miálgicos influidos centralmente y, 305  
 tratamiento de, 351  
 tratamiento de apoyo para, 388  
 tratamiento definitivo de, 387-388  
 definición de, 164  
 dispositivo oclusal para, 494  
 dolor muscular local asociado con, 334  
 no inflamatoria, 304-305, 380-382  
 regional, 169, 170-173, 305, 307-311  
 trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 300, 377
- Microtraumatismo, 187-189**  
 adhesión de la articulación temporomandibular asociada con, 191  
 alteración del complejo cóndilo-disco causada por, 312  
 capsulitis causada por, 321, 428  
 descripción de, 147  
 incompatibilidad entre las superficies articulares causada por, 315  
 luxación discal con reducción asociada con, 406-407

- Microtraumatismo (cont.)  
 luxación discal sin reducción causada por, 415  
 retrodiscitis causada por, 196, 322  
 sinovitis causada por, 321, 428  
 superficies articulares afectadas por, 197, 421  
 trastorno de alteración discal causado por, 407  
 trastornos temporomandibulares causados por, 347
- Miedo, trastornos temporomandibulares asociados con, 341
- Migraña, 202-203  
 toxina botulínica para, 394
- Mioartropatía de la articulación temporomandibular, 130
- Mioespasmo, 167, 169-170, 305-306, 382-383  
 algoritmo diagnóstico para, 502f, 587  
 bloqueo anestésico local y, 289  
 características clínicas de, 306, 382  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
 como trastorno de los músculos masticatorios, 166  
 definición de, 392  
 diagnóstico diferencial y, 298  
 electromiografía y, 277  
 estudio de un caso de, 397  
 etiología de, 169, 306, 382  
 historia del paciente de, 382  
 luxación espontánea y, 426  
 secuencia de tratamiento para, 499  
 tratamiento de apoyo para, 383  
 tratamiento definitivo para, 382-383
- Miofibrilla, composición del músculo y, 14
- Mioglobina, composición del músculo y, 14
- Miositis, 310  
 clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t  
 contractura miofibrótica causada por, 459  
 crónica, 175, 310-311, 386-388  
 infecciosa, 175
- Miotoxicidad, anestesia local y, 289
- Modelo de escayola piedra, fabricación del aparato de estabilización y, 471
- Modelo de estudio dental, 277
- Modelo diagnóstico  
 ajustes del articulador semiajustable con, 532-533  
 articulador utilizado con, 524  
 dentadura parcial diseñada con, 528-529  
 diagnóstico con, 525  
 diagnóstico de la mala alineación de la arcada dental con, 527  
 educación del paciente con, 529  
 ejemplo de, 518f  
 en el articulador semiajustable, 569  
 movimiento mandibular visualizado con, 525  
 oclusión examinada con, 525  
 plan de tratamiento con, 525-529  
 plan de tratamiento de tallado selectivo con, 526  
 plan de tratamiento oclusal y, 521  
 prótesis restauradora diseñada con, 528-529  
 tallado selectivo y uso de, 546  
 tratamiento de los trastornos temporomandibulares determinado con, 582-583  
 tratamiento oclusal y, 517-518  
 uso del articulador no ajustable, 530
- Modelo maxilar, ajustes del articulador semiajustable y, 532
- Modelo montado  
 fabricación del aparato de estabilización con, 470  
 oclusión comprobada con, 276-277
- Modificación comportamental, 344, 347
- Molares  
 angulación de, 63f, 64f  
 borde marginal mesial de, 575  
 contactos en relación céntrica sobre, 553  
 cúspide mesiobucal de, 554, 575  
 guía de función de grupo y, 557  
 cúspides de, 118  
 descripción de, 4  
 inferiores, angulación de, 62f  
 mandibulares, 4  
 cúspides de, 66f  
 maxilares, 4  
 contactos en relación céntrica sobre, 551f, 552f  
 oclusión de, 69  
 patrón de cera para, 572  
 primer mandibular, 71  
 oclusión de, 70  
 primer maxilar, 70, 71  
 oclusión de, 70  
 superiores, angulación de, 62f
- Mordida  
 cruzada, 66  
 posterior, 66f  
 trastornos temporomandibulares asociados con, 133t, 135t, 136t  
 profunda, 73, 74f  
 clase II, 188
- Mordida abierta, 74f  
 anterior, 45, 59, 60f, 73, 75f, 255, 325  
 efectos de la artritis reumatoide en, 436  
 ejemplo de, 572f  
 trastornos temporomandibulares asociados con, 133t, 134t, 135t, 136t, 141  
 posterior, 489f  
 aparato de reposicionamiento anterior como causa de, 412-413  
 etiología, 414
- Morfología dental, establecimiento de la restauración y, 564
- Morfología oclusal  
 curvatura de la arcada dental y, 125  
 determinantes de, 111-128  
 determinantes horizontales de, 123-127, 127t  
 determinantes verticales de, 114-123, 127t
- Movilidad, diente, 198-199
- Movimiento bordeante, 83-93  
 ajuste del articulador y, 533  
 amplitud funcional en, 91f  
 en el plano sagital, 83-84  
 laterotrusivo, 534  
 ajuste del articulador y, 533  
 mandibular, 83-93  
 tridimensional, 93-94  
 pantógrafo y, 537  
 protrusivo, 534
- Movimiento de Bennett, 119
- Movimiento de bisagra, movimiento mandibular como, 81
- Movimiento de traslación lateral, ajuste del articulador totalmente ajustable y, 535-536
- Movimiento excéntrico, ajuste de la restauración y, 582
- Movimiento laterotrusivo, 77-78  
 actividad muscular en, 145  
 ajuste de la restauración y, 582  
 ajuste del articulador totalmente ajustable y, 536  
 articulador semiajustable y, 531  
 contacto canino durante, 554  
 contacto dental durante, 554, 555  
 contacto mediotrusivo durante, 556f  
 derecho, trazados pantográficos de, 539f  
 desgaste dental durante, 200f  
 dientes posteriores durante, 107f  
 exploración oclusal y, 248  
 guía de función de grupo y, 106  
 izquierdo, trazados pantográficos de, 539f  
 modelo diagnóstico en el articulador para la observación de, 525f

- morfología oclusal afectada por, 123  
 movilidad dental y, 199  
 tallado selectivo y, 553f  
 trazados pantográficos de, 539f
- Movimiento mandibular**  
 adherencia y, 189  
 amplitud de, co-contracción protectora y, 378  
 anteroinferior, 86  
 articulador para, 529, 541  
 asistido, 257f, 560f  
 bordeante, 83-93  
 bordeante en el plano horizontal, 89-91  
 complejidad de, 93  
 componente horizontal de, 112  
 componente vertical de, 112  
 contactos oclusales durante, 75-79  
 de traslación, 83  
 determinantes de, 112  
 dientes posteriores afectados por, 112  
 dientes posteriores y control de, 111  
 dispositivo de seguimiento para, 277  
 dolor como causa de restricción de, 343  
 dolor muscular y restricción de, 300  
 durante la deglución, 153  
 durante la masticación, 39, 40-41, 153  
 efecto de la co-contracción protectora en, 303  
 efecto de la función muscular en, 236  
 efecto del dolor miofascial en, 384  
 efecto del dolor muscular local en, 305  
 eminencia articular y, 115  
 en el plano frontal, 91-93  
 en el plano horizontal, 89-91, 112, 113f  
 en el plano sagital, 83-88  
 en el plano vertical, 112  
 estructuras que controlan, 111  
 estudio de, 95  
 excéntrico, 255, 564  
 factores de control anteriores de, 111, 112, 118f  
 factores de control posteriores de, 111, 118f  
 fisiología de, 18  
 funcional, 86-88, 89-93  
 hacia delante, 100f  
 hipomovilidad mandibular y, 455  
 involuntario, 392  
 límites del movimiento y, 93-94  
 luxación discal sin reducción y, 315  
 mecánica de, 81-94  
 modelo diagnóstico para la visualización de, 525  
 morfología oclusal afectada por, 112, 127t  
 observación de, 241  
 pantógrafo para la duplicación de, 537  
 patrón restringido de, 236  
 protrusivo, 76-77, 79f  
 restringido, 239  
 retrusivo, 78, 79f  
 rotacional, 81-83, 84f  
 traslación anterolateral, 126f  
 traslación lateral, 119-123, 120  
 traslación posterolateral, 126f  
 trastorno de los músculos masticatorios y, 377  
 variaciones anatómicas y, 113-114  
 vertical, eminencia articular y, 115
- Movimiento mediotrusivo**  
 actividad muscular en, 145  
 modelo diagnóstico en el articulador para la observación de, 525f  
 tallado selectivo y, 553f
- Movimiento protrusivo**  
 ajuste de la restauración y, 582  
 contacto dental durante, 555  
 contacto protrusivo durante, 557  
 desgaste dental durante, 200f  
 exploración oclusal y, 248  
 guía del aparato de estabilización y, 478  
 manipulación funcional de los músculos pterigoideos y, 234
- MPD. V. Síndrome de dolor-disfunción, miofacial**
- MPL. V. Multidimensional Pain Inventory**
- Muecas faciales, distonía oromandibular asociada con, 392**
- Multidimensional Pain Inventory, 223**
- Músculo digástrico, 18-19**  
 puntos gatillo en, 246f  
 dolor dental causado por, 244-245
- Músculo masetero, 14-15**  
 actividad nocturna de, 154-155  
 co-contracción protectora en, 302  
 contacto oclusal y, 145  
 contracción de  
 exploración del nervio trigémino y, 225  
 generador del patrón central y, 38  
 diagnóstico diferencial y, 298  
 distonía oromandibular y, 393  
 electromiograma de, 345, 346  
 estrés emocional y, 154f  
 fuerza direccional de, 250  
 hiperplasia de, 464f  
 inyección de, 292  
 neuronas motoras en, 26  
 oclusión y, 96  
 palpación de, 217, 230  
 posición condilar y, 97f, 98  
 puntos gatillo en, 246f  
 dolor dental causado por, 244-245
- reflejo miotático y, 34, 35f  
 reflejo nociceptivo y, 144
- Músculos, 25-27. V. también músculos específicos**  
 acondicionamiento de, 359  
 actividad de, estrés emocional y, 155f  
 agonista, 302  
 anestesia para, 289  
 antagonista, 302  
 atrofiado, 359  
 buccinador, papel de, en la masticación, 44  
 cabeza y cuello, 18-19, 26, 27f  
 cervical, palpación de, 231-232  
 cervical posterior, 18  
 palpación de, 231-232  
 cervicales, palpación de, 231-232  
 como estructura del sistema masticatorio, 216  
 composición de, 26-27  
 contracción local en, 290  
 de la lengua, espasmo en, 392  
 debilidad de  
 co-contracción protectora y, 304  
 dolor muscular local asociado con, 305  
 dolor muscular local y, 380  
 durante el movimiento mandibular, 139  
 fibromialgia asociada con, 312  
 mioespasmo y, 306  
 del hombro, puntos gatillo en, 173  
 distensión de  
 ayudada, 360  
 pasiva, 359-360  
 dolor local en (V. Dolor muscular local)  
 dorsal largo, palpación de, 231-232  
 elevación de la mandíbula y, 15-16  
 elevador de la escápula, palpación de, 231-232  
 epinefrina como causa de lesión de, 289  
 espasmo en, 392  
 tratamiento con frío para, 354  
 esplenio, palpación de, 231-232  
 esplenio de la cabeza  
 cabeza sujeta por, 26  
 inyección de, 292, 293f  
 esternocleidomastoideo, 18  
 cabeza sujeta por, 26  
 inyección de, 292  
 palpación de, 231, 232f  
 puntos gatillo en, 172f  
 exploración clínica de, 227-239  
 exploración de, ejemplo de la forma de, 242f  
 extraocular, 224  
 facial, espasmo en, 392

- Músculos (*cont.*)
- fracaso de, trastornos temporomandibulares asociados con, 139
  - función de, 26-27
    - corteza cerebral y, 38
    - estímulo de dolor profundo y, 149
    - interrupción de, 167
    - tálamo y, 38
  - hiperactividad de (*V. Hiperactividad muscular*)
  - inervación de, 14
  - infrahioideo, 18
    - cabeza soportada por, 26
    - patrón generador central y contracción de, 38
  - inyección en, 290-292
  - largo de la cabeza, cabeza sujeta por, 26
  - manipulación funcional de, 233-236
  - masticación y, 14-19
  - masticatorios
    - actividades de, 143
    - co-contracción de, 187
    - co-contracción protectora en, 173
    - dolor en, exploración para, 227-228
    - espasmo en, 392
    - función de, situaciones oclusales y, 131
    - modelo de, 166-176, 302f
    - nervio trigémino y, 224-225
    - trastornos dolorosos de, 131
  - occipital posterior, inyección de, 292, 293f
  - occipitofrontal, punto gatillo en, 171f
  - palpación de, 229-233
  - ptérico lateral, 13, 16-18
  - ptérico lateral inferior, 25, 85, 89, 97, 100
    - contracción de, en la luxación espontánea, 426
    - contractura de, mordida abierta posterior y, 412
    - distonia oromandibular y, 393
    - dolor intracapsular y, 236
    - espasmos de, 253
    - esquema de, 8f
    - fuerzas aplicadas a los dientes y, 105
    - inyección en, 394f
    - luxación espontánea y, 425-426
    - maloclusión y, 165
    - manipulación funcional de, 233-234
    - mioespasmo en, 427
    - tono de, 98
    - tratamiento de la luxación espontánea y, 427
  - ptérico lateral superior, 22, 23
    - desplazamiento discal y, 182
    - empuje de, 178f
    - fuerzas colocadas sobre los dientes y, 105
    - luxación discal sin reducción y, 416
    - luxación espontánea y, 320, 425
    - manipulación funcional de, 234-235
    - tonicidad de, 180
    - trastorno de alteración discal y, 195
  - ptérico medial, 15-16
    - co-contracción protectora y, 302
    - fuerza direccional de, 250
    - manipulación funcional de, 235
    - oclusión y, 96
    - posición del cóndilo en la fosa y, 97f
    - posición del cóndilo y, 98
    - reflejo nociceptivo y, 144
  - ptéricos, 18f, 21, 22, 23
    - desplazamiento discal y, 182
    - distonia oromandibular y, 393
    - espasmos de, 253
    - esquema de, 8f, 16f
    - fuerza direccional de, 250
    - luxación espontánea y, 425
    - manipulación funcional de, 233-236
    - movimiento bordeante mandibular con protrusión y, 90
    - oclusión y, 96
    - tonicidad de, 180
    - trastorno de alteración discal y, 195
  - rigidez en
    - mialgia de mediación central asociada con, 311, 387
    - mioespasmo asociado con, 382
    - mioespasmo y, 306
  - semiespinoso de la cabeza, punto gatillo en, 309
  - suprahioideos, 18
    - cabeza sujeta por, 26
    - generador de patrón central y contracción de, 38
  - sustancias algogénicas en, 310
  - temporal, 15
    - áreas funcionales de, 229-230
    - co-contracción protectora en, 302
    - contacto oclusal y, 145
    - contracción de, exploración del nervio trigémino y, 225
    - distonia oromandibular y, 393
    - esquema de, 16f
    - fuerza direccional de, 250
    - inyección de, 292
    - oclusión y, 96
    - palpación de, 217, 229-230
    - posición del cóndilo en la fosa y, 97f
    - puntos gatillo en, dolor dental causado por, 244-245
    - reflejo nociceptivo y, 144
    - tendinitis y actividad de, 325
    - trastornos del crecimiento muscular y, 464
  - tensión en, estrés emocional asociado con, 148
  - tensor del tímpano, trastornos temporomandibulares y, 203-204
  - tono de (*V. Tono muscular*)
  - trapecio
    - cabeza sujeta por, 26
    - inyección de, 292, 293f
    - palpación de, 231-232, 233f
    - puntos gatillo en, 171f, 286
  - trastornos congénitos y del desarrollo de, 462-464
  - trastornos de (*V. Trastornos musculares*)
  - trastornos de los músculos masticatorios asociados con, 300
  - trastornos del desarrollo, 327
    - clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t
  - trastornos funcionales de, 164-166
  - traumatismo a, dolor muscular local asociado con, 304
  - tronco del encéfalo y regulación de, 137
- Músculos elevadores
- co-contracción protectora de, 146, 302
  - cóndilos en la posición musculoesqueléticamente estable y, 142f
  - contracción de, generador del patrón central y, 38
  - contractura miofibrótica de, 433
  - contractura mioestática de, estudio de un caso, 465
  - diagnóstico diferencial y, 298
  - distensión pasiva de, 458
  - distonia oromandibular y, 393
  - efecto del aparato de estabilización en, 474
  - efecto del aparato pivotante en, 490
  - espasmos de, 253
  - estabilidad oclusal y, 141
  - fuerza direccional de, 250
  - inestabilidad ortopédica y, 141
  - mioespasmo en, 427
  - oclusión y, 96
  - pivote mandibular y, 102f
  - posición de la cabeza y, 88
  - posición del cóndilo en la fosa y, 97f
  - presión interarticular y actividad de, 416
  - reflejo miotático y, 35f
  - reflejo nociceptivo y, 144
  - relajación de, 361
  - posición condilar óptima y, 100

- restricciones extracapsulares y, 239  
tratamiento de la luxación espontánea y, 426, 427
- N**
- Naproxeno, 350
- Nasofaringe, trastornos temporomandibulares y, 203
- Náuseas, migraña asociada con, 202
- Nebulizador de vapor frío, 360
- mioespasmo tratado con, 383
- tratamiento del dolor miofascial y, 384
- Necrosis avascular, 435
- Necrosis pulpar, 199, 244
- Neoplasia
- clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t
- condilar, 464f
- trastorno del crecimiento óseo causado por, 461
- trastornos musculares causados por, 462
- trastornos temporomandibulares asociados con, 327
- Nervios. *V. también* nervios específicos
- abducens o VI (motor ocular externo), exploración, 224
- accesorio, exploración, 226
- acústico, exploración, 225
- auriculotemporal
- bloqueo anestésico de, 299
- inervación temporomandibular procedente de, 294
- cervical, efecto excitatorio central y, 52
- craneales, exploración de, 223-226
- facial
- anestesia de, 295f
- exploración clínica de, 225
- glossofaríngeo, exploración clínica del, 226
- hipogloso, exploración clínica del, 226
- inervación de la articulación temporomandibular y, 11
- infraorbitario, localización del, 296
- mandibular, 11
- maseterino, inervación de la articulación temporomandibular procedente de, 294
- oculomotor, exploración clínica de, 224
- olfativo, exploración clínica de, 224
- óptico, exploración clínica de, 224
- temporal profundo posterior, inervación de la articulación temporomandibular procedente de, 294
- trigémico, 11
- efecto excitatorio central y, 52
- esquema de, 28f
- estímulo sensitivo desde, 30
- exploración clínica de, 224-225
- troclear, exploración clínica de, 224
- vago, exploración de, 226
- vestibulococlear, 225
- Neuroanatomía, sistema masticatorio y, 25-27
- Neurona, 27-28
- aférente, 27, 29, 31
- dolor muscular crónico y, 175
- reflejo nociceptivo y, 37f
- del músculo masetero, 26
- efecto excitatorio central y, 52
- eférente, 28
- reflejo nociceptivo y, 37f
- función muscular y, 25
- intemuncial, 28
- motora, 28
- primaria, 28
- Niños, bruxismo en, 155-156
- Nocicepción, 48
- diagnóstico del dolor heterotópico y, 286
- dolor referido y, 53f
- Nociceptive Trigeminal Inhibition Tension Suppression System, 487
- Nociceptor, 33-34
- antiinflamatorios no esteroideos y, 350
- descripción de, 31
- efecto excitatorio central y, 52
- en el sistema masticatorio, 32
- en los tejidos blandos, 176
- modulación del dolor y, 48
- Norepinefrina, antidepresivos y, 353
- NTI. *V. Nociceptive Trigeminal Inhibition Tension Suppression System*
- NTI TSS. *V. Nociceptive Trigeminal Inhibition Tension Suppression System*
- Núcleo mesencefálico trigeminal, 35f
- Núcleo motor trigeminal, 35f, 37f
- O**
- Objetivos del tratamiento para el aparato de estabilización, 515
- para el aparato de reposicionamiento anterior, 515
- para el contacto dental, 566
- para el tallado selectivo, 547-560
- para el tratamiento oclusal, 515-516, 563
- para la posición mandibular, 563, 567-568
- para la posición musculoesqueléticamente estable, 515-516
- para prostodoncia fija, 565-568, 568-583
- tallado selectivo en, 544-545
- uso del articulador y, 542f
- Oclusión, 58-80
- acción masticatoria afectada por, 43f
- alteración, para la co-contracción protectora, 378
- alteraciones de, tallado selectivo para, 544
- balanceada, 95
- cambio en co-contracción protectora causada por, 302
- trastornos temporomandibulares y, 143-147
- características de, selección del articulador y, 541
- Clase I, 70, 72, 74f, 75f
- molar, 71f
- trastornos temporomandibulares asociados con, 133t, 136t
- Clase II, 70-71, 72, 74f
- trastornos temporomandibulares asociados con, 133t, 136t
- Clase III, 71-72, 73, 74f, 75f
- trastornos temporomandibulares asociados con, 133t
- contacto excéntrico unilateral en, 95
- definición de, 95
- dientes anteriores, 72-75
- dimensión vertical de, 66, 254-255
- articulador y, 538, 540, 541
- posición de relación céntrica y, 552
- dispositivo oclusal para la alteración de, 492-493
- efecto de la artritis traumática en, 435
- efecto del aparato de estabilización en, 474-476
- efecto del aparato de reposicionamiento anterior en, 412, 484
- efectos de la artritis reumatoide en, 436
- efectos de la restauración en, 562
- estabilidad de, 138
- estabilidad del alineamiento dental y, 59-60
- exploración de, 241, 248-258
- historia de estudio de, 95-96
- individual, 95
- inestabilidad ortopédica y, 189
- inestable, 101
- modelo diagnóstico para la exploración de, 525

- Oclusión (cont.)  
 modelo montado para la comprobación de, 276-277  
 morfología de (V. Morfología oclusal)  
 movilidad dental y, 198  
 movimiento bordeante mandibular y, 85-86  
 movimiento mandibular y, 75-79  
 mutuamente protegida, 108  
 normal, arcadas dentales y, 69f  
 óptima, 95-110  
 criterios para, 96-109  
 determinación de, 101-102  
 papel de, en los trastornos temporomandibulares, 140-141  
 plano de, 60, 61, 116-117  
 curva de Spee y, 119f  
 morfología oclusal afectada por, 127t  
 tallado selectivo y cambio en, 544  
 trastorno de alteración discal y, 188  
 trastornos temporomandibulares afectados por, 131, 133, 134t-136t, 137, 141-147, 337-338, 339, 513  
 traumática, movilidad dental asociada con, 241  
 traumática primaria, movilidad dental y, 199  
 traumática secundaria, movilidad dental y, 199
- Oído  
 alteraciones del sistema masticatorio y, 130  
 dolor y  
 trastornos temporomandibulares indicados por, 139f  
 trastornos temporomandibulares y, 203-204  
 exploración clínica de, 226-227  
 incomodidad en, dolor en la articulación temporomandibular asociada con, 226  
 infección en, 227  
 síntomas de, situaciones dentales y, 131
- Ojo  
 cambios en, dolor y, 221  
 exploración clínica de, 226
- Olfato, sentido de, nervio olfativo y, 224
- Onda cerebral alfa, 150
- Onda cerebral delta, 150
- Órgano del tendón de Golgi, 33  
 en el sistema masticatorio, 31  
 función del receptor sensitivo y, 34  
 reflejo nociceptivo y, 36
- Ortodoncista, tratamiento de los trastornos temporomandibulares por, 335
- Osteítis condensante, movilidad dental y, 243
- Osteoartritis, 196, 197f, 431-434  
 algoritmo diagnóstico para, 509f, 594  
 aparato pivotante para, 490  
 características clínicas de, 323, 431  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
 corticosteroides para, 351  
 crepitación como indicación de, 322  
 estudio de un caso, 444  
 etiología, 322-323, 431  
 gammagrafía ósea para la evaluación de, 265  
 historia del paciente de, 323, 431  
 imágenes radiográficas de, 324f, 432f  
 maloclusión causada por, 253  
 primaria, 431  
 remodelado óseo y, 271  
 secuencia de tratamiento para, 499  
 secundaria, 431  
 tomografía computarizada de, 433  
 tomografía de, 433  
 tratamiento de apoyo para, 431-434  
 tratamiento definitivo para, 431
- Osteoartritis, 196, 434-435  
 características clínicas de, 323, 434  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
 etiología, 322, 434  
 gammagrafía ósea para la evaluación de, 265  
 historia del paciente de, 434  
 remodelado óseo y, 271  
 tratamiento definitivo para, 434-435
- Osteofito  
 condíleo, 270f, 271f  
 ejemplo de, 323f
- Osteosclerosis  
 movilidad dental y, 243  
 radiografía de, 244f
- Otitis externa, 227
- Otoscopio, exploración del oído con, 227
- P**
- Paciente  
 aceptación del tallado selectivo por parte de, 547  
 cooperación de, tratamiento con aparatos, 469  
 detección selectiva de, para los trastornos temporomandibulares, 217  
 exploración clínica de, 223-278  
 posicionamiento de, para radiografías, 259f
- salud sistémica de, plan de tratamiento oclusal y, 522
- Paladar, trastornos temporomandibulares y, 203
- Paladar blando, exploración de los nervios craneales y, 226
- Palpación, diagnóstico de dolor muscular con, 229-233
- Palpitante, dolor descrito como, 220
- Pantógrafo  
 ajustes del articulador con, 537  
 ejemplo de, 539f
- Papel de articular, 248-249, 252, 257  
 ajuste de un aparato de estabilización con, 472-474, 477  
 ajuste de una restauración con, 582  
 contactos oclusales marcados con, 563  
 localización del aparato de reposicionamiento anterior con, 484
- Parestesia, dolor y, 221
- Patología, relación con la oclusión, 96
- PCR. V. Posición de contacto retruida
- Periodoncia, preencerado para la planificación de, 527
- Periodonto, como estructura del sistema masticatorio, 216
- PIC. V. Posición intercuspidéa
- Picazón, dolor descrito como, 220
- Piedra de pulido Dura-Green, 550
- Pirosis, desgaste dental causado por, 247
- Placa anterosuperior, 548-549  
 esquema de, 548f, 549f, 550f
- Placa motora terminal, 25
- Plano de mordida anterior, 486-488  
 indicaciones para, 486-488  
 posterior, 488, 489f
- Plano de oclusión, 60, 61, 116-117  
 curva de Spee y, 119f  
 morfología oclusal afectada por, 127t
- Plano horizontal, movimiento mandibular en el, 112, 113f
- Plano horizontal de Frankfort, 271
- Plano sagital medio, 124, 126  
 morfología oclusal afectada por, 127t
- Plano vertical, movimiento mandibular en, 112
- Plantilla anterior, 252
- Pleitos, anamnesis del paciente y, 222
- Población, porcentaje de trastornos temporomandibulares en, 133
- Poliartritis, 323-324, 435  
 clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t  
 corticosteroides para, 351  
 secuencia de tratamiento para, 499

- Polisomnograma, 150
- Posición adelantada de la cabeza, 361
- Posición anterior  
 fabricación de un aparato de reposicionamiento anterior y, 482  
 localización de, 482-484
- Posición articular cerrada, 179  
 clic recíproco y, 182
- Posición de contacto retruida,  
 trastornos temporomandibulares asociados con, 133t-136t
- Posición de Dawson, 98
- Posición de los maxilares, tallado selectivo y, 544
- Posición de relación céntrica, 84-94  
 ajuste del aparato de estabilización y, 476  
 como posición mandibular óptima, 567  
 consecución de, 549-554  
 contacto dental en, tallado selectivo y, 548-554  
 contacto molar maxilar en, 552f  
 contacto oclusal en, 249, 252  
 definición de, 96, 97, 99  
 exploración dental y, 241  
 exploración oclusal y, 248  
 localización de, 249-250  
 localización de la posición musculoesqueléticamente estable y, 473  
 modelo diagnóstico montado en, 524  
 movimiento del cóndilo desde, 111  
 oclusión y, 96-98  
 posición condílea superoanterior como, 99  
 posición intercuspídea comparada con, 241  
 posición musculoesquelética como, 98  
 secuencia del tallado selectivo en, 550f, 551f
- Posición de reposo, 100  
 clínica, 86-87
- Posición intercuspídea, 253-255  
 actividad muscular en, 100  
 ajuste de una restauración en, 581  
 aparato de reposicionamiento anterior y, 480  
 características de, 253  
 cóndilo en la posición de relación céntrica y, 86f  
 contacto oclusal y alteración de, 146  
 contactos oclusales en, 141  
 ejemplo de, 142f  
 entrecruzamiento horizontal y, 73  
 estabilidad de, 141  
 exploración dental y, 241  
 exploración oclusal y, 248
- fabricación de una corona en, 567  
 función del sistema masticatorio afectado por, 138  
 masticación y, 91  
 máxima, 67, 103  
 movimiento bordeante mandibular y, 85  
 movimiento funcional mandibular y, 93f  
 pérdida de, tras un tallado selectivo, 560  
 posición de la cabeza y, 87-88  
 posición de relación céntrica comparada con, 241  
 posición de reposo clínica y, 87  
 posición del cóndilo en, durante la masticación, 99  
 posición musculoesqueléticamente estable y, trastorno temporomandibular y, 515  
 registro de la relación céntrica interoclusal y, 532-533  
 relación oclusal estable en, 565f  
 respuesta protectora de los músculos elevadores y, 146  
 restauración desarrollada en, 563  
 tallado selectivo y, 548  
 uso del articulador no ajustable, 530
- Posición laterotrusiva  
 mandíbula en, 109  
 mandibular, 247f
- Posición ligamentosa, mandibular, 96
- Posición musculoesqueléticamente estable, 98  
 ajuste oclusal y, 547  
 articulación temporomandibular, 97  
 cierre mandibular en, 101  
 colocación del aparato de estabilización y, 470  
 condílea, 141  
 cóndilo en, ajuste oclusal y, 548  
 deslizamiento desde, 253  
 localización de, 252, 473-474  
 modelo diagnóstico montado en, 524  
 objetivos del tratamiento para, 515-516  
 posición de relación céntrica como, 99  
 posición intercuspídea y, trastornos temporomandibulares y, 515
- Posición neutral, 59f  
 definición de, 58
- Posición preparatoria para comer, 88  
 contactos dentales posteriores en, 109  
 contactos oclusales y, 108  
 evaluación selectiva del rechamamiento en, 558-560  
 tratamiento oclusal y, 515
- Posición sobrecruzada, 554
- Posición superoanterior, complejo cóndilo-disco en, 249
- Postura, 87  
 entrenamiento para, 361-362  
 mala, dolor miofascial causado por, 383  
 mantenimiento de, 37  
 movimiento de función mandibular y, 87-88
- Preencerrado  
 diagnóstico, 518, 519f, 526, 527f, 528f  
 guía anterior proporcionada mediante, 570  
 estético, 526-527, 528f  
 funcional, 526, 527f
- Premolares  
 angulación de, 62f, 63f, 64f  
 contactos de relación céntrica sobre, 553  
 contactos laterotrusivos en, ejemplo de, 559f  
 cúspide bucal de, guía de función de grupo y, 557  
 cúspides de, 118  
 descripción de, 3-4  
 guía lateral y, 555  
 mandibular, 4  
 maxilar, 4  
 mesa oclusal de, 64f  
 primer, abfracción de, 247  
 punta de las cúspides de, 115  
 segundo, abfracción de, 247  
 segundo maxilar, 70, 72
- Presión, punto gatillo, tratamiento del dolor miofascial y, 384-385
- Presión interarticular, 20-21, 23  
 actividad de los músculos elevadores y, 416  
 aparato pivotante para la reducción de, 490  
 bruxismo y aumento de la, 421  
 movilización de la articulación para, 358  
 movimiento del disco y, 179  
 trastornos intracapsulares y, 235-236
- Procaína, 289, 353  
 dolor miofascial tratado con, 386
- Procedimiento dental, luxación espontánea tras, 426
- Procedimientos prostodóncicos, regla de los tercios y, 518-520
- Productos metabólicos de desecho, dolor muscular causado por, 228
- Propanedíol, 352
- Propioceptor, descripción de, 31
- Prostaglandinas, 351  
 antiinflamatorios no esteroideos y, 350  
 dolor muscular asociado con, 165
- Prostodoncia  
 en el tratamiento oclusal, 565-568



- Prostodoncia (*cont.*)  
 fija, 565-568  
 extensión del tratamiento con, 567-568  
 objetivos del tratamiento de, 565-583  
 oclusión balanceada y, 95  
 posición de relación céntrica y, 97
- Prostodoncista, tratamiento de los trastornos temporomandibulares por, 335
- Protector de mordida, 468  
 traumatismo de la articulación temporomandibular prevenido con, 347
- Protector nocturno, 468
- Proteoglicanos, producción de, 10
- Prótesis  
 para dientes perdidos, 518  
 restauradora, diseño de, 528-529  
 tratamiento oclusal y, 517
- Protrusión, contacto dental durante, 107
- Protuberancia, 28f  
 nervio trigémino y, 30
- Pruebas diagnósticas, 258-278
- Psicoterapia  
 en la secuencia de tratamiento de la mialgia de mediación central, 503f  
 en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 501f
- Psoriasis, 437
- Pulpa necrótica, apertura bucal limitada por, 149
- Pulpitis, 199-200, 243-245  
 trastornos temporomandibulares indicados por, 139f
- Punta de la cúspide  
 céntrica, 574  
 contacto de, a superficie plana, 552, 553, 554  
 contacto en, tallado selectivo para, 550  
 contacto oclusal y, 69  
 deslizamiento en relación céntrica y, 548  
 fuerzas transmitidas a través de, 103f  
 mandibular, ajuste del aparato de estabilización y, 476  
 no céntrica, 579  
 premolar, 115  
 trayectoria laterotrusiva generada por, 123  
 trayectoria mediotrusiva generada por, 123  
 trayectorias de, 125
- Puntos gatillo, 172f  
 activación de, 309  
 anestésico local inyectado en, 290, 353  
 diagnóstico de la cefalea de tipo tensional y, 286  
 distensión muscular y, 360  
 dolor asociado con, 54, 221  
 dolor dental causado por, 244-245  
 dolor miofascial asociado con, 229, 308  
 eliminación de, tratamiento del dolor miofascial y, 384  
 en el músculo trapecio, 171f, 232  
 en los músculos del hombro, 173  
 inyección en  
 dolor miofascial tratado con, 386  
 ejemplo de, 385f  
 técnica para, 291f  
 localización de, 229, 290  
 miofascial, 290  
 dolor dental causado por, 245f  
 palpación de, dolor aumentado por, 309  
 para la cefalea, 231  
 presión en, tratamiento del dolor miofascial y, 384-385  
 satélite, dolor miofascial asociado con, 308  
 significado clínico de, 232-233  
 trastornos miálgicos regionales y, 307
- Puntos sensibles, fibromialgia asociada con, 390
- Pupila, constricción de, reflejo consensual y, 225f
- Q**
- Quemazón, dolor descrito como, 220
- Quiste, evolución radiográfica dental de, 272
- Quiste subcondral, 269
- R**
- Radiografía  
 de la articulación temporomandibular, 258-263  
 del cóndilo, 258f  
 diagnóstico erróneo con, 274-275  
 estructuras óseas evaluadas con, 269-272  
 interpretación de, 266-276  
 limitaciones de, 266-267, 269, 276  
 osteoartritis diagnosticada con, 323, 324f  
 periapical, 243  
 posición del paciente para, 259f  
 superposición de superficies en, 267-268  
 trastornos del crecimiento óseo diagnosticados con, 461  
 visualización de la anquilosis con, 456
- Raíz  
 angulación de, 62f, 63f  
 esquema de, 3f  
 estructura dental y, 2
- Rampa de la guía anterior, 484, 486f
- Rasgos de la personalidad, 340-341, 342
- Reabsorción condilar idiopática, 434, 435f
- Receptor sensitivo, 31-32  
 función de, 34
- Recubrimiento de cera, mesa oclusal en, 573
- Reducción manual del disco, ejemplo de, 418
- Reeducación propioceptiva, 363
- Reflejos  
 acción de, 34  
 comparación entre la actividad funcional y parafuncional y, 152f  
 consensual, 224  
 corneal, 225  
 de acomodación, 224  
 de distensión, 34-35  
 de distensión inverso, 311  
 de distensión neurológico, 458  
 de pelear o huir, 148  
 faríngeo, exploración de los nervios craneales y, 226  
 flexor, 36  
 función del sistema masticatorio y, 137  
 mandibular, 34  
 miotático, 34-35, 87  
 estrés y, 38  
 monosináptico, 34  
 neuromusculares, 153  
 nociceptivo, 34  
 contacto oclusal y, 144  
 dolor en la articulación temporomandibular y, 176  
 función del sistema masticatorio y, 137  
 nociceptor, 36  
 polisináptico, 34  
 protector, 153, 391  
 tallado selectivo y, 558
- Registro interoclusal de relación céntrica, 532-533, 537-541
- Registro interoclusal excéntrico, 533-534
- Registro interoclusal laterotrusivo, 534f  
 ejemplo de, 535f
- Registro interoclusal, ajuste del articulador y, 537-541
- Regla de los tercios, 518-521  
 tallado selectivo y, 545
- Regresión a la media  
 efectos de un dispositivo oclusal y, 493-494

- en la secuencia de tratamiento de la  
mialgia de mediación central,  
503f
- en la secuencia de tratamiento de los  
trastornos de los músculos  
masticatorios, 500f
- tratamiento de los trastornos  
temporomandibulares y, 336
- Regurgitación ácida, desgaste dental  
causado por, 247
- Relación axial mesiodistal, 61
- Relación cúspide-fosa, 572
- Relación funcional, oclusión y  
trastornos temporomandibulares  
y, 141-147
- Relación médico-paciente, 347  
uso del dispositivo oclusal y, 493
- Relajación controlada, función muscular  
y, 26
- Relajación muscular, tratamiento con  
frío para, 354
- Relajación progresiva, 344, 345
- Relajación refleja, 360  
contractura miostática tratada con,  
458
- Relajantes musculares, 352  
dolor miofascial tratado con, 386
- Remodelado  
articulación temporomandibular y,  
269  
óseo, 271  
progresivo, articulación  
temporomandibular y, 269  
regresivo, articulación  
temporomandibular y, 269
- Resalte, 73  
trastornos temporomandibulares  
asociados con, 133t, 134t, 135t,  
136t, 141
- Resina, ajuste del aparato de  
estabilización y, 473
- Respiración, patrón de, tratamiento de  
los trastornos  
temporomandibulares y, 362-363
- Restauración  
ajuste de, 581  
aspecto oclusal de, 581  
como tratamiento oclusal reversible,  
513f, 514  
consideraciones de, en el tratamiento  
oclusal, 562-583  
de los dientes posteriores, 571  
estética de, preencocado de, 526-527  
extensión de, selección del articulador  
y, 541-542  
guía anterior proporcionada por,  
569-570  
preencocado diagnóstico para, 518  
preencocado para la planificación, 527
- rebajado excesivo o sobrepulido de,  
564
- resina de composite, 563
- técnicas de encocado para, 572-583
- Restricción extracapsular, radiografía  
para la evaluación de, 275
- Restricción intracapsular  
diagnóstico de, 297  
radiografía para la evaluación de,  
275-276
- Retina, nervio óptico y, 224
- Retroalimentación  
negativa, 346  
trastornos temporomandibulares  
tratados con, 345-346
- Retrodiscitis, 195, 196, 197f, 322,  
429-431  
algoritmo diagnóstico para, 508f, 593  
aparato de estabilización para, 470,  
480  
aparato de reposicionamiento anterior  
para, 481  
características clínicas de, 430  
clasificación de los trastornos  
temporomandibulares y, 301c,  
376t  
estudio de un caso, 443  
etiología, 429-430  
evaluación de, 239  
maloclusión causada por, 253  
secuencia de tratamiento para, 499  
tratamiento de apoyo para, 430, 431  
tratamiento definitivo para, 430
- Rigidez muscular, 54, 168, 301-304,  
377-380  
como trastorno de los músculos  
masticatorios, 166  
definición de, 165  
protectora, 168, 378  
trastornos de los músculos  
masticatorios asociados con, 300
- Ruidos articulares  
aparato de reposicionamiento anterior  
para, 411, 481, 483  
desplazamiento discal indicado para,  
313  
disfunción de la articulación  
temporomandibular y, 239-240  
estudios a largo plazo de, 410  
frecuencia de, 405  
osteoartritis indicada por, 432  
trastornos intracapsulares y, 410  
tratamiento de, 410-411
- Ruidos en el oído, trastornos  
temporomandibulares y, 204
- S**
- Salicilato, 350
- Salina, isotónica, 289
- Salivación, aumento de, aparato de  
estabilización como causa de, 480
- Salsalato, 350
- SCL-90. V. Lista de Comprobación de  
Síntomas 90, 223
- Secuencia de tratamiento, 498-510  
resumen de, 568t
- Sedación, fármacos para, 352
- Seno maxilar, 272
- Sensación de inestabilidad, trastornos  
temporomandibulares y, 204
- Serotonina  
antidepresivos y, 353  
sistema inhibidor descendente y, 49
- Signo, definición de, 133
- Simetría facial, 217
- Sinapsis, impulsos nerviosos y, 28
- Síndrome de Costen, 130
- Síndrome de Eagle, 272, 273f
- Síndrome de intestino irritable, estrés  
emocional asociado con, 148
- Síndrome de dolor-disfunción, 130  
miofacial, 170, 307  
temporomandibular, 130
- Síndromes de disfunción de la  
articulación temporomandibular,  
130
- Sinovitis, 195-196, 321-322, 428-429  
algoritmo diagnóstico para, 508f, 593  
características clínicas de, 321-322,  
428  
clasificación de los trastornos  
temporomandibulares y, 301c,  
376t  
etiología, 321, 428  
historia del paciente de, 321, 428  
secuencia de tratamiento para, 499  
tratamiento de apoyo para, 429  
tratamiento definitivo para, 428-429
- Síntomas  
definición de, 133  
dispositivo oclusal para la reducción  
de, 468  
masticatorios  
actividad muscular y, 152-154  
episodios de bruxismo y, 151-152  
principal, anamnesis y, 218
- Sinusitis, aparato blando para, 492
- Sistema de estimulación cutánea, 49-50  
no dolorosa, 49-50
- Sistema de estimulación dolorosa  
intermitente, 50
- Sistema de modulación psicológica, 50
- Sistema de transporte del axón, 386  
dolor muscular crónico y, 175
- Sistema fusimotor, 36
- Sistema gammaeferente, 167  
co-contracción protectora y, 303  
movimiento mandibular y, 38

- Sistema inhibitorio descendente, 49, 174
- Sistema límbico, estado emocional y, 147
- Sistema masticatorio
- acciones reflejas en, 34
  - actividades de, 143-144
  - actividades funcionales de, 39-48, 143-144, 153
  - actividades parafuncionales de, 143-144, 149-156
  - ajuste oclusal para facilitar, 547
  - alteración funcional de, 300
    - conocimiento del paciente de, 343
  - alteración funcional en, 137-139
  - biomecánica de, 2-24
  - cefalea y, 201
  - componentes esqueléticos de, 4-7
  - definición de, 2
  - disfunción de, 216
    - historia del estudio de, 131
  - episodios locales y función de, 138
  - episodios sistémicos y función de, 138
  - estrés emocional y, 147-149
  - etiología de los trastornos funcionales en, 130-163
  - fisiología de, 25-27
  - fracaso estructural de, 153
  - función normal de, 137-138
  - músculos de, 25-27
  - neuroanatomía de, 25-27
  - receptores sensitivos en, 31-32
  - rotación en, 81
  - rotura de, dolor como indicador de, 216
  - tolerancia estructural de los componentes de, 139
  - tolerancia fisiológica y función de, 138-139
  - trastornos del crecimiento de, 461-464
  - trastornos funcionales, prevalencia de, 133
  - trastornos inflamatorios de las estructuras asociadas a, 437-438
  - traumatismo facial y, 147
- Sistema nervioso. *V. también* Sistema nervioso, central
- autónomo, 148
    - dolor muscular y, 169
    - efectos del estrés emocional, 340
    - regulación positiva de, 342, 362, 387
  - central
    - actividad muscular generada por, 145
    - bruxismo y, 145, 155
    - co-contracción protectora y, 301, 302, 378
    - cuerpos de las células nerviosas en, 27
    - dolor crónico y, 173
    - dolor miofascial influido por, 382
    - dolor muscular afectado por, 165, 167, 169, 305
    - efecto excitatorio central y, 52
    - estímulo periférico a, dispositivo oclusal y, 493
    - fibromialgia influida por, 382
    - información de la lesión transmitida a, 33
    - mialgia de mediación central y, 382, 386
    - mialgia y, 228
    - mioespasmo influido por, 382
    - modulación del dolor en, 48
    - movimiento mandibular y, 37
    - sustancia gris de, 27, 28
  - estructura de, 27-28
  - función de, 148
  - simpático, 148
    - efectos del estrés emocional en, 340
- Sistema neuromuscular
- anatomía y función de, 25-39
  - contacto oclusal excéntrico y, 256
  - función de, 34-39
- Sistema reticular, estado emocional y, 147
- Sistemas corporales, estado de salud presente, 223
- Sobreerupción, plano de mordida anterior como causa de, 487, 488f
- Sobremordida, 73
- Sonidos, articulación de, 47-48
- Sonografía, ruidos articulares evaluados con, 278
- Soporte óseo, movilidad dental y, 198, 241
- SPECT. *V. Tomografía computarizada de emisión fotónica única*
- Subluxación, 191-193, 423-424
- algoritmo diagnóstico para, 507f, 592
  - articulación temporomandibular, 319
  - características clínicas de, 424
  - clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t
  - estudio de un caso, 442
  - etiología, 424
  - historia del paciente de, 424
  - secuencia de tratamiento para, 499
  - tratamiento de apoyo para, 424
  - tratamiento definitivo de, 424
- Subnúcleo caudal, 29f, 30
- Subnúcleo intemporal, 29f, 30
- Subnúcleo oral, 29f, 30
- Sueño
- actividad parafuncional durante, 150-151
  - alteración de
    - dolor miofascial causado por, 383
    - dolor muscular crónico asociado con, 174
    - trastornos temporomandibulares asociados con, 363
  - alteración de, dolor miofascial asociado con, 308
  - calidad de, dolor afectado por, 222
  - ciclo de, 150
  - contactos dentales durante, 348
  - episodios de bruxismo y, 150-152
  - posición de, episodios de bruxismo y, 151
  - REM (de movimientos oculares rápidos), 150
- Sufrimiento, percepción del dolor y, 48
- Sulindaco, 350
- Superficies articulares
- ablandamiento de, 408
  - alteración en la forma de, 315-316, 420-421
    - características clínicas de, 421
    - etiología, 420
    - historia de un paciente de, 421
    - tratamiento definitivo de, 421
  - aplanamiento de, 270f
  - artritis reumatoide y, 436
  - carga de, 422-423
  - clasificación diagnóstica de los trastornos temporomandibulares y, 376t
  - desviación mandibular asociada con, 317f
  - efectos de la osteoartritis en, 240, 322
  - erosión de, 269f
  - incompatibilidad de, clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c
  - incompatibilidades estructurales de, 176, 189-194, 315-321, 420-428
    - ejemplo de, 316f
    - inserción fibrosa de, 421
    - limitaciones radiográficas para, 267
    - sobrecarga de, osteoartritis asociada con, 323
    - traumatismo de boca cerrada y, 186
- Superficies óseas, alteraciones de, 420
- Sustancia P
- dolor muscular crónico y, 175
  - dolor muscular local causado por, 168
  - mialgia de mediación central y, 387
- Sustancias algógenicas, dolor muscular y, 169
- Sutura palatina mediana, 4f
- Symptom Check List 90, 223
- T**
- Tálamo, 30
- función de, 34

- función del sistema nervioso central y, 28
- función muscular y, 38
- mialgia de mediación central y, 387f
- Tallado**
- como actividad parafuncional, 143, 149, 349
- en la secuencia de tratamiento de la mialgia de mediación central, 503f
- en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 500f
- hueco, 550
- selectivo, 544-561 (V. Ajuste oclusal)
- aceptación del paciente de, 547
- como tratamiento oclusal irreversible, 512
- consideraciones en, 547
- descripción de, 516, 544
- evaluación de, en la posición erecta de la cabeza, 558-560
- guía lateral desarrollada con, 554-558
- guía protrusiva desarrollada con, 554-558
- indicaciones para, 544-545
- instrucciones del paciente tras, 560
- modelo diagnóstico utilizado en la planificación para, 526
- objetivos del tratamiento oclusal para, 548
- objetivos del tratamiento para, 547-560
- parcial, 560-561
- plan de tratamiento para, 526
- posición de contacto en relación céntrica desarrollada en, 548-554
- regla de los tercios y, 518, 520, 545
- resultado de predicción de, 545-547
- resultados de, 558f, 559f
- secuencia de, en relación céntrica, 550f, 551f
- situación oclusal estable conseguida con, 567
- tratamiento de los trastornos temporomandibulares con, 337t
- tratamiento oclusal y, 517
- trastornos temporomandibulares tratados con, 340
- TC. V. Tomografía computarizada ósea**
- articulación temporomandibular evaluada con, 265-266
- de cabeza y cuello, 267f
- limitaciones de, 276
- Técnica de Begg, 189
- Técnica de encerado, 572-583
- patrón final de, 583f
- porción oclusal de, 581
- tratamiento de los trastornos temporomandibulares determinado por, 582-583
- Técnica de Jacobson, 344, 345
- Técnica de spray y estiramiento, 355, 360, 385f
- en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 501f
- tratamiento del dolor miofascial y, 384
- Tejido blando**
- artrografía de, 263
- imagen de resonancia magnética de, 263
- masticación y, 44
- movilización de, 358
- relación bucolingual y, 66
- tomografía computarizada de, 263
- tratamiento de, 438
- Tejido conectivo**
- articulación sinovial y, 9
- composición muscular y, 26
- fibrosis de, aparato de reposicionamiento anterior y, 485
- fibroso, desarrollo de, 316
- ultrasonidos y, 356
- Tejido fibroso**
- condilar, 274
- impedancia coronoidea causada por, 460
- Tejido gingival, esquema del, 3f**
- Tejido graso, implante de disco con, 420**
- Tejido retrodiscal, 8**
- afectación de, 197f
- esquema de, 8f
- fibrosis en, 411
- aparato de reposicionamiento anterior y, 485
- nocioceptores en, 176
- rotura de, 322f
- Temperatura de la piel, trastornos temporomandibulares y, 278**
- Tendinitis del temporal, 325-326, 438**
- características clínicas de, 326
- clasificación de los trastornos temporomandibulares y, 301c, 376t
- etiología, 325
- historia del paciente de, 325
- tratamiento definitivo de, 438
- Tendón. V. también tendones específicos del temporal, 230, 231f**
- trastornos inflamatorios de, 437-438
- Tensión. V. Estrés emocional**
- Teoría de la hipoxia/reperfusión, 187**
- Teoría de la puerta de control, 48, 360**
- Terapia. V. también Tratamiento con hielo, 355**
- desplazamiento discal con reducción tratada con, 415
- mialgia de mediación central tratada con, 388, 389f
- mioespasmo tratado con, 383
- conservadora, para los trastornos temporomandibulares, 337t
- de apoyo, 336, 349-362
- dolor miofascial tratado con, 386
- dolor muscular local tratado con, 382
- mialgia de mediación central tratada con, 388
- mioespasmo tratado con, 383
- para el desplazamiento discal con reducción, 415
- para la co-contracción protectora, 378-379
- para la luxación discal, 419-420
- para la luxación espontánea, 428
- para las alteraciones en la forma de las superficies articulares, 421
- para los trastornos temporomandibulares, 349-362
- definitiva, 337-349
- estrés emocional tratado con, 340-347, 342-347
- farmacológica, 349-353
- no conservadora, para los trastornos temporomandibulares, 338t
- oclusal, 339-340
- Terminaciones anuloespirales, husos musculares y, 32**
- Terminaciones en ramo de flores, husos musculares y, 32**
- Termografía, 278**
- Termoterapia, 354**
- artritis traumática tratada con, 436
- capsulitis tratada con, 429
- contractura miofascial tratada con, 459
- en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 501f
- osteoartritis tratada con, 433
- retrodiscitis tratada con, 430
- sinovitis tratada con, 429
- Tolerancia estructural, trastornos temporomandibulares y, 139**
- Tolmetina sódica, 350**
- Tomografía**
- articulación temporomandibular evaluada con, 262-263, 274
- ejemplo de, 268f
- de haz-cono, 263, 265f, 266f
- limitaciones de, 276

Hidden page

Hidden page

- Tratamiento (*cont.*)
- de la tensión, tratamiento del dolor miofascial y, 384
  - de relajación, 344-346
    - dolor muscular local tratado con, 382
    - fibromialgia tratada con, 391
  - de tracción cervical, 359
  - definitivo
    - definición de, 337
    - para el dolor miofascial, 384-386
    - para el dolor muscular local, 380-381
    - para el mioespasmo, 382-383
    - para la co-contracción protectora, 378
    - para la fibromialgia, 390-391
    - para la mialgia de mediación central, 387-388
    - trastornos temporomandibulares tratados con, 336, 337-349
  - dental
    - artritis traumática tratada con, 436
    - tratamiento oclusal en conjunción con, 513-515
  - equivocado, historia del dolor del paciente y, 220
  - farmacológico, 349-353
  - físico, 353-362
    - artritis psoriásica tratada con, 437
    - artritis traumática tratada con, 436
    - dolor miofascial tratado con, 385, 386
    - dolor muscular local tratado con, 382
    - en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 501f
    - fibromialgia tratada con, 391
    - mioespasmo tratado con, 383
    - secuencia de tratamiento en los trastornos temporomandibulares, 505f
    - técnicas normales utilizadas en, 358-362
    - tendinitis del temporal tratada con, 438
    - tratamiento de los trastornos temporomandibulares con, 337t
  - ortodóncico
    - como tratamiento oclusal irreversible, 512, 517f
    - en la secuencia de tratamiento de los trastornos de los músculos masticatorios, 500f
    - en la secuencia de tratamiento para la mialgia de mediación central, 503f
    - luxación discal tratada con, 412
    - mal alineamiento de la arcada dental tratado con, 527
    - mala alineación dental tratada con, 571
    - modelo diagnóstico y, 518
    - predicción del éxito de, 519f
    - preencorado para la planificación de, 527
    - regla de los tercios y, 520
    - trastorno de alteración discal y, 189
    - trastornos temporomandibulares tratados con, 583
    - tratamiento oclusal y, 516, 517
    - valoración de los resultados de la ortodoncia para, 528f, 529f
  - plan de tratamiento para
    - en el tratamiento oclusal, 516-523
    - modelo diagnóstico utilizado en, 525-529
    - para el tallado selectivo, 526
    - resumen de, 568t
    - tallado selectivo incluido en, 544-545
  - por frío, 354-353
  - protésico
    - articulador totalmente ajustable utilizado en, 543
    - como tratamiento oclusal irreversible, 512
    - posición mandibular y, 567
    - tratamiento oclusal y, 516
  - psicológico, 343, 347
- Tratamiento oclusal, 339-340
- alineamiento de la arcada dental en, 516, 517
  - articulador utilizado en, 524-523
  - consideraciones generales en, 512-523
  - consideraciones operatorias en, 563-565
  - consideraciones prostodóncicas en, 565-568
  - consideraciones restauradoras en, 562-583
  - definición de, 512
  - economía y, 522
  - estética y, 522
  - éxito de, efecto del estrés emocional en, 523
  - irreversible, 512
    - objetivos del tratamiento para, 515-516
    - restauración en, 513
  - modelo diagnóstico utilizado en, 517-518
  - objetivos del tratamiento para, 515-516, 563
  - plan de tratamiento para, 516-521
  - factores que influyen, 521-523
  - preencorado diagnóstico utilizado en, 518
  - procedimientos restauradores como tipo de, 562
  - regla de los tercios utilizada en, 518-521
  - reversible, 512
    - objetivos del tratamiento para, 515-516
    - salud sistémica del paciente y, 522
    - secuencia de tratamiento en los trastornos de los músculos masticatorios, 500f
    - síntomas de los trastornos temporomandibulares y, 521-522
    - trastornos temporomandibulares tratados con, 512-513
    - tratamiento dental en conjunción con, 513-515
- Trauma extrínseco, fibrosis capsular causada por, 457
- Traumatismo
- alteración de la superficie articular causada por, 421
  - alteración del complejo cóndilo-disco causada por, 312
  - anquilosis causada por, 326
  - aparato blando para la protección contra, 491
  - articulación temporomandibular, tratamiento de, 438-439
  - artritis infecciosa causada por, 436
  - boca abierta, 186
  - boca cerrada, 186
  - capsulitis causada por, 321, 428
  - comienzo del dolor asociado con, 219
  - contractura miofibrótica causada por, 459
  - desplazamiento discal causado por, 313
  - directo, articulación temporomandibular y, 186
  - disfunción del sistema masticatorio causado por, 147
  - dolor miofascial y, 170
  - dolor muscular local causado por, 304, 380
  - extrínseco
    - fibrosis capsular causada por, 457
    - retrodiscitis causada por, 429
  - fibrosis capsular causada por, 457
  - incompatibilidad de la superficie articular causada por, 315
  - indirecto, 187
  - intrínseco
    - fibrosis capsular causada por, 457
    - retrodiscitis, 429
  - luxación discal sin reducción causada por, 415

- retrodiscitis causada por, 196, 322, 429, 430
  - sinovitis causada por, 428
  - trastornos del crecimiento óseo causados por, 461
  - trastornos temporomandibulares causados por, 335, 337, 339, 347-348
  - Trayectoria laterotrusiva, 123-127
    - ángulo de la trayectoria mediotrusiva a, 126f
  - Trayectoria mediotrusiva, 123-127
  - Trayectos gammaeferentes, 147, 148
  - Trazador del arco gótico, 89
  - Triángulo de Bonwill, 63
  - Tripodización, 104, 566, 571-572
  - Trisalicilato magnésico de colina, 350
  - Trompa de Eustaquio, trastornos temporomandibulares y, 203
  - Tronco del encéfalo, 29-31
    - diagnóstico del dolor heterotópico y, 286
    - dolor muscular crónico y, 175
    - fibromialgia y, 312
  - función de, 34, 38
  - movimiento mandibular y, 37
  - músculos regulados por, 137
  - nervio trigémino en, 28f
  - reflejo miotático y, 36
  - sistema inhibitor descendente y, 49
  - TTM. *V.* Trastornos temporomandibulares
  - Tumor dental, evaluación radiográfica de, 272
- U**
- Úlcera aftosa, 380f
  - Ultrasonografía Doppler, 278
  - Unidad motora
    - descripción de, 25
    - función muscular y, 26
  - Urato en suero, hiperuricemia y, 436
  - Urato monosódico monohidratado, hiperuricemia y, 436
- V**
- Vasoconstricción, dolor muscular asociado con, 165
- Vertiente distal, alineación dental y, 65f
  - Vertiente guía, 76f
  - Vértigo, trastornos temporomandibulares y, 204
  - Visión, exploración de la, 226
  - Vista
    - exploración clínica de, 226
    - nervio óptico y, 224
- Y**
- Yeso, aparatos de estabilización fabricados con, 471
  - Yoga, trastornos temporomandibulares tratados con, 345
- Z**
- Zona articular, 9
  - Zona de cartílago calcificado, 10
  - Zona de la tronera bucal, 68
  - Zona de la tronera lingual, 68
  - Zona fibrocartilaginosa, 10
  - Zona proliferativa, 10



*Tratamiento de*  
**Oclusión y afecciones**  
**temporomandibulares**

**Sexta edición**

**Guía para lograr el mejor y más rentable tratamiento oclusal y de las afecciones temporomandibulares.**

Un éxito editorial que le ayuda a obtener soluciones para los problemas oclusales y temporomandibulares más habituales abarcando desde las técnicas nuevas a las ya probadas, todo ello en un campo en constante evolución. La claridad de las descripciones le permitirá llegar a comprender el mecanismo normal de la oclusión y la función masticatoria, así como valorar y tratar mejor las anomalías oclusales y de la masticación. Con un abordaje conservador y rentable, este libro pretende que se logren los objetivos terapéuticos teniendo siempre presente lo más adecuado para el paciente.

**CARACTERÍSTICAS DESTACADAS:**

- Incluye gran cantidad de **imágenes y diagramas actualizados** para mostrar las técnicas de oclusión.
- Constituye una **ayuda inestimable para el diagnóstico**, con una cobertura exhaustiva de la **exploración física del sistema masticatorio**.
- Incluye **algoritmos diagnósticos para diferentes tipos de trastornos**: un texto manejable para clasificar los signos y síntomas de los trastornos funcionales fundamentales.
- Describe visualmente los principios del tratamiento con **ejemplos de casos clínicos**.
- Analiza las **técnicas específicas de tratamiento** basadas en la experiencia del autor en este campo.
- Añade una sección **NUEVA** sobre el uso de la **toxina botulínica** para tratar el dolor crónico.
- Amplía el capítulo acerca del uso de **bloqueos anestésicos locales** con objetivos diagnósticos y terapéuticos.
- Analiza la **etiología de los trastornos temporomandibulares**, con una descripción de las causas del dolor orofacial crónico.
- Incluye **bibliografía actualizada y lecturas recomendadas** para ampliar la investigación y el estudio.



Copyrighted material