Artículo original
Med Int Méx 2022; 38 (1): 41-50.

https://doi.org/10.24245/mim.v38i1.4800

Trastornos del sueño y riesgo cardiovascular en pacientes con disfunción temporomandibular

Sleep disorders and cardiovascular risk in patients with temporomandibular dysfunction.

Juan Manuel Guízar-Mendoza,[1] Norma Amador-Licona,[2] Claudia Raquel Salinas-Escoboza,[1] Patricia de Jesús Pérez-Vázquez,[1] Carlos Francisco González-García[1]

Resumen

ANTECEDENTES: La disfunción temporomandibular tiene como signo clave la existencia de dolor crónico y trastornos del sueño, estos últimos además se relacionan con otras alteraciones de la salud.

OBJETIVO: Determinar la frecuencia de factores de riesgo cardiovascular y alteraciones del sueño en pacientes con disfunción temporomandibular.

MATERIALES Y MÉTODOS: Encuesta descriptiva que de enero a diciembre de 2019 incluyó pacientes con disfunción temporomandibular en quienes se evaluó la calidad del sueño y los factores de riesgo cardiovascular.

RESULTADOS: Se incluyeron 40 pacientes con disfunción temporomandibular (9 hombres y 31 mujeres), con edad promedio de 34.5 ± 11.2 años. Se identificaron dos pacientes con dolor miofacial; 11 con daño articular y 27 con enfermedad degenerativa de la articulación y artralgia. De los 40 pacientes, 22 tenían mala calidad del sueño. En este grupo se observó mayor edad (38.5 *vs* 29.6 años; p = 0.01), dolor expresado (16.8 *vs* 7.7; p = 0.01), proporción de síndrome metabólico (36.4 *vs* 5.5%; p = 0.01) y, por tanto, mayores valores de algunos de sus componentes, como presión arterial sistólica, glucosa, triglicéridos e índice de resistencia a la insulina, que en los sujetos con adecuada calidad del sueño. El nivel de dolor referido por los pacientes de todo el grupo se correlacionó con el puntaje de índice de Pittsburgh (r = 0.47; p = 0.001).

CONCLUSIONES: Los pacientes con pacientes con disfunción temporomandibular y alteraciones del sueño tienen mayor riesgo cardiovascular, que se relaciona con la intensidad del dolor.

PALABRAS CLAVE: Riesgo cardiovascular; calidad del sueño; trastornos del sueño.

Abstract

BACKGROUND: Temporomandibular dysfunction has as a key sign the presence of chronic pain and sleep disorders, the latter also related to other health disturbances.

OBJECTIVE: To determine the frequency of cardiovascular risk factors and sleep disturbances in patients with temporomandibular dysfunction.

MATERIALS AND METHODS: A cross-sectional study was carried out from January to December 2019 in patients with temporomandibular dysfunction. Sleep quality and cardiovascular risk factors were evaluated.

RESULTS: There were included 40 patients with temporomandibular dysfunction (9 men and 31 women), mean age of 34.5 ± 11.2 years. Two patients with myofacial pain were identified; 11 with joint damage and 27 with degenerative joint disease and arthralgia. Of the 40 patients, 22 had poor sleep quality. In this group, older age was observed (38.5 *vs* 29.6 years; p = 0.01), expressed pain (16.8 *vs* 7.7; p = 0.01), proportion of metabolic syndrome (36.4 *vs* 5.5%; p = 0.01) and therefore higher values

[1] Facultad de Odontología-Departamento de Investigación.
[2] Departamento de Investigación.
Universidad De La Salle Bajío, León, Guanajuato, México.

Recibido: 29 de septiembre 2020
Aceptado: 11 de mayo 2021

Correspondencia
Juan Manuel Guízar Mendoza
guizarjm@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Guízar-Mendoza JM, Amador-Licona N, Salinas-Escoboza CR, Pérez-Vázquez PJ, González-García CF. Trastornos del sueño y riesgo cardiovascular en pacientes con disfunción temporomandibular. Med Int Méx 2022; 38 (1): 41-50.

of some of its components, such as systolic blood pressure, glucose, triglycerides, and insulin resistance index, than in those with adequate quality of sleep. The level of pain referred by the patients in the whole group correlated with the Pittsburgh index score ($r = 0.47$; $p = 0.001$).

CONCLUSIONS: Patients with temporomandibular dysfunction and sleep disorders have a higher cardiovascular risk, which is related to the intensity of pain.

KEYWORDS: Cardiovascular risk; Sleep quality; Sleep disorders.

ANTECEDENTES

La disfunción temporomandibular involucra a los músculos masticatorios, la articulación temporomandibular y tejidos asociados; es una de las principales causas de dolor cráneo-facial que evoluciona hacia el dolor crónico, asociado con dificultad y limitación de los movimientos mandibulares y existencia de ruidos articulares.[1] Se sugiere que la incidencia anual de signos dolorosos relacionados con la disfunción temporomandibular es del 3 al 4%. Predomina en las mujeres en una relación 2:1 y el pico de mayor frecuencia ocurre entre 20 y 40 años de edad. Entre el 60 y el 70% de la población tiene por lo menos un signo de disfunción temporomandibular, pero por la severidad de los síntomas, únicamente entre el 5 y el 12% requiere tratamiento.[2] Es de origen multifactorial, la causa más común es la disfunción músculo-esquelética secundaria al aumento en el tono, fatiga o espasmo de los músculos masticatorios, secundario a factores psicosociales. Las causas intraarticulares se deben a una alteración mecánica o inflamatoria secundaria al macro y microtraumatismo de la articulación temporomandibular (ATM).[3] La edad y la persistencia de estos factores inducen una respuesta inflamatoria crónica articular que daña al cartílago y ocasiona degeneración crónica de los tejidos blandos y duros.[4]

El dolor crónico y la mala calidad del sueño tienen un efecto negativo en la calidad de vida y en la salud. En los problemas clínicos con dolor crónico, entre el 67 y el 88% se asocia con alteraciones del sueño[5] y por lo menos el 50% de los pacientes con insomnio sufren dolor crónico.[6]

El dolor de la disfunción temporomandibular forma parte de los síndromes dolorosos idiopáticos, semejantes al colon irritable y a la fibromialgia, en cuyos pacientes frecuentemente se comparten signos y síntomas del estrés psicológico e insomnio crónico.[7] En pacientes con disfunción temporomandibular, la mala calidad de sueño se asocia con la intensidad del dolor y el estrés psicológico.[8]

Tanto la duración como la calidad del sueño se relacionan con la mortalidad. Los sujetos con patrón de sueño corto menor de 7 horas o largo mayor de 8 tienen somnolencia diurna que condiciona baja funcionalidad, mala calidad de vida y mayor riesgo cardiovascular.[9] Las comorbilidades asociadas con la disfunción temporomandibular, como problemas con el sueño, alteraciones cardiovasculares y respiratorias, no se han caracterizado bien, se considera que los pacientes con trastornos del sueño y problemas respiratorios nocturnos tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, relacionado con

https://doi.org/10.24245/mim.v38i1.4800

episodios repetitivos de hipoxemia nocturna.[10] Por lo que el tratamiento de las alteraciones de la ATM debe considerarse parte de la solución de la apnea del sueño. Las intervenciones efectivas ortopédicas y ortodónticas de la disfunción temporomandibular han demostrado mejoría importante en la vía aérea y en el sueño de los pacientes.[11]

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de factores de riesgo cardiovascular y alteraciones del sueño en pacientes con disfunción temporomandibular.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, prospectivo y transversal en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico de disfunción temporomandibular de acuerdo con los criterios *Research Diagnostic Criteria for TMD* RDC/TMD).[12] Con severidad del dolor igual o mayor de 3 de acuerdo con la escala visual análoga y un mínimo de duración de los síntomas igual o mayor de 6 meses que acudieron para diagnóstico y tratamiento a la clínica de la maestría en Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío. No se incluyeron pacientes con causas de dolor primario, con diagnóstico de dislipidemia, hipertensión arterial o diabetes. Tampoco sujetos con tabaquismo o con problemas en el abuso de drogas, o que recibieran relajantes musculares dentro de las dos semanas previas a su participación.

Tamaño de la muestra

Se realizó considerando la posibilidad de identificar alteraciones del sueño en el 50% de los pacientes con disfunción temporomandibular.[8] Lo anterior con un valor de α del 5%; β del 20% y valor para hipótesis nula del 30%. Se obtuvo un tamaño de muestra de 40 pacientes en el programa MedCalc.

El protocolo fue autorizado por el comité de investigación y ética, apegado a los principios éticos de la declaración de Helsinki y la Ley General de Salud. A los pacientes que cumplieron los criterios de selección y que aceptaron participar se les solicitó firmar la carta de consentimiento informado en la que se les indicaron los propósitos del estudio, sus riesgos y beneficios, asegurando la comprensión del documento antes de su firma.

Procedimientos

Se interrogaron síntomas de disfunción temporomandibular y a la exploración se evaluó la existencia de signos y síntomas a la apertura y cierre mandibular, las limitaciones funcionales y ruidos articulares. La existencia de dolor se exploró con la metodología del mapa del dolor o división topográfica de la ATM que evalúa las regiones musculares y articulares.[13] La evaluación clínica se complementó con una radiografía panorámica, con la finalidad de valorar los espacios ocupados por el disco de ambos lados y en una radiografía específica de la ATM a cuatro tomas boca abierta y cerrada para observar los siguientes puntos: *1*. Visión general de los maxilares, dientes y otras estructuras anatómicas correlacionadas. *2*. Cambios óseos de los cóndilos y su posición dentro de la cavidad glenoidea, osteoartosis, osteofitos, etc. *3*. Cambios de la eminencia articular, esclerosis, desgastes, etc.

Con los datos clínicos y radiográficos, se confirmó el diagnóstico de disfunción temporomandibular y se clasificaron de acuerdo con los criterios de diagnóstico para las alteraciones de la articulación temporomandibular (RCD/TMD) como: categoría I: dolor miofacial, categoría II: daño articular con desplazamiento discal y categoría III: enfermedad degenerativa de la articulación.[12] La evaluación la realizó un especialista en ortodoncia, previamente calibrado para aplicar los criterios diagnósticos.

La intensidad del dolor percibido por el paciente se midió con la escala del dolor crónico (GCPS) que evalúa desde un rango bajo a alto del dolor, donde el paciente optó por asignar un número entre el 0 y el 10 que reflejara la intensidad de su dolor; siendo 0 la ausencia de dolor y 10 la mayor intensidad. De acuerdo con los resultados, se asignaron cuatro categorías: grado I) baja intensidad o discapacidad; grado II) baja discapacidad, alta intensidad; grado III) alta discapacidad y moderada limitación y grado IV) alta discapacidad y severa limitación.[14]

Trastornos del sueño

Para determinar la presencia de trastornos del sueño, se aplicó el cuestionario que mide el índice de calidad de sueño de Pittsburgh (PSQI) que contiene un total de 19 preguntas que se combinan para formar siete dominios con su puntuación correspondiente. Cada pregunta tiene la opción de respuesta entre 0 y 3 puntos, 0 indicó facilidad, mientras que 3 dificultad severa. La suma de los siete dominios podía variar entre 0 que indicó facilidad para dormir y 21 puntos que indica dificultad severa en todas las áreas.[15] También se aplicó la escala de somnolencia de Epworth, que mide el grado de somnolencia diurna sufrida por pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño.[16] Se consideró mala calidad del sueño cuando ambos índices estuvieron con los siguientes puntajes: Pittsburgh ≥ 8 y Epworth ≥ 10.

Factores de riesgo cardiovascular

En la evaluación del riesgo cardiovascular se midió el nivel de actividad física con el cuestionario internacional de actividad física IPAQ (*International Physical Activity Questionnaire*),[17] antecedentes familiares de eventos cardiovasculares, diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Se midió el peso y la talla para calcular el índice de masa corporal y definir el estado nutricio. También se midió la circunferencia abdominal, con el uso de una cinta métrica estando el paciente de pie y con los pies juntos, los brazos a los lados y el abdomen relajado, para rodear el abdomen con la cinta métrica a la altura del ombligo y sin presionar, hacer una inspiración profunda y al momento de sacar el aire. Se midió la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio en posición decúbito supino con cinco minutos previos de reposo. Se les pidió a los pacientes evitar fumar o tomar café 30 minutos antes de la toma de la medición. El mango cubrió por lo menos el 80% de la circunferencia del brazo. En todos los casos se hizo otra determinación cinco minutos después y se consideró el promedio de ambas. Se interrogó el antecedente en el consumo de antihipertensivos. Posterior a un periodo de ayuno de 8 horas, se obtuvo una muestra de sangre para medir en suero las concentraciones de glucosa, colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos, las muestras se procesaron con laminillas Kodak Ektachem DT en un equipo Vitros£, modelo 950 de Johnson and Johnson, mediante química seca. El colesterol LDL se calculó por la ecuación de Friedewald (colesterol total - colesterol HDL - triglicéridos/2.2), si los triglicéridos estuvieron por debajo de 400 mg/dL. Las concentraciones de proteína C reactiva de alta sensibilidad se midieron con el método cuantitativo de inmunoturbidimetría.

Para definir la existencia de síndrome metabólico, se utilizaron los criterios para el diagnóstico propuestos por el consenso de la Federación Internacional de Diabetes, la *American Heart Association* (AHA) y *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) que consideran tener síndrome metabólico ante la existencia de tres o más de los siguientes criterios:[18] obesidad central o abdominal: circunferencia del abdomen > 94 cm (hombres) o > 80 cm (mujeres); glucosa en ayuno alterada: 100 y 125 mg/dL (5.6 a 6.9 mmol/L) o que tuvieran el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2; presión arterial sistólica

https://doi.org/10.24245/mim.v38i1.4800

igual o mayor de 130 mmHg o presión arterial diastólica igual o mayor de 85 mmHg, o en tratamiento de hipertensión arterial; triglicéridos en ayuno ≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L); HDL < 40 mg/dL (1.0 mmol/L) en hombres o < 50 mg/dL (1.3 mmol/L) en mujeres, o en tratamiento por hiperlipidemia.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se resumieron en medias, desviación estándar e intervalos. Las cualitativas en frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas entre las diferentes categorías de disfunción temporomandibular se evaluaron con ANOVA y prueba *post hoc* de Bonferroni. Las diferencias de las variables cualitativas con la prueba χ^2. La comparación de las variables cuantitativas entre el grupo de pacientes con y sin trastornos del sueño se hizo con la prueba t de Student y χ^2 para las variables cualitativas. La correlación bivariada se hizo con la prueba de correlación de Pearson. El nivel de significación estadística se consideró con el valor de p menor de 0.05. Los análisis se hicieron con el paquete estadístico SPSS versión 21.0

RESULTADOS

Se incluyeron 40 pacientes (9 hombres y 31mujeres) con edad promedio de 34.5 ± 11.2 años (intervalo de 19 a 58). En 27 casos el nivel de escolaridad fue superior, media en 12 y básica en uno.

El tipo principal de disfunción temporomandibular fue la de osteoartritis y osteoartrosis (27/40). No se observó diferencia en la edad, el sexo o la existencia de síndrome metabólico entre los tipos de diagnóstico de disfunción temporomandibular, solo una tendencia a mayor proporción de trastornos del sueño en este tipo predominante de disfunción temporomandibular. **Cuadro 1**

De los 40 pacientes, 22 manifestaron mala calidad del sueño. En este grupo se observó mayor edad, dolor, proporción de síndrome metabólico y, por tanto, mayores valores de algunos de sus componentes, como presión arterial sistólica, glucosa, triglicéridos e índice de resistencia a la insulina que en los sujetos con adecuada calidad del sueño (**Cuadro 2**). El nivel de dolor referido por los pacientes de todo el grupo correlacionó con el puntaje de índice de Pittsburgh (r = 0.47; p = 0.001).

En ocho pacientes con mala calidad de sueño se identificó síndrome metabólico, siete con tres criterios y uno con cuatro criterios.

Del total de la muestra, 14/40 tenían sobrepeso u obesidad y de éstos, 9 reportaron mala calidad del sueño *versus* 12 de los 26 pacientes con peso adecuado (p = 0.201).

En la comparación de pacientes con y sin síndrome metabólico no se identificaron diferencias en la edad, sexo, índice aterogénico, concentraciones de PCR, resistencia a la insulina, ni dolor. **Cuadro 3**

DISCUSIÓN

El ser humano requiere el sueño y el dolor para sobrevivir, en los pacientes con enfermedades crónicas como la disfunción temporomandibular es frecuente que el dolor crónico se acompañe de mala calidad del sueño, lo que afecta negativamente la salud y la calidad de vida.[19] En este estudio, en el 55% de los pacientes con disfunción temporomandibular se identificó mala calidad del sueño que correlacionó de manera significativa con la intensidad del dolor. Se ha reportado que en los pacientes con dolor crónico existe alta prevalencia de insomnio,[20] y que hasta el 50% de los pacientes con disfunción temporomandibular tienen mala calidad del sueño, asociado principalmente con el

Cuadro 1. Comparación de las características de los pacientes de acuerdo con el diagnóstico articular

	Dolor miofacial n = 2	Enfermedad articular n = 11	Osteoartritis y osteoartrosis n = 27	p
Edad, años	29.5 (24-35)	33.5 (24.7-42.3)	35.3 (30.9-39.5)	0.65
Sexo, masculino/femenino	0/2	1/10	8/19	0.28
Trastorno del sueño	1 (50%)	5 (45%)	15 (56%)	0.06
Síndrome metabólico	1 (50%)	1 (9%)	7 (26%)	0.36

Valores expresados en n (%), en n o en media (rango intercuartil).

Cuadro 2. Comparación de características generales, de dolor y de marcadores metabólicos entre pacientes con adecuada y mala calidad del sueño

	Mala calidad del sueño n = 22	Adecuada calidad del sueño n = 18	p
Edad, años	38.5 ± 11.3	29.6 ± 9.5	0.01
Sexo, masculino/femenino	3/18	6/13	0.17
Síndrome metabólico	8 (36.4%)	1 (5.5%)	0.02
Presión sistólica, mmHg	113.8 ± 5.92	107.2 ± 11.0	0.02
Presión diastólica, mmHg	72.4 ± 7.05	67.0 ± 8.0	0.05
IMC	25.4 ± 4.5	22.8 ± 2.8	0.49
Perímetro abdominal, cm	90.05 ± 13.4	85.8 ± 8.03	0.22
Glucosa, mg/dL	88.2 ± 7.1	83.4 ± 5.4	0.02
Triglicéridos, mg/dL	127.4 ± 51.9	87.1 ± 33.1	0.005
Colesterol total, mg/dL	188.6 ± 41.5	174.0 ± 30.5	0.20
HDL, mg/dL	49.7 ± 8.3	56.1 ± 16.8	0.15
LDL, mg/dL	115.5 ± 35.2	102.4 ± 23.4	0.16
Índice aterogénico	3.8 ± 1.2	3.1 ± 0.79	0.05
PCR	2.75 ± 3.06	2.38 ± 3.67	0.74
Resistencia a insulina	2.69 ± 1.51	1.85 ± 1.10	0.04
Mapa del dolor	7.82 ± 3.1	5.3 ± 4.1	0.04
Dolor expresado	16.8 ± 12.9	7.7 ± 9.3	0.01

Valores expresados en media ± desviación estándar

nivel de dolor percibido y estrés psicológico.[8] Los factores relacionados con los trastornos del sueño, como la apnea obstructiva del sueño, bruxismo, severidad del dolor, estrés psicológico, se han relacionado con alteraciones en los ritmos circadianos y efectos neuroendocrinos que alteran la secreción y función de las hormonas de crecimiento, hormonas tiroideas, insulina y cortisol.[21,22]

La relación entre dolor y sueño es bidireccional, la privación del sueño directamente puede

https://doi.org/10.24245/mim.v38i1.4800

Cuadro 3. Comparación del síndrome metabólico y factores de riesgo cardiovascular

	Con síndrome metabólico n = 9	Sin síndrome metabólico n = 31	p
Edad, años	32.0 ± 12.7	35.2 ± 10.9	0.50
Sexo, masculino/femenino	3/6	6/25	0.32
Índice aterogénico	3.67 ± 1.06	3.15 ± 1.22	0.27
PCR	3.37 ± 5.1	2.42 ± 2.63	0.60
Resistencia a insulina	2.32 ± 1.41	2.15 ± 1.36	0.74
Mapa del dolor	7.6 ± 4.0	6.7 ± 3.7	0.56
Dolor expresado	12.9 ± 10.5	12.3 ± 17.6	0.93

Valores expresados en media ± desviación estándar

inducir hiperalgesia por mayor sensibilización y amplificación del dolor, altera los procesos que contribuyen al desarrollo y mantenimiento del dolor crónico.[23] Mientras que la hiperalgesia aumenta la sensibilidad del sistema nervioso central a través de las vías dependientes de dopamina y neurotransmisores opiáceos, lo que aumenta la respuesta a los estímulos del sistema nervioso central y deteriora la calidad del sueño a medida que evoluciona la disfunción temporomandibular, independientemente de otros factores.[24] Por lo que el insomnio clínico puede desempeñar un papel relevante en la evolución de la disfunción temporomandibular, sus síntomas y repercutir en la calidad de vida.[25]

El sueño, en cuanto a su calidad y duración como un estilo de vida, participa para mantener o deteriorar la salud. El acortamiento en su duración y trastornos como el insomnio y su asociación con la apnea obstructiva del sueño de causa médica o psicosocial incrementan la probabilidad de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2.[26] Por lo que se presupone que los pacientes con disfunción temporomandibular y mala calidad del sueño pueden tener mayor riesgo cardiovascular y de hipertensión, insuficiencia cardiaca y accidentes cerebrovasculares.[27]

El síndrome metabólico es una condición que incrementa dos veces el riesgo de enfermedad cardiovascular y cinco veces el de diabetes mellitus tipo 2.[28] En este estudio, el síndrome metabólico fue más frecuente en los pacientes con mala calidad del sueño, lo que coincide con lo previamente reportado respecto a que existe asociación entre los trastornos del sueño con los componentes del síndrome metabólico.[29] En condiciones controladas de laboratorio, se ha demostrado que la restricción de dos horas del sueño por días consecutivos incrementa la resistencia a la insulina y disminuye la tolerancia a la glucosa, así como la restricción recurrente del sueño, que puede interferir con la compensación de las células β del páncreas.[30] La pérdida crónica del sueño genera incremento en la utilización cerebral de glucosa, lo que desencadena cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo, libera hormonas contrarreguladoras (norepinefrina, cortisol, hormona de crecimiento) y reduce a nivel periférico la secreción y sensibilidad de la insulina, lo que genera mayor riesgo de diabetes tipo 2 a largo plazo, lo que puede agravarse por el consumo excesivo de energía y menor actividad física.[31] El acortamiento en la duración del sueño se ha asociado con hiperfagia. En hombres sanos, se demostró que la disminución en las horas de

sueño o periodos de interrupción durante el sueño se acompañó de menores concentraciones de leptina e incremento en las de grelina, lo que genera aumento en el hambre y el apetito. En consecuencia, el mayor consumo de calorías genera mayor adiposidad, resistencia a la insulina y aumento de los componentes del síndrome metabólico que conllevan a la aparición de la diabetes mellitus tipo 2.[32]

El síndrome metabólico también se ha relacionado con las enfermedades articulares, se ha reportado con mayor prevalencia en pacientes con osteoartrosis: 59 *versus* 23% sin osteoartrosis.[33] Tanto en la osteoartrosis como en el síndrome metabólico se observan concentraciones elevadas de leptina, que inducen la producción de citocinas proinflamatorias, lo que genera un estado crónico de inflamación sistémica.[34] En la osteoartrosis, el infiltrado y activación de macrófagos en el tejido sinovial induce la producción de mediadores proinflamatorios, como interleucina (IL)-1β, IL-6 y TNF-α, lo que condiciona el estado de inflamación crónica.[35] En ambas condiciones, la inflamación crónica activa una gran red de vías interconectadas que involucran la inflamación del tejido adiposo y vascular, la homeostasia de la glucosa y lípidos, lo que sustenta la evolución de las enfermedades cardiovasculares y metabólicas como la diabetes mellitus 2.[36] La interrelación de los procesos metabólicos e inflamatorios, puede explicar la causa por lo que la prevalencia de disfunción temporomandibular sea mayor en pacientes con diabetes mellitus 2, por lo que se ha sugerido que los procesos de inflamación crónica en las articulaciones sean considerados un factor de riesgo de enfermedades cardiometabólicas y vasculares.[37]

Los pacientes con disfunción temporomandibular y trastornos del sueño mostraron mayores cifras de presión arterial sistólica y diastólica, uno de los componentes del síndrome metabólico, independientemente de la edad, el índice de masa corporal, el nivel de actividad física y la sensibilidad a la insulina. En ningún caso se confirmó el diagnóstico *de novo* de hipertensión arterial. La evidencia actual asocia a los trastornos del sueño con el incremento en la presión arterial como factor de riesgo cardiovascular en menores de 65 años.[38] Habitualmente el tiempo acortado del sueño, definido como menos de 5 a 6 horas por noche en los adultos, puede incrementar el riesgo de hipertensión arterial como consecuencia de la pérdida del ciclo circadiano y el equilibrio autonómico.[39] La presión sanguínea normalmente se reduce en promedio entre 10 y 20% durante el sueño. Menos horas de sueño e interrupciones frecuentes ocasionan mayor actividad del sistema nervioso simpático, por lo que el insomnio crónico bloquea la disminución de la presión sanguínea durante la noche, lo que genera mayor presión arterial sistólica.[40] También se ha demostrado que la privación del sueño es una condición generadora de estrés, que se ha comprobado que promueve el deseo de la ingesta de sal y menor excreción renal, factor que también predispone a mayor presión arterial.[41] Del mismo modo, el dolor crónico de origen orofacial se ha asociado con mayores cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca. El dolor crónico induce reflejos espinales que activan el sistema nervioso simpático, que incrementa las resistencias periféricas, la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco, así como el eje hipotálamo-pituitaria, adrenal y la liberación de noradrenalina.[42]

Los procesos inflamatorios inducidos por el daño en la ATM activan la inmunidad innata y adaptativa que genera un bajo grado de inflamación crónica, condición que juega un papel importante en la patogénesis de la hipertensión arterial.[43]

Una de las debilidades de este estudio fue el tamaño de la muestra, sobre todo en el número de pacientes con dolor miofacial, lo que no permitió identificar verdaderas diferencias o

https://doi.org/10.24245/mim.v38i1.4800

asociaciones por categoría de la enfermedad articular. Además de ser un estudio en sección transversal, lo que no permite identificar el papel que tiene la evolución de la disfunción temporomandibular en la generación del trastorno del sueño y en la evolución de los factores de riesgo cardiovascular. Es necesario realizar un estudio que valore el efecto en el tratamiento de la disfunción temporomandibular en la calidad del sueño y la evolución de los factores de riesgo cardiovascular en una población mayor.

CONCLUSIONES

De los 40 pacientes con disfunción temporomandibular 22 tuvieron mala calidad del sueño relacionada con la edad, el nivel de dolor referido por el paciente, el identificado a la exploración física y en la encuesta de calidad de vida. Los pacientes con alteraciones en la calidad del sueño tuvieron mayor proporción de síndrome metabólico con tendencia a asociarse con mayor daño articular.

REFERENCIAS

1. Klassler GD, Greene ChS. The changing field of temporomandibular disorders: What dentists need to know. J Can Dent Assoc 2009; 75 (1): 49-153.
2. National Institute of Dental and Craniofacial Research. Facial pain. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2018. Available at www. nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/ FacialPain [Accessed 13 August 2020].
3. Sharma S, Gupta DS, Pal US, Jurel SK. Etiological factors of temporomandibular joint disorders. Natl J Maxillofac Surg 2011; 2 (2): 116-119. doi: 10.4103/0975-5950.94463.
4. Wang XD, Kou XX, Mao JJ, Gan YH, Zhou YH. Sustained inflammation induces degeneration of the temporomandibular joint. J Dent Res 2012; 91 (5): 499-505. doi: 10.1177/0022034512441946.
5. Smith MT, Haythornthwaite JA. How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate? Insights from the longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature. Sleep Med Rev 2004; 8 (2): 119-132. doi: 10.1016/S1087-0792(03)00044-3.
6. Taylor DJ, Mallory LJ, Lichstein KL, Durrence HH, Riedel BW, Bush AJ. Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. Sleep 2007; 30 (2): 213-218. doi: 10.1093/sleep/30.2.213.
7. Benoliel R, Svensson P, Heir GM, Sirois D, Zakrzewska J, Oke-Nwosu J, et al. Persistent orofacial muscle pain. Oral Dis 2011; 17 (Suppl 1): 23-41. doi: 10.1111/j.1601-0825.2011.01790.x.
8. Yatani H, Studts J, Cordova M, Carlson CR, Okeson JP. Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders. J Orofac Pain 2002; 16 (3): 221-228.
9. Rod NH, Kumari M, Lange T, Kivimäki M, Shipley M, Ferrie J. The joint effect of sleep duration and disturbed sleep on cause-specific mortality: results from the Whitehall II cohort study. PLoS One 2014; 9 (4): e91965. doi: 10.1371/journal.pone.0091965.
10. Javadi HR, Jalilolghadr S, Yazdi Z, Majd ZR. Correlation between obstructive sleep apnea syndrome and cardiac disease severity. Cardiovasc Psychiatry Neurol 2014; 2014: 631380. doi: 10.1155/2014/631380.
11. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: An Update for 2005. Sleep 2006; 29 (2): 240-243. doi: 10.1093/sleep/29.2.240.
12. Reiter S, Goldsmith C, Emodi-Perlman A, Friedman-Rubin P, Winocur E. Masticatory muscle disorders diagnostic criteria: The American Academy of Orofacial Pain versus the research diagnostic criteria/temporomandibular disorders (RDC/TMD). J Oral Rehabil 2012; 39 (12): 941-947. doi: 10.1111/j.1365-2842.2012.02337.x.
13. Rocabado M. Articulación temporomandibular: Mapa del dolor articular. México: Integramedica; 2001.
14. Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF. Grading the severity of chronic pain. Pain 1992; 50 (2): 133-149. doi: 10.1016/0304-3959(92)90154-4.
15. Buysse DJ, Reynolds 3rd CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res 1989; 28 (2): 193-213. doi: 10.1016/0165-1781(89)90047-4.
16. Jiménez-Correa U, Reyes-Haro AP, Arana-Lechuga Y, Terán-Pérez G, González-Robles O, Velázquez-Moctezuma J. Mexican Version of the Epworth Sleepiness Scale. The Open Sleep Journal 2009; (2): 6-10. doi: 10.2174/1874620900902010006.
17. Mantilla SC, Gómez-Conesa A. El Cuestionario Internacional de Actividad Física. Un instrumento adecuado en el seguimiento de la actividad física poblacional. Rev Iberoam Fisioter Kinesol 2007; 10 (1): 48-52. https://doi.org/10.1016/S1138-6045(07)73665-1.
18. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009; 120 (16): 1640-1645. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.

19. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. J Pain 2013; 14 (12): 1539-1552. doi: 10.1016/j.jpain.2013.08.007.
20. Becker N, Bondegaard Thomsen A, Olsen AK, Sjøgren P, Bech P, Eriksen J. Pain epidemiology and health related quality of life in chronic non-malignant pain patients referred to a Danish multidisciplinary pain center. Pain 1997; 73 (3): 393-400. doi: 10.1016/S0304-3959(97)00126-7.
21. Riley JL 3rd, Benson MB, Gremillion HA, Myers CD, Robinson ME, Smith CL Jr, Waxenberg L. Sleep disturbance in orofacial pain patients: pain-related or emotional distress? Cranio 2001; 19 (2): 106-113. doi: 10.1080/08869634.2001.11746159.
22. Korszun A, Young EA, Singer K, Carlson NE, Brown MB, Crofford L. Basal circadian cortisol secretion in women with temporomandibular disorders. J Dent Res 2002; 81 (4): 279-283. doi: 10.1177/154405910208100411.
23. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. J Pain 2013; 14 (12): 1539-1552. doi: 10.1016/j.jpain.2013.08.007.
24. Smith MT, Wickwire EM, Grace EG, Edwards RR, Buenaver LF, Peterson S, Haythornthwaite JA, Klick B. Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. Sleep 2009; 32 (6): 779-790. doi: 10.1093/sleep/32.6.779.
25. Slade GD, Ohrbach R, Greenspan JD, Fillingim RB, Bair E, Sanders AE, et al. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. J Dent Res 2016; 95 (10): 1084-1092. doi: 10.1177/0022034516653743.
26. Meng L, Zheng Y, Hui R. The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. Hypertens Res 2013; 36: 985-995. doi: 10.1038/hr.2013.70.
27. National Heart, Lung and Blood Institute. Cardiovascular and sleep-related consequences of temporomandibular disorders. 2001; https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/workshops/tmj_wksp.pdf.
28. Samson SL, Garber AJ. Metabolic syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am 2014; 43 (1): 1-23. doi: 10.1016/j.ecl.2013.09.009.
29. Kobayashi D, Takahashi O, Deshpande GA, Shimbo T, Fukui T. Relation between metabolic syndrome and sleep duration in Japan: a large scale cross-sectional study. Intern Med 2011; 50 (2): 103-107. doi: 10.2169/internalmedicine.50.4317.
30. Nedeltcheva AV, Kessler L, Imperial J, Penev PD. Exposure to recurrent sleep restriction in the setting of high caloric intake and physical inactivity results in increased insulin resistance and reduced glucose tolerance. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94 (9): 3242-3250. doi: 10.1210/jc.2009-0483.
31. Spiegel K, Leproult R, L'hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89 (11): 5762-5771. doi: 10.1210/jc.2004-1003.
32. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. Ann Intern Med 2004; 141 (11): 846-850. doi: 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00008.
33. Singh G, Miller JD, Lee FH, Pettitt D, Russell MW. Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adults with self-reported osteoarthritis: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Manag Care 2002; 8 (15 Suppl): S383-91.
34. Xiong H, Li W, Li J, Fang W, Ke J, Li B, et al. Elevated leptin levels in temporomandibular joint osteoarthritis promote proinflammatory cytokine IL-6 expression in synovial fibroblasts. J Oral Pathol Med 2019; 48 (3): 251-259. doi: 10.1111/jop.12819.
35. Lopes EBP, Filiberti A, Husain SA, Humphrey MB. Immune contributions to osteoarthritis. Curr Osteoporos Rep 2017; 15 (6): 593-600. doi: 10.1007/s11914-017-0411-y.
36. Berenbaum F, Griffin TM, Liu-Bryan R. Review: Metabolic Regulation of Inflammation in Osteoarthritis. Arthritis Rheumatol 2017; 69 (1): 9-21. doi: 10.1002/art.39842.
37. Collin HL, Niskanen L, Uusitupa M, Töyry J, Collin P, Koivisto AM, et al. Oral symptoms and signs in elderly patients with type 2 diabetes mellitus. A focus on diabetic neuropathy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000 Sep; 90 (3): 299-305. doi: 10.1067/moe.2000.107536.
38. Meng L, Zheng Y, Hui R. The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. Hypertens Res 2013; 36 (11): 985-995. doi: 10.1038/hr.2013.70.
39. Kreier F, Yilmaz A, Kalsbeek A, Romijn JA, Sauerwein HP, Fliers E, Buijs R. Hypothesis: shifting the equilibrium from activity to food leads to autonomic unbalance and the metabolic syndrome. Diabetes 2003; 52 (11): 2652-2656. doi: 10.2337/diabetes.52.11.2652.
40. Lanfranchi PA, Pennestri MH, Fradette L, Dumont M, Morin CM, Montplaisir J. Nighttime blood pressure in normotensive subjects with chronic insomnia: implications for cardiovascular risk. Sleep 2009; 32 (6): 760-766. doi: 10.1093/sleep/32.6.760.
41. Folkow B. Mental stress and its importance for cardiovascular disorders; physiological aspects, "from-mice-to-man". Scand Cardiovasc J 2001; 35 (3): 163-172.
42. Maixner W, Fillingim R, Kincaid S, Sigurdsson A, Harris MB. Relationship between pain sensitivity and resting arterial blood pressure in patients with painful temporomandibular disorders. Psychosom Med 1997; 59 (5): 503-11. doi: 10.1097/00006842-199709000-00007.
43. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. BMJ 2000; 321 (7255): 199-204. doi: 10.1136/bmj.321.7255.199.

https://doi.org/10.24245/mim.v38i1.4800