

¿Cuál es la causa de las disfunciones craneomandibulares?



John Mew
Director Clínico.
The London School
of Facial Orthotropics

Resumen

Durante los últimos 50 años se han propuesto diferentes teorías para explicar el síndrome denominado “disfunción temporomandibular” o “disfunción craneomandibular”. Sin embargo, es dudoso que ninguna de estas teorías encaje con todas las complejas características de esta condición. La explicación “multifactorial” también parece inadecuada. Asumiendo que una teoría válida debería encajar con toda la evidencia disponible, este artículo empieza separando los factores “predisponentes” de los “precipitadores”, y destaca que la mayoría de las teorías existentes parecen identificar los primeros más que los segundos. Se estudia el material de investigación disponible para crear una hipótesis que explique de forma lógica los desórdenes temporomandibulares encajando con todos los hechos conocidos.

Palabras clave: Disfunción craneomandibular. Articulación temporomandibular. Relación Ortodoncia-ATM.

Summary

Over the last 50 years many theories have been put forward to explain the syndrome currently caled “temporomandibular disorders”. However it is doubtful if any single theory fits all the complex features of this condition. The “multifactorial” explanatio also appear flawed. On the assumption that a valid theory should fit the whole evidence, this paper starts by separating the “predisposing” factors from the “precipitating”, and notes that most existing theories appear to identify the former rather than the latter. The research material is esamined to create a hypothesis to explain temporomandibular disorders that is both logical and fits all the known facts.

Key words: Craniomandibular dysfunction. Temporomandibular joint. Relationship orthodontics-TMJ.

Introducción

Se espera que los clínicos sean capaces de tratar pacientes con problemas de la ATM, especialmente si tienen dolor. Sin embargo, aún no se ha llegado a un acuerdo claro sobre su definición. El problema

subyacente ha sido la falta de un establecimiento de la causa de las disfunciones temporomandibulares. Como resultado, se han desarrollado varios regímenes de tratamiento dentales y médicos, estando cada uno de ellos soportado por un leal grupo de seguidores, pero hay poco consenso sobre sus méritos reales. Algunos intentarían clasificar los problemas de la ATM basándose en fundamentos clínicos, pero esto crea muchas subdivisiones que confunden la localización de la causa. Antes de que podamos establecer el tratamiento de la ATM, debemos aislar los factores que están relacionados con mayor probabilidad. Éstos pueden clasificarse bajo los siguientes apartados:

1. Factores precipitantes: Estos serían los factores que provocan directamente el problema, por ejemplo “la gota que hace derramar el agua del vaso”.
2. Predisponentes: Factores que debilitan un sistema, de forma que se hace vulnerable a los factores precipitantes. En este ejemplo, todas las gotas anteriores.
3. Asociados: Factores que acompañan al desarrollo del problema pero que no toman parte en su causa, aunque a veces se consideran como tales. Por ejemplo, que haya agua alrededor del vaso antes de que esté lleno.
4. Resultantes: Factores que están causados por el problema. Alrededor del vaso se queda mojado.
5. Factores no relacionados: Empieza a llover y el vaso también se moja.

Probabilidades

Normalmente, en un sistema equilibrado, los “fallos” (o cambios) están precipitados por un único factor “precipitante”, pero en alguna ocasión rara pueden involucrarse dos factores “precipitantes” de forma coincidente (“llegan dos gotas a la vez al vaso lleno”). Por otra parte, es frecuente que varios facto-

Correspondencia:
John Mew
London School of Facial
Orthotropics
21 Foxley Lane, Purley,
Surrey, CR 8 3EH, UK
E-mail:
john.mew@virgin.net

res “predisponentes” estén relacionados de forma simultánea. Obviamente, un problema similar en una ocasión diferente puede deberse a un factor “precipitante” distinto, pero aquí empiezan a tener importancia las probabilidades matemáticas.

En realidad, fallos similares repetidos en un tipo de máquina o estructura biológica casi seguro que se deben al mismo único factor “precipitante”, sean cuales sean o cuán variados sean los factores “predisponentes”. Es interesante que esta regla es válida para todas las situaciones multifactoriales.

En consecuencia, es probable que sólo haya una hipótesis correcta para explicar los problemas de disfunción de la ATM, y debería poder adaptarse a todas las circunstancias. Por ello, deberíamos buscar un factor precipitante que está presente en todos los casos, superpuesto a uno o más factores predisponentes que pueden haber debilitado la articulación con anterioridad¹⁻⁵. ¿Cuáles son las posibilidades?

Hipótesis rivales

1. La falta de armonía oclusal provoca la aparición de la disfunción temporomandibular

Muchos autores prestigiosos creen⁶ que “los contactos irregulares de los dientes, los contactos deslizantes, las mordidas cruzadas, las desviaciones de la mandíbula, los contactos en lados opuestos, etc. proporcionan cargas inapropiadas a la articulación”. Sicher⁷ fue uno de los primeros en explicar que si una cúspide choca durante la masticación, las dos superficies deslizantes de la articulación se colocan bajo estrés torsional y esto puede conllevar daños. El tratamiento en base a esta teoría se ha utilizado durante años, incluyendo el equilibrio de la oclusión, un proceso que varía en complejidad según las escuelas, desde el tallado local de los dientes, al ajuste detallado utilizando articuladores que registran y replican los movimientos de la mandíbula⁶. A pesar de que se afirma que se obtienen resultados satisfactorios, un porcentaje de casos no responden. El defecto de esta teoría parece ser que no explica claramente la razón del desarrollo de la disarmonía oclusal de entrada. Además, la presencia o ausencia de la interferencia parece tener poca relación con la incidencia de problemas de la ATM⁸; incluso en casos con contactos laterales o caninos elevados la relación con problemas de la ATM es inexistente⁹. Finalmente, aunque la ATM responda bien al ajuste oclusal,

los contactos irregulares a menudo regresan, necesitando más equilibrado posterior. Por estas razones, éste debe ser un factor “asociado”.

2. Algunas maloclusiones provocan la aparición de la disfunción temporomandibular

Esta hipótesis puede considerarse en parte como asociada a la anterior. Se ha sugerido¹⁰ que algunas maloclusiones específicas tales como las mordidas abiertas laterales, los overjets aumentados, etc., tienden a dañar la articulación. Algunos clínicos opinan¹¹ que las interferencias dentales llevan la mandíbula hacia atrás y causan una lesión en la inserción posterior del disco. Algunos clínicos¹² opinan que las interferencias dentales llevan la mandíbula hacia atrás, causando daño en la inserción posterior del disco. En 1993, Schellhas, *et al.*¹³ observaron que los problemas internos eran más frecuentes en maloclusiones de clase II (56 casos de entre 60), y rechazaron todas las hipótesis establecidas al sugerir que “la lesión de los discos de las ATM retrasa o detiene el crecimiento condilar”. En otras palabras, que la ATM causa la maloclusión. Sin embargo, no parece que utilizasen controles para establecer la incidencia global de disfunción temporomandibular en pacientes con maloclusiones de clase II, o la proporción de pacientes que padecen disfunción craneomandibular (DCM) y que tienen o no realmente una maloclusión de clase II. Los hallazgos de Mohlin¹⁴ sugieren que la mayoría de disfunciones de la ATM se asocian con mordidas cruzadas (30%) y overjets aumentados (20%), mientras que menos se encuentran en las sobremordidas (5%) y oclusiones normales (2%). Hasta cierto punto, estos porcentajes reflejan la distribución de estas maloclusiones en sí mismas, en cuyo caso, con la posible excepción de las mordidas cruzadas, el tipo de maloclusión no puede tener una gran influencia. Es más significativo que hay muchos paciente con maloclusiones severas de cualquier tipo sin síntomas de la ATM, haciendo poco probable que la maloclusión en sí misma sea un factor precipitante.

3. La malposición o malformación del cóndilo provoca la DCM

Algunos clínicos¹⁵ consideran que este es un importante aspecto de la DCM. Hoy las técnicas de resonancia magnética permiten valorarlo directamente¹⁶. Sin embargo, aún no sabemos si las variaciones en la forma son la causa o resultado del problema.

Figura 1.

Una niña de 7 años y 1 mes de edad, que se había fracturado el cóndilo izquierdo.

A. Después de seis días: Fractura alta con el fragmento menor situado medialmente, anteriormente, y hacia afuera de la fosa articular

B. Después de 2 meses: La cabeza fractura ha sido reabsorbida y el final de la columna está redondeado.

C. Después de 28 meses: Proceso de bloqueo condilar en posición normal en relación con el ramus.

De "Mandibular Growth and Remodelling Processes after Condylar fracture", por Kai Lund.

Con permiso de los editores del Acta Odontológica Scandinavica, Copenhague, 1974

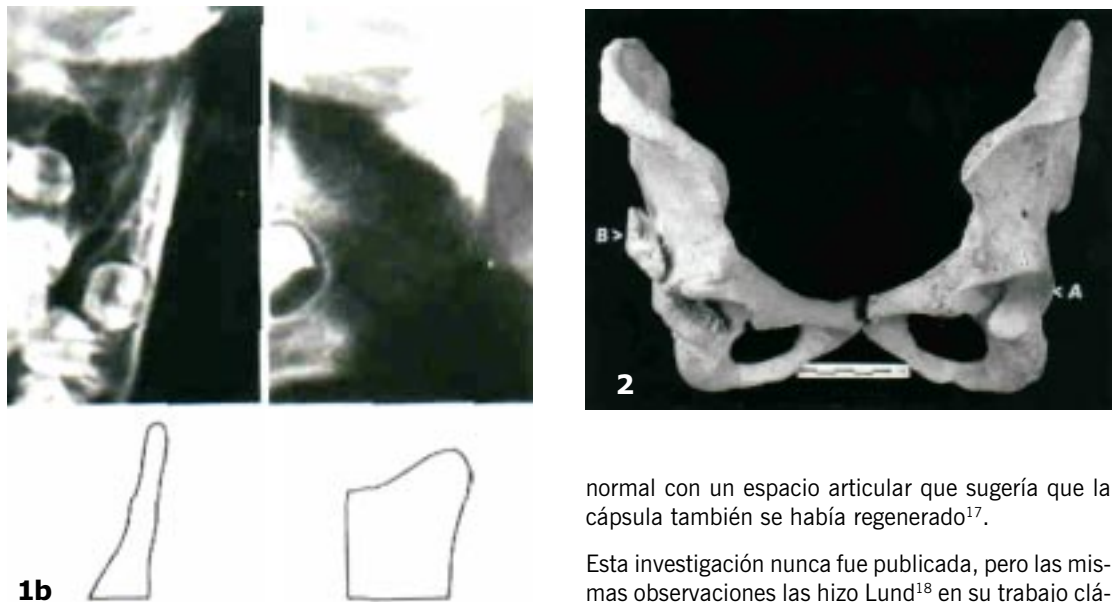
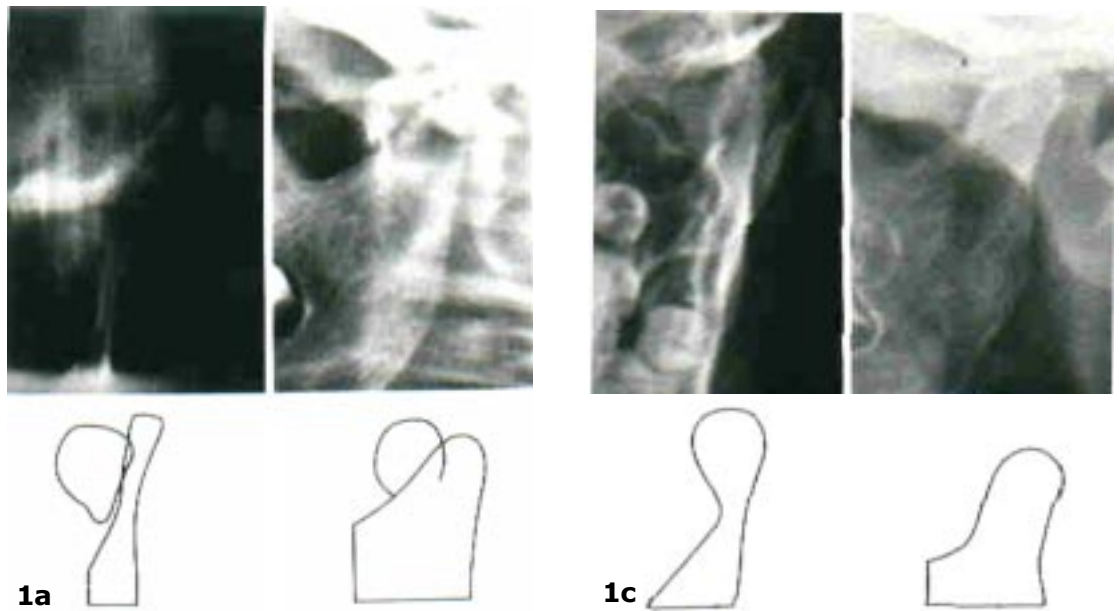


Figura 2.

Pelvis de un esquimal que tenía una dislocación congénita no tratada de la cadera (B). Obsérvese que la nueva cavidad se ha formado unos 10 cm por encima de la cadera normal (A). (fotografía amablemente prestada y fotografiada por el Smithsonian Museum, Washington DC) (Dcha.)

Mi interés en el problema empezó en el año 1954, cuando llamé a 23 pacientes que previamente habían sido tratados con condilectomía unilateral por presencia de disfunción temporomandibular entre tres y cinco años antes. Fue especialmente interesante observar que tres de los pacientes cuyo cóndilo y disco habían sido completamente extirpados habían desarrollado subsiguientemente un cóndilo de reemplazo. Uno de estos cóndilos tenía un aspecto casi

normal con un espacio articular que sugería que la cápsula también se había regenerado¹⁷.

Esta investigación nunca fue publicada, pero las mismas observaciones las hizo Lund¹⁸ en su trabajo clásico sobre la reparación espontánea que sigue a las fracturas condilares. En un estudio de 38 pacientes jóvenes, encontró que si la cabeza rota se había desplazado hacia un lado, había sido subsiguientemente eliminada por reabsorción (Figura 1). Siguiendo esto apareció un "crecimiento de un proceso óseo en el ramus que se parece totalmente a un cóndilo normal". La remodelación consistió en una combinación de procesos de combinación y aposición. Aldef¹⁹ refirió hallazgos similares en adultos. Parece que el cóndilo tiene poderes de regeneración únicos. Esta evidencia es crucial para todo el debate, ya que si la

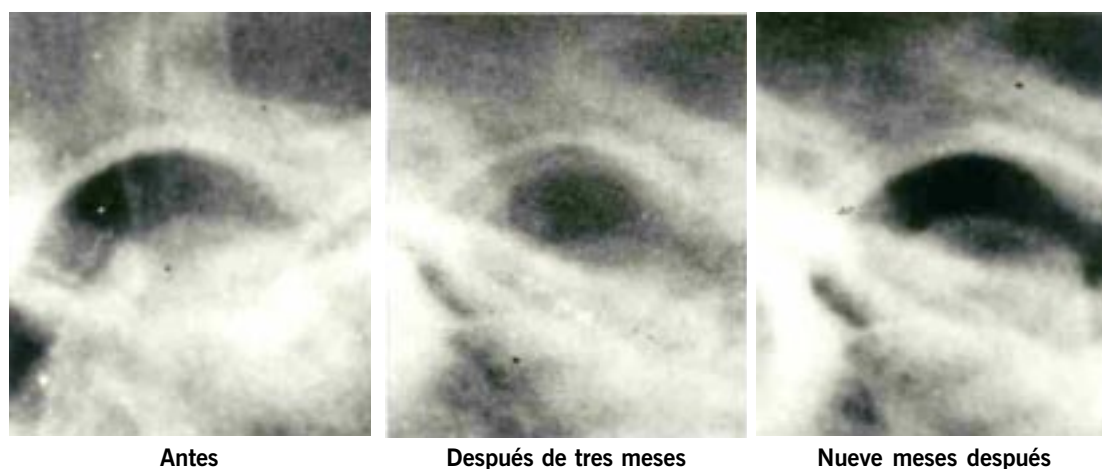


Figura 3.
La fosa articular de un paciente que había llevado un aparato de Herbst combinado con un extraoral. El aparato de Herbst mantenía la mandíbula hacia adelante. Obsérvese el doble contorno de hueso compacto perfilando la posición de la superficie articular antes y después del tratamiento. Fotografía amablemente prestada por L. Wieslander, de la Universidad de Basel

articulación se puede regenerar entera, ¿podría ser capaz de adaptarse unos pocos mm para prevenir traumas? cualquier hipótesis debería ser capaz de dar una explicación a esto.

4. Una forma o posición anormal de la fosa glenoidea provoca la DCM

Se ha sugerido que puede ser la propia fosa la que origina los problemas y, en verdad, hay evidencia que sugiere que el hueso temporal en combinación con la fosa glenoidea puede desplazarse durante el tratamiento ortodóncico^{20,21}. Sin embargo, la fosa parece ser capaz de adaptarse libremente a la posición del cóndilo. Wieslander²² mostró que la fosa glenoidea se remodelaba muchos milímetros después de que la mandíbula se hubiese mantenido en una posición adelantada con un aparato de Herbst (Figura 3). Woodside²³ apuntó que “en primates adultos, adolescentes y jóvenes, una protrusión mandibular progresiva y continua produce una remodelación anterior extensa de la fosa glenoidea”. En este debate es significativo que todas las articulaciones se remodelaron de forma que la “pelota” se devolvía hacia el centro del “cubilete” (un aspecto al que nos referiremos en la discusión). En relación con esto, es bastante ilógico sugerir que estas deformaciones son la causa de la DCM, ya que claramente siguen al desplazamiento del cóndilo. Es decir, este factor debería clasificarse como “resultante” y no “precipitante”.

5. La DCM es el resultado de un trauma previo

Algunos dentistas y osteópatas²⁴ consideran que un trauma (pre- o post-natal) puede desplazar los hue-

sos craneales o causad una lesión directa a la mandíbula o la articulación. Hay poca evidencia que confirme que el trauma durante el nacimiento sea el responsable, y hay estudios sonográficos²⁵ que comparan a los niños pre- y post-natales tras nacimientos traumáticos y atraumáticos que sugieren que el trauma en el nacimiento “no parece tener influencia en la manifestación de la relación mandibular sagital humana”. Wilkes²⁶, en un estudio retrospectivo de 540 pacientes, sugirió que el trauma era la causa más frecuente de una DCM subsiguiente. Sin embargo, casi todos los niños padecen un trauma en la cara en algún momento, y no parece que hayan estudios comparativos que establezcan la incidencia global de estos traumas. Esta explicación también se enfrenta con la baja incidencia de problemas de ATM en poblaciones primitivas que están igualmente, si no más, expuestas a traumas. Además, ¿por qué las demás articulaciones no se afectan de la misma manera?. El seguimiento de pacientes con cóndilos fracturados, que debe incluir traumas considerables, ha mostrado que luego tienen menos síntomas objetivos²⁷. Dejando a un lado su popularidad, la evidencia contraria es tan significativa que esta hipótesis sólo se puede aplicar en algunas ocasiones, y debe ser rechazada como factor precipitante.

6. El tratamiento ortodóncico daña la articulación

Aunque se ha sugerido que los pacientes que han recibido tratamiento ortodóncico tienen mayor porcentaje de problemas de la ATM que la población promedio, debería recordarse que también tenían más probabilidad de tener problemas de relación dental y esquelética antes del tratamiento²⁸. Las investigaciones ortodoxas sugieren²⁹ que el tratamiento orto-

dóncico no causa “un aumento significativo”. Esta opinión ha sido rechazada por muchos clícos, pero hay poca evidencia positiva tanto en un sentido como en el otro. Aunque puede ser posible que el tratamiento ortodóncico cause problemas, muchos pacientes con ATM nunca han recibido tratamiento de ortodoncia y viceversa, de manera que no puede considerarse como factor precipitante.

7. El bruxismo causa DCM

En general se cree que un desgaste intermitente o rechinar de dientes puede provocar grandes cargas en los dientes y articulaciones. Sin embargo, muchas personas bruxan y no tienen problemas de ATM, y así podría parecer que factores adicionales tales como contactos irregulares o daños previos deben estar presentes antes de que aparezcan los síntomas. Marks³⁰ ha mostrado que hay una relación clara entre el bruxismo y las alergias y ha sugerido que la corrección de estas últimas puede mejorar o incluso eliminar el bruxismo. Sin embargo, puede discutirse que la inversa de esta afirmación sea real, o incluso se puede considerar que las alergias tienden a causar obstrucción nasal, y en consecuencia provocar posturas de boca abierta, con lo cual ambos factores pueden estar “asociados”.

8. La influencia de la dieta en la DCM

Parece posible que la comida, ya sea por su consistencia o contenido, tenga influencia en la articulación. Una dieta dura no parece, sin embargo, ser una desventaja³¹, aunque este un aspecto relativamente poco investigado de la DCM.

9. El estrés precipita la DCM

Se reconoce que el estrés emocional puede precipitar episodios de DCM³². Esto podía considerarse en el apartado de bruxismo, ya que estos pacientes a menudo rechinan sus dientes y cierran apretando. Se ha visto que la ayuda psicológica puede ayudar, pero como con muchos otros tratamientos, el porcentaje de éxitos se limita a un 75%. Se afirma que hay relación entre los síntomas de ATM, tensión muscular, puntos gatillo, cefaleas, y posiblemente la migraña³³, aunque esta última es dudada por algunos autores³⁴. También hay efectos placebo fuertes, de manera que existen pacientes que no reciben tratamiento (grupos control) que frecuentemente afirman haberse curado. En un caso realmente extraño,

no menos de un 25% del grupo control sin tratamiento, con pacientes sin síntomas desarrollaron luego síntomas de ATM⁸. Parece posible que cualquier clínico con autoestima y personalidad puede proveer un tratamiento mínimo y aún conseguir un porcentaje de curación creíble. Algunos recomiendan la medicación sedativa³⁵, pero es difícil estar seguro de que las mejoras se deben a una incidencia reducida de DCM o a que ha bajado el nivel de percepción al dolor. Cualquier medicación a largo término debe considerarse una “cura” dudosa. O’Geary³⁶ expresó de forma significativa la opinión de que “el estrés en sí mismo no causa problemas de DCM, pero a menudo los inicia”.

10. La DCM es el resultado de parafunciones musculares

Los estudios electromiográficos han mostrado que los pacientes con disfunción craneomandibular a menudo presentan patrones anormales de actividad muscular³⁷. Sin embargo, esto puede ser el resultado de que los pacientes intenten evitar contactos prematuras, más que la causa de éstos. Casi hace 100 años, Angle³⁸ sugirió que la lengua y los labios tienen influencia en la oclusión en desarrollo. Rix³⁹ fue el primero en llamar la atención sobre la delgución con los dientes separados, en 1946. Durante una deglución parafuncional, el sellado oral se consigue mediante la contracción de los músculos orbicularis y buccinador contra la lengua, y esto conlleva una hipertrofia obvia de los músculos relevantes. Dependiendo de la severidad de este hábito, los dientes pueden inclinarse lingualmente, a menudo provocando mordidas cruzadas que Mohlin asociaba con síntomas de ATM¹⁴. Posiblemente sea por estas razones que al fisioterapia (terapia física)⁴⁰ se ha revelado como una ayuda efectiva, pero de nuevo sólo con un nivel de curación del 75%.

Discusión

Acabamos de considerar diez hipótesis ampliamente aceptadas que intentan explicar la etiología de la disfunción craneomandibular. Sin embargo, ninguna de ellas parece poder englobar todos los tipos de síntomas. A pesar de ello, tiene que haber una explicación racional de la DCM. ¿Qué otras variables pueden incluirse?

Es difícil medir la posición de reposo de los maxilares y labios y casi imposible medir la de la lengua. Como resultado de esto, la postura oral ha tendido a ser un área evitada en las investigaciones. Hay mu-

cha incertidumbre sobre las posturas de reposo normales y sobre si las variaciones de cualquier tipo podrían influir en las articulaciones o en cualquier otra estructura dental y esquelética. Si “descanso” fuera sinónimo de “actividad muscular mínima”, entonces el trabajo de Rugh y Drago⁴¹ sugeriría que la boca debería abrirse 8,6 mm, lo cual es improbable. La gente que mantiene sus bocas cerradas en su vida social puede que no la tengan así cuando están solos o durmiendo, y a menudo imaginan que sus labios están en contacto más de lo que están. Otros pueden cerrar sus labios pero dejar sus dientes separados muchos milímetros.

En 1934 Costen⁴² propuso la opinión de que las sobremordidas conllevaban una retrusión de la cabeza del cóndilo que se asociaba con problemas de la ATM (y además con otros procesos patológicos). Sin embargo, se ha visto⁴³ que los pacientes con sobremordidas normalmente tienen una postura con sus dientes separados, y sabemos que los pacientes con disfunción craneomandibular tienden a tener posturas de sobremordidas excesivas y espacio entre los dientes superiores e inferiores⁴⁴. Muchos clínicos que tratan la articulación temporomandibular y algunos oclusionistas consideran que un espacio libre de muchos milímetros es “normal”, y reconocen que la interposición lingual es una forma natural de “descansar la articulación”. En este contexto la palabra “normal” puede interpretarse de forma errónea, ya que no hay evidencia que sugiera que un espacio libre aumentado sea algo normal, a no ser en aquellas partes industrializadas del mundo en las que tanto la maloclusión como la DCM son endémicas⁴⁵⁻⁴⁹.

Ha habido un aumento dramático de alergias nasales en los países industrializados sobre las últimas décadas, y muchos niños normales de 3 años de edad ahora mantienen sus bocas abiertas durante un 85% del tiempo o más^{50,51}. Las investigaciones de Proffit con conejos⁵⁰ permitieron confirmar que los dientes deberían estar en contacto durante un número determinado de horas cada día. También⁵² se encontró que la erupción en humanos es altamente sensitiva a los periodos de contacto y que los dientes que se dejan en inoclusión durante largos periodos de tiempo suelen continuar erupcionando. Además^{52,53} demostró que los adultos y niños con caras largas ejercen fuerzas de masticación más bajas. Parece que la altura oclusal de cualquier individuo representa un equilibrio entre el periodo de tiempo que tiene los dientes en contacto y las fuerzas masticatorias aplicadas. A partir de los hallazgos de Proffit, parece que a no ser que los dientes estén en ligero contacto entre cuatro y ocho horas cada día, continuarán erupcionando. Presumiblemente, continuarán hacien-

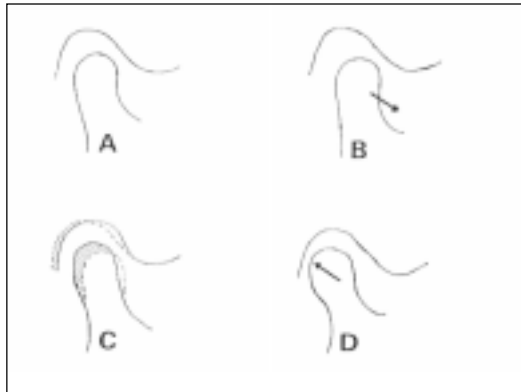


Figura 4.
Impresión del artista de:
A. Una ATM saludable.
B. El efecto de dejar caer la mandíbula.
C. Después de algunos meses en esa posición la fosa y el cóndilo se adaptan para re-centralizar la articulación.
D. El resultado de llevar los dientes a contacto oclusal en ese momento

do esto hasta que alcancen el límite del soporte alveolar, o alguna otra obstrucción como por ejemplo la lengua si se mantiene entre los dientes.

La evidencia acumulada no deja lugar a dudas sobre el hecho de que la maloclusión y la DCM están relacionadas con posturas de dientes antagonistas separados. Esto puede incluir la interposición lingual, postura de deglución con la lengua entre los dientes o durante largos periodos de tiempo, espacio libre aumentado, posturas de boca abierta, y, de acuerdo con Peterson⁴³, sobremordidas. Sin embargo, no parece haber una teoría que facilite una conexión lógica entre la DCM y toda esta colección de factores.

El objetivo de este artículo es el de utilizar hallazgos aceptados en la literatura para formular una teoría que se acople a todos los hallazgos obtenidos. Se han considerado diez teorías que aseguran explicar la etiología de la DCM, sin que ninguna de ellas sea capaz de explicar completamente el problema. La evidencia que acabamos de considerar sugiere de forma clara que la DCM también se relaciona con posturas de boca abierta. En esta base, podemos considerar una nueva hipótesis.

Hipótesis: la DCM está causada por las posturas de boca abierta

Las articulaciones son altamente adaptables y siempre se remodelarán para adaptarse a las posiciones habituales de reposo (Figura 4 A). Si la boca se mantiene abierta continuamente (Figura 4 B) el cóndilo y la fosa se recontornearán de forma que su cabeza estará en o cerca del centro de la fosa cuando la mandíbula está en esa posición (Figura 4 C). Si, siguiendo esto, la boca se cierra, la cabeza del cóndilo se moverá hacia arriba y atrás (Figura 4 D) para ocupar una posición que se ve con frecuencia en los casos de DCM⁴². Aunque se suele creer que el cierre final de la mandíbula es puramente una acción de

eje de bisagra, esto no es así como puede comprobarse colocando un dedo sobre las articulaciones^{54,55}. Al mismo tiempo, la posición de boca abierta permitirá que los incisivos superiores se muevan lingualmente bajo el peso del pliegue de los tejidos blandos⁵⁶. Si la boca se cierra entonces, los dientes anteriores probablemente contactar ligeramente antes que los posteriores, forzando el cóndilo a colocarse hacia atrás en la articulación y, a largo término, aflojando la inserción de los incisivos. Esta última consideración puede comprobarse a menudo colocando los dedos a nivel de los incisivos superiores y pidiendo al paciente que repiquete los dientes.

Esta hipótesis da explicación científica a seis de los síntomas más frecuentes de la DCM:

- Cóndilos retroposicionados
- Postura de boca abierta
- Postura de lengua entre los dientes
- Irregularidades oclusales
- Inclinação lingual de los dientes.
- Deformación del cóndilo y fosa

Además, explica por qué una articulación que en otras ocasiones puede conformarse completamente es incapaz de ajustarse uno o dos milímetros: no puede adaptarse para encajar en la posición de boca cerrada si esta sólo es intermitente. También explica por qué las férulas o placas de descarga tienen éxito a corto plazo: la posición de descanso y la posición de contacto se hacen coincidentes; y por qué a menudo fallan a largo plazo: la articulación se remodela para adaptarse a la nueva postura de dientes separados.

Sin embargo, no sería apropiado asumir que cualquiera de estos factores, o incluso una combinación de ellos es la causa real de la DCM. Sólo una colocación inapropiada de la articulación sería improbable que causase dolor o trauma, ya que esto requeriría una cantidad de fuerza. Las posturas de boca abierta pueden ser consideradas de forma más apropiada como "factores predisponentes". De entre los factores apuntados al principio, el bruxismo, o el repiqueteo de dientes parecen ser, por la evidencia y el consenso clínico, los principales culpables del daño, y deberían considerarse quizás como factores "precipitadores", pero sólo si los pacientes mantienen los dientes superiores e inferiores separados demasiado tiempo.

Conclusiones

1. Hay poca evidencia que sugiera que nuestros antepasados tuvieran problemas con sus articulaciones.

2. Las posturas de boca abierta son endémicas en entornos contemporáneos.
3. Todas las articulaciones se adaptan naturalmente, de forma que el cóndilo está cerca del centro de su fosa en la posición de descanso.
4. Si los dientes superiores e inferiores se separan durante periodos largos, el cóndilo se remodelará distalmente y los incisivos superiores se moverán lingualmente.
5. Si cierran su boca, la cabeza del cóndilo se fuerza distalmente.
6. Si entonces repiquetean sus dientes, habrá dolor y lesión.

Tratamiento

Colocamos una férula hasta que los síntomas remiten, y entonces ajustamos un aparato para entrenar al paciente a mantener sus dientes en contacto ligero entre cuatro y ocho horas al día, mientras que gradualmente reducimos el grosor de la férula. Si no hay daño permanente, el cóndilo se remodelará de forma predecible hacia adelante, al centro de la articulación, proporcionando prevención a problemas en el futuro.

Resumen

La explicación multifactorial sobre las causas de la DCM no parece apropiada, porque fallos similares repetidos en cualquier estructura biológica concreta es probable que sean causadas por el mismo factor "iniciador", al margen de cuántos y cómo de variados son los factores "predisponentes". La evidencia sugiere claramente que la DCM está "predispuesta" por posturas de boca abierta a largo término que causan que el cóndilo se reconfigure distalmente, y permiten que los incisivos superiores caigan hacia atrás. La DCM es entonces "precipitada" por el repiqueteo dental habitual. Parece no haber evidencia en contra de esta hipótesis, mientras que la mayoría de las demás teorías parecen erróneas en uno o más aspectos.

Bibliografía

1. Dibbets JMH, van de Weele LT, Boering, G. Craniofacial morphology and temporomandibular joint dysfunction in children. In: Carlson DS, McNamara JA, Ribbens

- KA, eds. *Developmental aspects of temporomandibular joint disorders. Monograph No Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development.* Ann Arbor: The University of Michigan, 1985.
2. Egermark-Ericsson I, Carlson GE, Magnusson T. A long term epidemiologic study of the relationships between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *Journal of Dental Research* 1987; 66:67-71.
 3. Mohlin B, Pilley JR, Shaw WC. A survey of craniomandibular disorders in 1000 12-year-olds. *European Journal of Orthodontics* 1991;13:111-23.
 4. Schiffman E, Friction JR. Epidemiology of TMJ and craniofacial pain. In: Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM, eds. *TMJ and Craniofacial pain; Diagnosis and Management.* St Louis: IEA Publishers, 1988;1-10.
 5. Garn SM. Research and malocclusion. *American Journal of Orthodontics* 1961;47:661-73.
 6. Dawson P. *Evaluation, Diagnosis and Treatment of Occlusal Problems.* St. Louis: C.V. Mosby, 1974.
 7. Forssell H, et al. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 1999;893: 549-61.
 8. Sicher H. *Oral Anatomy.* St Louis: C.V.Mosby, 1949.
 9. Magnusson T, Enborn L. Signs and Symptoms of Mandibular Dysfunction After Introduction of Experimental Balancing-side Interferences. *Acta Odontol Scand* 1984;42:129-35.
 10. Pilley R. *Is Functional Occlusion Always the Fly in the Ointment?* London: Spring Meeting, British Orthodontic Association, 1991.
 11. Riolo ML, Brandt D, TenHave TR. Associations Between Occlusal Characteristics and Symptoms of TMJ Dysfunction in Children and Young Adults. *Am J Orthod* 1987;92:467-77.
 12. Witzig J. *TMJ Diagnosis and Treatment.* Washington: National Am Ass Func Ortho Convention, 1987.
 13. Schellhas KP, Pollei SR, Wilkes CH. Pediatric internal derangements of the temporomandibular joint: Effect on facial development. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics* 1993;104: 51-9.
 14. Mohlin B. *The Relationship Between Malocclusion, Orthodontic Treatment and TMJ Dysfunction-an Epidemiological Perspective.* London: TMJ Symposium. Brit. Assoc. Orthod., 1989.
 15. Solberg WK. *TMJ Disorders. Brit Dent J 1961: Series,* 1986.
 16. Dixon DC. Indications and techniques for imaging the temporo-mandibular joint. In: Zarb GA, Carlson GE, Sessle BJ, Mohl ND, eds. *Temporo-mandibular joint and masticatory muscles disorders.* 2nd edition. Copenhagen: Munkaard, 1994;435-61.
 17. Moffett B. *Temporo-mandibular Joint Problems.* Solberg & Clark. Chicago: Quintessence Pub., 1980;26.
 18. Lund K. Mandibular Growth and Remodelling Processes after Condylar Fracture. *Acta Odontologica Scandinavica. Copenhagen* 1974;32(Supl.64).
 19. Aldef AE. Regenerated Human Mandibular Condyle. *Aus Dental Journal* 1981;26:216-7.
 20. Agronin KJ, Kokich VG. Displacement of the glenoid fossa: A cephalometric evaluation of growth during treatment. *American Journal of Orthotics & Dentofacial Orthopedics* 1987;91:42-8.
 21. Moffett B. *Case Report.* Barcelona: Euro Orthod Soc, 1979.
 22. Wieslander L. Intensive Treatment of Severe Class II Malocclusion with a Headgear-Herbst Appliance in the Early Mixed Dentition. *American Journal of Orthodontics* 1984;86:1-13.
 23. Woodside DG, Metaxas A, Altuna G. Influence of functional appliance therapy on glenoid fossa remodelling. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics* 1987;92:181-98.
 24. McCarty W. Diagnosis and Treatment of Internal Derangements of the Articular Disk, and Mandibular Condyle. In: Solberg WK, Clark GT, eds. *TMJ Problems.* Chicago: Quintessence Pub, 1980.
 25. Broer N, Kahl-Nieke B, Groger S, Schmidt-Rohde P. *Does parturition influence the sagittal jaw relationship? Preliminary results of a prospective ultrasound study.* Mainz: VIII International Symposium on Dento Facial development and Function, 2000.
 26. Wilkes CH. Internal derangement of the temporomandibular joint: pathologic variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:469-77.
 27. Dahlstrom I, Kahnburg KE, Lindahl L. 15 year follow-up on condylar fractures. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* 1989;18:18-23.
 28. Dibbets JMH, Weele van der LTh. Long-term effects of orthodontic treatment including extraction, on signs and symptoms attributed to CMD. *European Journal of Orthodontics* 1992;14:16-20.
 29. Sadowsky C, Polson AM. Temporomandibular Disorders and Functional Occlusion After Orthodontic Treatment. *American Journal of Orthodontics* 1984;86:386-90.
 29. Behrents RG, TMJ research: Responsibility and risk. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1992;101:1-3.
 30. Marks MB. Bruxism in Allergic Children. *American Journal of Orthodontics* 1980;77:48-59.
 31. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. *Proceedings of the Finnish Dental Society* 1974;70:37-49.
 32. Wadhwa L, Uteja A, Tewari A. A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in

- subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1993;103:54-61.
33. Higson RH. Treatment of Migraine and Associated Conditions Through Dental Treatment. In: Derrick DD, ed. *The 1985 Dental Annual Oxford University Press*, 1985;73-8.
 34. Watts PG, Peet KMS, Juniper RP. 1986. Migraine and the TMJ: The Final Answer? *Brit Dent J* 1961;170-3.
 35. Gomersall JD, Stuart A. Amitriptyline in Migraine Prophylaxis. Changes in Patterns of Attacks During a Controlled Clinical Trial. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1973;36:684-90.
 36. O'Geary S. The Functional TMJ. *Dental Practice* 1993;31:1-3.
 37. Moss JP. Function-Fact or Fiction. *Am J Orthod* 1975;67:625-45.
 38. Angle EH. *Treatment of malocclusion of the Teeth*. SS White, 1907.
 39. Rix RE. Deglutition and the teeth. *Dental Record* 1946;66:103-8.
 40. Gray RJM, Quayle AA, Hall CA, Schofield MA. Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods. *British Dental Journal* 1994;176:257-61.
 41. Rugh JD, Drago CJ. Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1981;45:670.
 42. Costen JB. A Syndrome of Ear and Sinus Symptoms Dependent Upon Disturbed Function of the Temporomandibular Joint. *Ann Oto Rhinol Laryngol* 1934;4:1-15.
 43. Peterson TJ, Hugh JD, McIver JE. Mandibular Rest Position in Subjects with High and Low Mandibular Plane Angles. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1983;83:318-20.
 44. Williamson EH, Hall JT, Zwemer JD. Swallowing Patterns in Human Subjects with and Without Temporomandibular Dysfunction. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics* 1990;98:507-11.
 45. Melsen B, Attina L, Suntueri M, Attina A. Relationships between Swallowing Pattern Mode of respiration and Developing Malocclusion. *Angle Orthodontist* 1987;57:113-9.
 46. Lundeen HC, Gibbs CH. *Advances in Occlusion*. Boston: John Wright. PSG, 1982.
 47. Linder-Aronson S, Woodside DG, Hellsing E, Emerson W. Normalization of incisor position after adenoidectomy. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1993;103:412-27.
 48. Dibbets JMH, Weele van der LTH. Signs and symptoms of TMD and cranio-facial form. *American Journal of Orthodontics and Dento-facial Orthopedics* (in press) 1995.
 49. Bresolin D, Shapiro GC, Shapiro PA, Dassel SW, Furuawa CT, Pierson WE, Chapko M, Bierman CW. Facial Characteristics of Children who Breath Through the Mouth. *Pediatrics* 1984;73:622-5.
 50. Proffit WR, Sellers KT. The effect of intermittent forces on the rabbit incisor. *Journal of Dental Reseach* 1986;65:118-22.
 51. Lee CF, Proffit WR. The daily ryrhm of tooth eruption. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1995;107:38-47.
 52. Proffit WR, Fields HW, Nixon WI. Occlusal forces in Normal and Long-faced adults. *Journal of Dental Research* 1993;62:566.
 53. Proffit WR, Fields HW. Occlusal forces on Long and Normal Face children. *Journal of Dental Research* 1993;62:571.
 54. Glatz-Noll E, Berg R. Oral disfunction in children with Down's Syndrome: an evaluation of treatment effects by means of video-registration. *European Journal of Orthodontics* 1991;13:446-51.
 55. Mew JRC. Tongue Posture. *Brit J Orthod* 1981;8:203-11.
 56. Solow B The Dento-Alveolar compensating mechanism. *British Journal of Orthodontics* 1981;7:145-61.