



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

USO TERAPÉUTICO
DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A.
EN LOS DESORDENES TEMPORO-MANDIBULARES

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

AMANDA LÓPEZ BONILLA

DIRECTORA: CD. GRACIELA LLANAS Y CARBALLO
ASESORA: MTRA. ROCIO GLORIA FERNANDEZ LÓPEZ

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2005

Graciela Llanas y C.

11349346

AGRADECIMIENTO

A TI PAPÁ :

Por ser un ejemplo de lucha y perseverancia.

Por estar conmigo en todo momento, y enseñarme que toda circunstancia difícil es sólo un obstáculo más para superar.

Por tu motivación y apoyo incondicional

No, han sido necesarias las palabras de amor, porque siempre me has demostrado que soy una parte importante en tu vida.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I

1.- ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR

.....	1
Osteológica.....	3
Histología de las superficies articulares.....	6
Inervación y vascularización.....	8
Ligamentos.....	8
Músculos de la masticación.....	11

2.- BIOMECANICA DE LA ARTICULACIÓN

TEMPORO-MANDIBULAR.....	13
-------------------------	----

3.- FUNCIÓN DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR.....	17
--	----

4.- MECANISMOS DEL DOLOR OROFACIAL.....	19
---	----

5.- DESORDENES TEMPORO-MANDIBULARES

5.1 Etiología.....	22
5.2 Clasificación.....	25
5.3 Auxiliares de diagnóstico:	
5.3.1 Clínico.....	30
5.3.2 Imagenología.....	38
5.3.3 Electromiografía.....	41
5.4 Tratamiento:	
5.4.1 Conservador.....	42
5.4.2 Quirúrgico.....	47

CAPÍTULO II

6.- TOXINA BOTULÍNICA TIPO A.....	49
6.1 Farmacocinética.....	50
6.2 Farmacodinamia.....	50
6.3 Indicaciones terapéuticas.....	50
6.4 Contraindicaciones.....	51
6.5 Reacciones adversas.....	51
7.- TECNICAS TERAPÉUTICAS EN DESORDENES TEMPORO-MANDIBULARES.....	51
7.1 Técnica extraoral.....	52
7.2 Técnica intraoral.....	52
8.- APLICACIÓN TERAPÉUTICA DE TOXINA BOTULÍNICA Y EN TRATAMIENTOS TRADICIONALES.....	53
9. CONCLUSIONES.....	62
10- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	64

INTRODUCCIÓN

La articulación temporo-mandibular es una de las estructuras faciales más complejas, que produce en sus estados patológicos diversas complicaciones y su correcto diagnóstico y tratamiento no son evidentes ni fácilmente ejecutados. Es de suma importancia conocer adecuadamente su estructura anatómica y funcional de la articulación temporo-mandibular, para poder determinar un posible desorden.

En la última década se han logrado adelantos en el conocimiento de las causas del dolor facial relacionado con los desordenes temporomandibulares (DTM). Los avances científicos técnicos así como los estudios de diagnóstico bien diseñados han aumentado los conocimientos sobre la patogenia y tratamiento de los desordenes temporo-mandibulares (DTM) por lo tanto se ha desarrollado la capacidad de los clínicos para diagnosticar las alteraciones específicas de la articulación temporomandibular acompañadas de dolor facial y disfunción de la mandíbula.

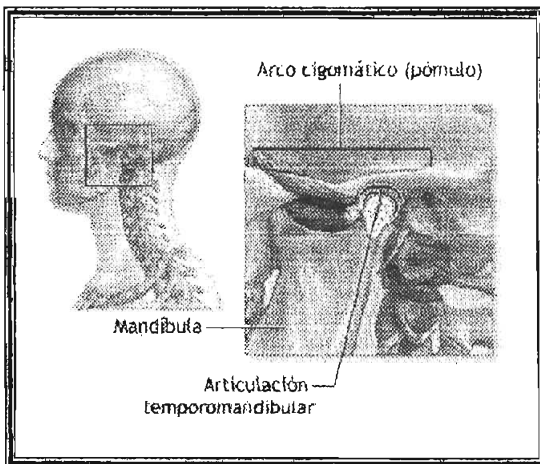
El desorden temporo-mandibular es un término colectivo, ya que involucra la unión temporo-mandibular, músculos masticadores y estructuras asociadas.

Debido a que muchos de los casos con desorden temporo-mandibular incluyen una historia clínica de actividad muscular, se puede producir una inhibición de la actividad a través de una parálisis obteniendo consigo importantes resultados terapéuticos. Un agente terapéutico es la toxina botulínica tipo A (BTX-A) producida por la bacteria espora anaerobia *Clostridium Botulinum*. La toxina botulínica tipo A es un agente que ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de pacientes con DTM.

CAPÍTULO I

1.- ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR.

El área en la que se produce la conexión cráneo-mandibular se denomina **articulación temporo-mandibular** (ATM) Fig. 1. Permite el movimiento de bisagra en un plano, y por ello se considera una articulación gínglimoide. Sin embargo, al mismo tiempo, permite el movimiento de deslizamiento, lo cual se clasifica como una articulación artrodial. Técnicamente es una articulación gínglimo-artrodial compleja, difiere de las demás articulaciones por que las superficies articulares están cubiertas con tejido fibroso avascular en lugar de cartílago hialino, consta de un disco articular o menisco interpuesto entre el cóndilo de la mandíbula y la cavidad glenoidea del hueso temporal. ^{1, 2, 3}



Fuente: www.nih.gov/medlineplus/.../001227.htm

Fig. 1 Proyección de perfil de los componentes anatómicos.

El *disco articular* ubicado entre la superficie articular del hueso temporal (cavidad glenoidea) por arriba y el cóndilo mandibular por abajo, dividiendo a la articulación en compartimientos superiores e inferiores. Es ovalado y fibroso. La circunferencia del disco esta adherida al tendón del músculo pterigoideo externo por delante; hacia atrás el disco se continúa con tejido conectivo neurovascular laxo que se extiende hacia la pared de la cápsula con la que se funde. El resto de la circunferencia del disco esta insertado directamente en la cápsula.³

Está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas, pero en la zona mas periférica del disco articular está ligeramente innervado.¹

Normalmente la superficie articular del cóndilo esta situada en la zona intermedia del disco, limitada por las regiones anterior y posterior mas gruesas.¹

El disco articular está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e innervado, conocido 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. La lámina retrodiscal inferior esta formada por fibras de colágeno y fibras que no son elásticas. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza hacia delante.¹

La *cápsula* es una estructura ligamentosa delgada de tejido fibroso que se extiende desde la porción temporal de la fosa glenoidea, por arriba, se funde con el disco, y se extiende hacia abajo hasta el cuello del cóndilo.¹

La porción externa de la cápsula se encuentra reforzada por el ligamento temporomandibular marcan posiblemente los límites de los movimientos laterales extremos de la apertura bucal. La porción superior de la cápsula es laxa, permitiendo los movimientos de deslizamiento anterior de la función normal mientras que la porción inferior es mucho más firme y es donde se produce los movimientos de bisagra. Se sugiere que los receptores sensoriales existentes en la cápsula articular pueden influenciar el núcleo motor del nervio trigémino, pudiendo resultar importante en el control de la actividad de los músculos de la masticación. ^{2,3}

Las superficies internas de las cavidades de la ATM 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. ¹

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 también sirve como lubricante entre las superficies articulares durante su función. ¹

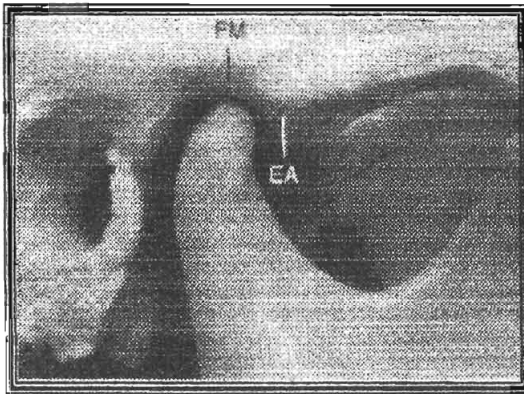
1.1 Osteología.

La ATM esta 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. ¹ Fig.2

Funcionalmente, el disco articular actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación. ¹

La mandíbula es un hueso en forma de U que sostiene a los dientes inferiores y constituye el esqueleto facial inferior. Lo dispone de fijaciones óseas al cráneo. Está suspendida y unida al maxilar mediante músculos, ligamentos y otros tejidos blandos, que le proporciona la movilidad necesaria para su función. En su parte superior consta del espacio alveolar y los dientes. El cuerpo de la mandíbula se extiende en dirección posteroinferior para formar el ángulo mandibular y en dirección posterosuperior para formar la rama ascendente. La cual está formada por una lámina vertical del hueso que se extiende hacia arriba en forma de dos apófisis. La anterior la coronoides y la posterior el cóndilo. ^{1, 4}

El *cóndilo* es la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, alrededor de la cual se produce el movimiento. Visto desde adelante, tiene una proyección medial y otra lateral que se denominan polos. El polo medial es más prominente que el lateral. ¹



Fuente: Okeson ¹

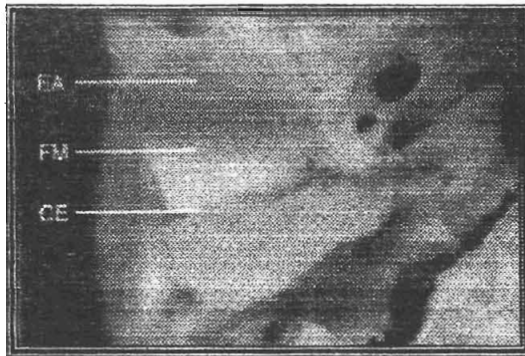
Fig. 2 Estructuras óseas de la articulación temporo-mandibular.

Desde arriba, una línea que pase por el centro de los polos del cóndilo se extenderá en sentido mesial y posterior hacia el borde anterior del foramen mágnum. El cóndilo es perpendicular a la rama ascendente de la mandíbula y esta orientado con el eje longitudinal 10 a 30 grados distal al plano frontal. ^{1, 5}

La longitud medio lateral del cóndilo es de 15 a 20mm y la anchura anteroposterior tiene entre 8 y 10mm. La superficie de la articulación real del cóndilo se extiende delante y hacia atrás hasta la cara superior de éste. La superficie de la articulación posterior es más grande que la de la anterior. La superficie de la articulación del cóndilo son de hueso cortical denso, muy convexa en sentido anteroposterior y sólo presenta una leve convexidad en sentido medio lateral. ^{1, 5}

El cóndilo mandibular se articula en la base del cráneo con la porción escamosa del hueso temporal. Esta porción esta formada por una fosa mandibular cóncava en la que sitúa el cóndilo y que recibe el nombre de *fosa glenoidea* o *articular*. Por detrás de la fosa mandibular se encuentra la *cisura escamotimpánica*, que se extiende en sentido mediolateral. Y su extensión media, ésta cisura se divide en petroescamosa, en la parte anterior y petrotimpánica, en la posterior. Justo delante la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada *eminencia articular*. ¹ Fig. 3

El grado de convexidad de la eminencia articular en muy variable, pero tiene importancia puesto que la inclinación de ésta 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 esta diseñada para soportar fuerzas intensas. Sin embargo la eminencia articular está formada por un hueso denso y grueso, y es mas probable que tolere fuerzas de este tipo. ¹

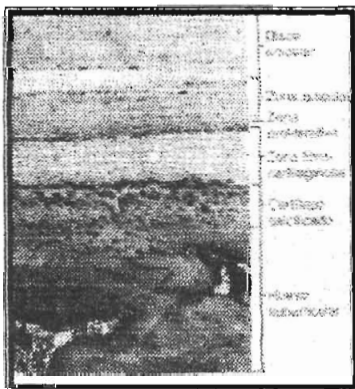


Fuente: Okeson ¹

Fig. 3 Estructuras óseas de la articulación temporo-mandibular.
EM; eminencia articular, FM; fosa mandibular, CE: cisura escamotimpánica.

1.2 Histología de las superficies articulares.

Las superficies del cóndilo y la fosa glenoidea están constituidas por cuatro capas: A) articular, B) proliferativa, C) fibrocartilaginosa y D) cartilago calcificado. (1) Fig. 4



Fuente: Okeson ¹

Fig. 4 Corte histológico de un cóndilo sano.

La *capa articular* es la más superficial, se encuentra junto a la cavidad articular y forma la superficie funcional exterior, formada por tejido conjuntivo fibroso denso (suele ser menos sensible a los efectos del envejecimiento y por lo tanto menos propenso a las roturas con el paso del tiempo) y no de cartilago hialino. Estas fibras están fuertemente unidas entre si y pueden soportar las fuerzas del movimiento.¹

La zona *proliferativa* es de tipo celular, se puede encontrar tejido mesenquimatoso indiferenciado, el cual es el responsable de la proliferación del cartilago articular en respuesta a las demandas funcionales que soportan las superficies articulares durante la función.¹

La tercera capa es la *fibrocartilaginosa* en donde sus fibras de colágeno se disponen en haces cruzados, aunque una parte de ella 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.¹

La cuarta capa y la más profunda es la *calcificada*, formada por condrocitos y condroblastos distribuidos por todo el cartilago articular. En esta capa los condorcitos se hipertrofian, mueren y pierden su citoplasma, dando lugar a las células óseas desde el interior de la cavidad medular.¹

La superficie del andamiaje de matriz extracelular representa una zona de actividad remodeladora, en la que el hueso endostal crece.¹

1.3 Inervación y vascularización.

La inervación del ensamblaje cápsula - disco viene del nervio trigémino, presentando varias clases de receptores especializados y no especializados. La inervación aferente depende de las ramas del nervio mandibular, la mayor parte proviene del nervio auriculotemporal, el cuál se separa del mandibular por detrás de la articulación y asciende lateral y superiormente envolviendo la región posterior de la articulación. Los nervios masetero y temporal profundo aportan el resto de la inervación de la ATM. Los nervios sensitivos derivan de las ramas del auriculotemporal y maseterina del nervio dentario inferior y son propioceptivos para la percepción del dolor. ^{1, 3, 6}

La red vascular consta de arterias que emergen de la rama temporal superficial de la arteria carótida externa. Los vasos predominantes son la arteria temporal superficial, por detrás; la arteria meníngea media, por delante y la arteria maxilar interna. El cóndilo se nutre de la arteria alveolar inferior ⁷

El aporte vascular de la cápsula viene de las arterias maxilar, temporal y masetéica. Otras arterias de importancia son la auricular profunda, la timpánica anterior y la faríngea ascendente. ^{1, 3, 6}

1.4 Ligamentos

No intervienen directamente en la función articular, sino constituyen dispositivos de la limitación pasiva para restringir el movimiento articular. La Articulación temporo-mandibular tiene tres ligamentos funcionales de sostén:

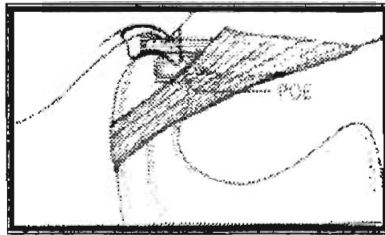
- ☼ Colaterales o discales,
- ☼ Capsular,
- ☼ Temporomandibular y
Ligamentos accesorios:
esfenomandibular, estilomandibular. ¹

Ligamentos colaterales (discales); fijan los bordes interno y externo del disco articular a los polos de los cóndilos. Son dos 1) ligamento discal medial y 2) el ligamento discal lateral. Estos ligamentos dividen la articulación en sentido mediolateral en las cavidades articulares superior e inferior. Actúan limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto al cóndilo es decir permiten que el disco se mueva pasivamente con el cóndilo cuando este se desliza hacia delante y hacia atrás. Son responsables del movimiento de bisagra, que se produce entre el disco y el cóndilo. Una tensión en estos ligamentos produce dolor ¹

Ligamento capsular, rodea y envuelve a la ATM. Se inserta 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 se une al cuello del cóndilo. Actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza interna, externa o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares. Tienen como función principal envolver la articulación y retener el líquido sinovial. ¹

Ligamento temporomandibular (TM), es la parte lateral del ligamento capsular. Se extiende desde la base del proceso cigomático del temporal hacia abajo y oblicuamente hacia el cuello del cóndilo, tiene dos porciones: porción oblicua externa, que evita la excesiva caída del cóndilo y limita la amplitud de apertura de la boca y la porción horizontal interna ^{1,5} (Fig.5).

Limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco y protege al músculo pterigoideo externo de una excesiva distensión. El ligamento TM protege los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás. La eficiencia de este ligamento se pone de manifiesto en caso de traumatismo extremo de la mandíbula.^{1,5}



Fuente: Okeson¹

Fig. 5 Imagen de perfil. Muestra dos partes distintas: la porción oblicua externa y la porción horizontal interna.

Ligamento esfenomandibular, tiene su origen en la espina de angular del esfenoides y en la fisura petrotimpánica y termina en la línula de la mandíbula. No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.^{1,3,5}

Ligamento estilomandibular, se inserta en la apófisis estiloideas y se extiende hacia abajo y adelante para fijarse en la cara interna del ángulo de la mandíbula. Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero esta relajado cuando la boca esta abierta.^{1,5}

1.5 Músculos de la masticación.

Los movimientos de la articulación temporomandibular obedecen a los músculos de la masticación. Los músculos (fuerzas) responsables de los movimientos de la mandíbula por la articulación temporo-mandibular son:

Músculo temporal. Tiene forma de abanico, su parte ancha cubre la región temporal, la parte estrecha se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula. Se origina en la fosa temporal y en la superficie lateral del cráneo. Su acción principal consiste en elevar la mandíbula, cerrando la boca y aproximando los dientes, sus fibras centrales, oblicuas y posteriores, constituyen el músculo retractor principal de la mandíbula ^{1, 5, 7}

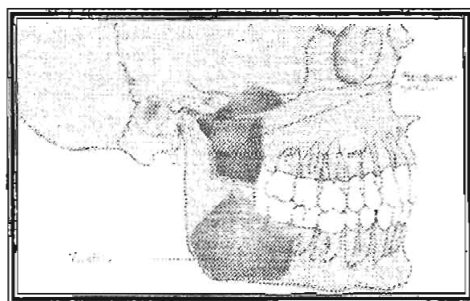
Músculo masetero. Es aproximadamente rectangular y está formado por dos haces musculares, que se extienden desde el cigomático, hasta la rama y el cuerpo de la mandibular.

Su inserción va desde la región del segundo molar en la superficie lateral de la mandíbula hasta el tercio inferior de la superficie lateral posterior de la rama. La acción principal es elevar la mandíbula y ocluir los dientes para la mordida y masticación. También es activo en movimientos laterales extremos. ^{4, 5, 7}

Músculo pterigoideo medial o interno. Es rectangular y tiene su origen en la fosa pterigoidea y su inserción en la superficie medial del ángulo de la mandíbula. Junto con el masetero forma el cabestrillo muscular que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular. Su acción es elevación y el posicionamiento lateral de la mandíbula. En la combinación de protrusión y laterales, la actividad del pterigoideo medial o interno domina a la del músculo temporal. ^{1, 5, 7}

Músculo pterigoideo lateral o externo. Tiene una forma casi triangular, presenta dos orígenes una porción superior; se origina del borde orbitario del ala mayor del esfenoides y una porción inferior; surge de la superficie externa de la placa pterigoidea lateral. La base del triángulo esta constituida por la inserción anterior de sus dos porciones y el vértice por las inserciones posteriores en la cápsula y en el disco de la ATM (Fig. 6). La acción principal consiste en una protrusión o traslación anterior (desplazamiento de la mandíbula hacia adelante). Ambas porciones estabilizan al cóndilo, dirigiendo las fuerzas de la masticación sobre la eminencia articular. ^{4, 5, 7}

Fuente: Alonso ¹⁰
Fig.6 Anatomía del músculo
Pterigoideo.



Músculo digástrico. Consiste en un vientre anterior y uno posterior conectados por un tendón cilíndrico. Cuando los músculos digástricos se contraen y el hueso hioides esta fijado por los músculos suprahiodeo e infrahiodeo, la mandíbula desciende y es traccionada hacia atrás y los dientes se separan. Cuando la mandíbula está estable, los músculos digástricos, suprahiodeos e infrahiodeos elevan el hueso hioides para la deglución. El digástrico participa en la abertura y actúa estabilizando y regulando la posición del hueso hioides. Los músculos suprahiodeos e infrahiodeos desempeñan un papel importante en la coordinación de la función mandibular. ^{1, 4, 5, 7}

2.- BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR

La articulación temporo-mandibular (ATM) es una articulación compuesta, su estructura y función se puede dividir en dos sistemas: A) complejo cóndilo discal que constituye el sistema articular responsable del movimiento de *rotación*, B) complejo cóndilo discal en su funcionamiento respecto de la superficie de la fosa mandibular, el movimiento que reproduce es la *traslación*.¹

Las superficies articulares no tienen fijación ni unión estructural, pero es preciso que se mantenga constantemente el contacto para que no pierda su estabilidad de la articulación. Esta estabilidad se mantiene a la constante actividad de los músculos que traccionan desde la articulación principalmente los elevadores.¹

A medida que aumenta la actividad muscular, el cóndilo es empujado progresivamente contra el disco y este contra la fosa mandibular, dando un aumento de la presión interarticular de estas estructuras. En ausencia de una presión interarticular, las superficies articulares se separan y se produce técnicamente una luxación.¹

La amplitud del espacio varía con la presión interarticular. Al aumentar la presión interarticular, el cóndilo se sitúa en la zona intermedia y más delgada del disco.¹

Cuando la presión se reduce y el espacio discal se ensancha, el disco rota para rellenar este espacio con una parte más gruesa. El sentido de rotación del disco está dado por las estructuras unidas a los bordes anterior y posterior del disco.¹

Cuando la boca esta cerrada (en posición articular cerrada), el cóndilo puede salir fácilmente de la fosa sin dañar la lámina retrodiscal superior, la tracción elástica del disco es mínima o nula.¹

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.¹

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 adentro, siendo un protector del disco. 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.¹

El pterigoideo externo superior se activa solamente junto con la actividad de los músculos elevadores durante el cierre mandibular al morder con fuerza. 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.

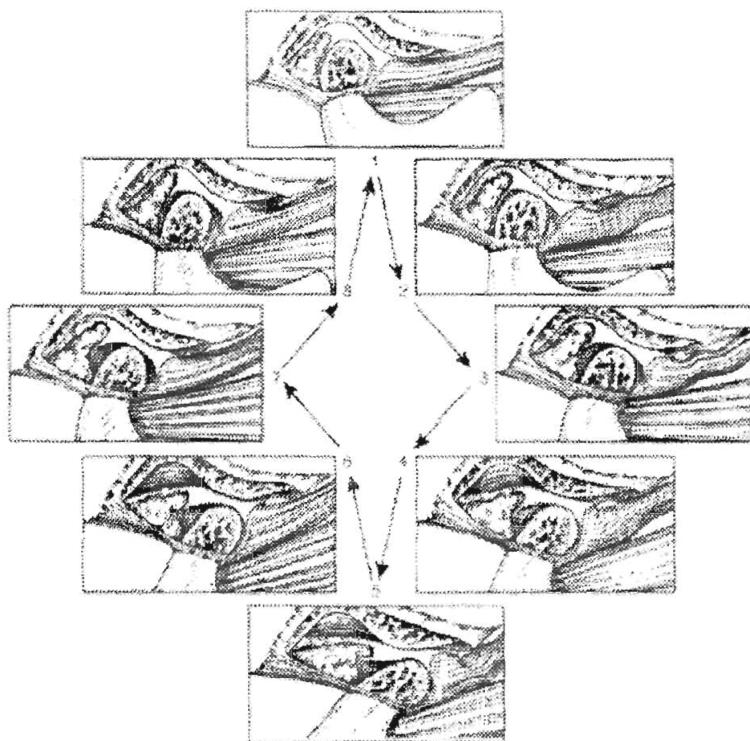
En presencia de un disco articular de forma normal, la superficie articular del cóndilo se sitúa en la zona intermedia, entre las dos porciones mas gruesas. Cuando la presión articular aumenta, el espacio discal se estrecha, y con ello el cóndilo se asienta mas clara en la zona intermedia.¹

La morfología adecuada y la presión interarticular constituyen un importante factor de autoposicionamiento del disco. Solo 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.¹

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 supera casi siempre a la fuerza de retracción elástica posterior de la lámina retrodiscal superior. Por lo tanto, el cóndilo estará en contacto con las zonas intermedia y posterior del disco.¹

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 supere 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.¹ Fig. 7

Cuando el cóndilo vuelve a la posición de reposo, el músculo pterigoideo externo pasa a ser la fuerza predominante y el disco vuelve a desplazarse hacia delante, en la medida en que lo permita el espacio discal.¹ Fig. 7



Fuente: Okeson ¹

Fig. 7 Movimiento funcional normal del cóndilo y el disco en toda la apertura y cierre. El disco gira hacia atrás sobre el cóndilo a medida que este sufre una traslación hacia fuera de la fosa. El movimiento de cierre es el contrario que el de apertura.

3.- FUNCIÓN DEL SISTEMA NEUROMUSCULAR.

Cuando un músculo sufre una distensión pasiva, los husos musculares informan al sistema nervioso central de esta actividad. La contracción muscular activa esta controlada por los órganos tendinosos de Golgi y los husos musculares. Todos los receptores sensoriales están enviando información constantemente al sistema nervioso central (SNC). El tronco del encéfalo y el tálamo se encargan de controlar y regular constantemente las actividades corporales. ¹

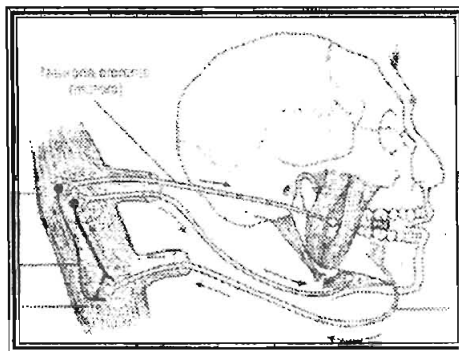
El reflejo miotático o de distensión es el único reflejo mandibular monosináptico, postural o antigravitatorio de los músculos de cierre mandibular. Cuando el músculo esquelético sufre una distensión, se desencadena este reflejo de protección que causa una contracción del músculo distendido, se pone de manifiesto cuando se aplica bruscamente una fuerza. Posteriormente se genera una actividad nerviosa aferente en estos husos, los impulsos aferentes van a parar al tronco encefálico e incluso llegan al núcleo motor del trigémino. Estas fibras aferentes forman sinapsis con las neuronas motoras que regresan a las fibras del músculo. Este reflejo puede evidenciarse si se relajan los músculos de la mandíbula, de forma que permitan una ligera separación de los dientes. ^{1,5}

Si existiera una relajación de todos los músculos que soportan la mandíbula, la fuerza de gravedad haría que esta se desplazara hacia abajo y separaría las superficies articulares de la ATM. Para impedir estas luxaciones los músculos se mantienen en un estado leve de contracción denominado tono muscular. ¹

Esta información se transmite de manera refleja de las neuronas aferentes de los husos de las neuronas motoras alfa que envuelven a las fibras extrafusales de los músculos elevadores.¹

Cuando un músculo se contrae, los husos musculares se acortan y ello da lugar a una reducción del estímulo de la actividad nerviosa aferente, se observa una fase de silencio (ausencia de actividad eléctrica) durante esta fase de contracción.¹

El reflejo nociceptivo aparece como una respuesta a estímulos nocivos y se considera, por tanto protector. En el sistema masticatorio, este reflejo se activa cuando durante la masticación se encuentra un objeto duro (Fig. 8). Las fibras aferentes primarias transportan información al núcleo trigeminal haz espinal, en donde hacen sinapsis con las interneuronas, las cuales llegan al núcleo del trigémino. El reflejo miotáctico protege al sistema masticador de una distensión muscular brusca.¹



Fuente: Okeson¹

Fig. 8 periodontal que sufre la presión. Las fibras nerviosas aferentes estimulan interneuronas excitadoras e inhibitoras.

El reflejo nociceptivo protege los dientes y las estructuras de soporte de la lesión causada por unas fuerzas funcionales bruscas e inusualmente intensas.

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. Este tipo de actividad permite una irrigación adecuada y no produce fatiga.

La mayoría de los movimientos mandibulares probablemente están controlados por la relación de entre las gammaeferentes, las aferentes de los husos y las neuronas motoras alfa. Estos estímulos combinados producen la contracción o inhibición necesaria de los músculos y permiten que el sistema neuromuscular mantenga un control de sí mismo. ¹

4.- MECANISMOS DEL DOLOR OROFACIAL.

El dolor la sensación física asociada con una lesión o enfermedad, es un proceso neurofisiológico muy complejo. Tienen una dimensión sensorial, la cual aporta información relativa a la localización, calidad e intensidad y duración de la estimulación nociva. También tiene una dimensión afectiva, motivadora y cognoscitiva. Cuando se considera de manera superficial, simplemente parece un mecanismo reflejo de protección con la finalidad de advertir al individuo de una lesión. A menudo el dolor se siente en una estructura corporal mucho después de que se haya producido la lesión.^{1.5}

Modulación del dolor.

Los impulsos de un estímulo nocivo, que son transportados casi siempre por las neuronas aferentes procedentes de los nociceptores, pueden ser alterados antes de que lleguen a la corteza para ser identificados.

Esta modulación o alteración de los estímulos sensitivos puede producirse cuando la neurona primaria forma sinapsis con las interneuronas al entrar a Sistema Nervioso Central (SNC), o cuando el estímulo asciende al 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 la reduce.¹

Los factores que influyen en la modulación del estímulo nocivo pueden ser psicológicos o físicos. El organismo tiene por lo menos tres mecanismos con los que puede modular el dolor:

- 1) Sistema de estimulación cutánea no dolorosa,
- 2) Sistema de estimulación dolorosa intermitente y
- 3) Sistema de modulación psicológica.¹

Tipos de dolor.

Dolor primario: La localización del dolor es el lugar en el que el paciente indica que lo percibe. Dolor que se origina y manifiesta en el mismo punto. Se aprecia fácilmente puesto que es el tipo de dolor más frecuente.¹

Dolor heterotópico: El lugar en que el paciente nota el dolor no es lugar del que procede el dolor. Existen tres tipos: Dolor central, Dolor proyectado y Dolor referido.¹

- ⌘ *Dolor central*: Alteración en el SNC. el dolor a menudo se siente no en el SNC, sino en las estructuras periféricas. Acompañándose de síntomas sistémicos (nauseas, debilidad muscular, entumecimiento, trastornos del equilibrio),¹
- ⌘ *Dolor proyectado*: Las alteraciones neurológicas causan sensaciones dolorosas que siguen la distribución periférica de la misma raíz nerviosa afectada por el trastorno, ¹
- ⌘ *Dolor referido*: Las sensaciones se perciben, no en el nervio afectado, sino en otras ramas de este nervio o incluso en otro nervio. Cuando así ocurre, el desplazamiento suele ser hacia arriba y no caudalmente. 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. ¹

Efecto de excitación central.

Neuronas que llevan estímulos nociceptivos al SNC pueden excitar otras interneuronas. Puede ser de dos formas posibles: En la primera explicación se dice que la neurona original excitada aporta información de origen real del dolor (dolor primario), pero la otra neurona muestra una excitación central, así el dolor que el cerebro percibe como procedente de esta neurona es un dolor referido. La segunda explicación del efecto de excitación central es la convergencia (neuronas aferentes forman sinapsis con una sola interneurona). 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 (dolor heterotópico).¹

No todos los dolores causan efectos de excitación central. El tipo de efecto que puede crear estos efectos de dolor heterotópicos es de carácter constante y con origen en las estructuras profundas. Las estructuras osteomusculares, nerviosas, vasculares y viscerales pueden producir un dolor profundo.¹

5.- DESORDENES TEMPORO-MANDIBULARES (DTM)

5.1 Etiología

La causa de los desordenes suele ser compleja y multifactorial. Los que aumentan el riesgo en los DTM son los factores predisponentes, factores desencadenantes y los factores perpetuantes.¹

Existen cinco factores esenciales asociados a los DTM:

- 1 - Condiciones oclusales,
- 2.- Traumatismos,
- 3 - Estrés emocional,
- 4.- Dolor profundo.
- 5.- Actividades parafuncionales.¹

Condiciones Oclusales.

El estado oclusal puede ocasionar DTM 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. La segunda es que el estado oclusal puede generar DTM se da en presencia de una inestabilidad ortopédica, esta debe ser importante y debe de combinarse con cargas significativas.¹

Los cuatro rasgos oclusales en pacientes con desorden temporomandibular son: La presencia de una mordida anterior esquelética. Deslizamientos desde la posición de contacto retruida (PCR) hasta la posición de contacto intercuspideo superiores a 2mm. Resaltes superiores de 4mm. Dientes posteriores perdidos y no sustituidos. ¹

Traumatismo.

Los traumatismos influyen en los trastornos intracapsulares más que en las alteraciones musculares. Los traumatismos se dividen en dos tipos generales: 1) macrotraumatismos; cualquier fuerza brusca que pueda provocar alteraciones estructurales. y 2) microtraumatismos; se deben a cualquier fuerza de pequeña magnitud que actúa repetidamente sobre las estructuras a lo largo de mucho tiempo. ¹

Estrés Emocional.

El estado emocional del paciente depende de gran medida del estrés psicológico que experimente el paciente. Se conoce como factores estresantes aquellas circunstancias o experiencias que generen estrés. El aumento de estrés emocional que experimenta el paciente no solo incrementa la tonicidad de los músculos cefálicos y cervicales, sino también aumenta los niveles de actividad muscular no funcional. ¹

Estímulos dolorosos profundos.

Los estímulos dolorosos profundos pueden excitar centralmente el tronco del encéfalo, produciendo una respuesta muscular conocida como co-contracción protectora. Esto representa la respuesta del organismo como protección de la afectada mediante una restricción de su uso. ¹

Cualquier fuente constante de estímulos dolorosos profundos puede convertirse en un factor causal que puede limitar la apertura bucal y por consiguiente como un DTM. ¹

Actividades parafuncionales.

La actividad para funcional consiste en cualquier actividad que no sea funcional, incluye el bruxismo, el apretar los dientes y determinados hábitos orales. Las actividades parafuncionales se subdividen en dos categorías: diurnas y nocturnas. ¹

Actividad diurna; Son actividades parafuncionales durante el día que consisten en el golpeteo y el rechinar de los dientes así como muchos hábitos orales que el individuo lleva a cabo a menudo aún sin ser conciente de ello. El músculo masetero se contrae periódicamente, de una forma de todo irrelevante respecto de la tarea en cuestión. ¹

Actividad nocturna; La actividad parafuncional durante el sueño es muy frecuente y parece adoptar la forma de episodios aislados y contracciones rítmicas. El apretar los dientes y el bruxismo a menudo se engloban en la denominación de episodios bruxísticos. ¹

Existen cinco factores en donde se manifiesta el hecho de que estas actividades con lleven factores de riesgo de los DTM:

- 1) Las fuerzas de contacto dentario,
- 2) Dirección de las fuerzas aplicadas,
- 3) Posición mandibular,
- 4) Tipo de contracción muscular,
- 5) Influencia de los reflejos protectores. ¹

5.2 Clasificación.

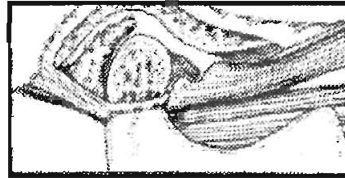
A. Alteración del complejo cóndilo- disco.

Tienen un fallo de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo. Esta pérdida de movimiento discal puede producirse cuando hay un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lámina retrodiscal inferior.¹

➤ Desplazamiento del disco.

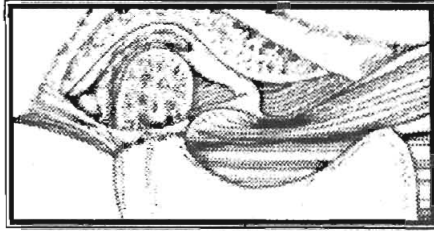
El traumatismo de la ATM, sea por una fuerza aguda o microtraumatismos crónicos suelen llevar al cóndilo en dirección mas posterior del disco, produciendo un desplazamiento de traslación anormal del cóndilo sobre el disco durante la apertura. El movimiento anormal del complejo cóndilo-disco se asocia a un chasquido, que puede notarse durante la apertura y el cierre (Fig.9) Puede haber o no un dolor asociado.^{1,6}

Fuente: Okeson¹
Fig. 9 Desplazamiento funcional del disco.



➤ Luxación discal con reducción.

Mayor alargamiento de la lámina retrodiscal y los ligamentos colaterales discales y el borde posterior del disco se adelgaza y se desliza a través de todo el espacio discal (Fig. 10). El disco y el cóndilo han dejado de estar articulados. Y el paciente puede manipular la mandíbula de manera que el cóndilo vuelve a situarse sobre el borde posterior del disco.¹



Fuente: Okeson ¹

Fig. 10 Luxación funcional del disco.

Se presenta una limitación de la apertura, produciendo una desviación apreciable en el trayecto de apertura. Tras la reducción del disco, la amplitud del movimiento mandibular es normal. ¹

➤ Luxación discal sin reducción.

Perdida de elasticidad de la lámina retrodiscal superior, la recolocación del disco resulta más difícil. La mandíbula queda bloqueada en el cierre con la que no puede realizarse una apertura normal. La apertura mandibular es de 25 a 30mm produciendo una deflexión hacia el lado afectado. En algunos casos se acompaña con inflamación en la periferia del menisco y los ligamentos, lo que hace dolorosos los intentos de apertura mas allá de la limitación articular. ^{1,5}

B. Incompatibilidad de las estructuras de las superficies articulares.

Se producen cuando las superficies que normalmente son lisas y deslizantes se alteran de tal forma que el roce y la adherencia inhiben la función articular. ¹

➤ *Alteración morfológica.*

Son causadas por cambios reales de la forma de las superficies articulares. Pueden consistir en un aplanamiento del cóndilo o la fosa o incluso en una protuberancia ósea en el cóndilo. En el disco articular se presenta un adelgazamiento de los bordes o perforaciones. El paciente ha aprendido el patrón del movimiento mandibular evita la alteración morfológica y con ello el dolor. La disfunción se observa en un mismo punto de apertura y cierre.¹

➤ *Adherencias y adhesiones.*

Pueden producirse entre el cóndilo y el disco, o entre el disco y la fosa. Las adherencias suelen producirse a una carga estática prolongada de las estructuras articulares, se producen ocasionalmente pero se liberan durante la función articular.¹

Las adhesiones pueden producirse por una pérdida de lubricación, desarrollo de tejido conjuntivo fibroso entre las superficies articulares de la fosa o el cóndilo y el disco o los tejidos circundantes, intervención quirúrgica.¹

➤ *Subluxación.*

Constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia delante durante la fase final de la apertura. Cuando el cóndilo se desplaza más allá de la cresta de la eminencia, parece saltar hacia delante a la posición de máxima apertura, regresando a la posición de reposo sin maniobras. Corresponde a un movimiento articular normal, y el límite normal del cóndilo no se limita a la fosa, como resultado de determinadas características anatómicas.^{1,6}

➤ *Luxación espontánea.*

Se debe a una incoordinación muscular durante la abertura amplia al comer o al bostezar y a traumatismos. pueden ser unilaterales o bien en ambos lados. Constituye una hiperextensión de la ATM provocando una alteración que fija la articulación en la posición abierta impidiendo toda traslación, conocido como bloqueo abierto ya que el paciente no puede cerrar la boca. La luxación cursa con dolor. No ocasiona ningún daño patológico específico a los tejidos ^{1, 5, 6}

C. Trastornos inflamatorios de la ATM

Se caracterizan por un dolor profundo continuo, generalmente acentuado por la función. Se clasifican de acuerdo a las estructuras afectadas:

➤ *Sinovitis y capsulitis.*

Inflamación de los tejidos sinoviales y del ligamento capsular manifestándose clínicamente como un desorden. Suele producirse después de un traumatismo. A veces la inflamación se extiende a partir de las estructuras adyacentes. El dolor continuo tiene su origen en el área articular y cualquier movimiento que distienda el ligamento capsular lo aumenta. Es frecuente la limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor. Desoclusión de los dientes posteriores homolaterales. ^{1, 8}

➤ *Retrodiscitis.*

Inflamación de los tejidos retrodiscales (Fig. 11). Se identifica con un accidente de traumatismo mandibular o bien son causadas por una alteración discal progresiva, con o sin reducción. El dolor es constante tiene su origen en el área articular y el movimiento articular lo acentúa. ^{1, 8}

Fuente: Okeson ¹
Fig. 11 Retrodiscitis.



➤ *Artritis.*

Inflamación de las superficies articulares. El proceso patológico se inicia como una vasculitis de la membrana sinovial que progresa a inflamación crónica caracterizada por la formación de tejido de granulación y finalmente erosión del hueso subyacente. ⁶

La *osteoartritis* es un proceso degenerativo fibrinoide y hialino que altera las superficies articulares óseas del cóndilo y de la fosa. Se inicia en el cartilago articular que soporta peso, la superficie articular se reblandece y empieza a absorberse el hueso subarticular. Puede haber deformidad de las superficies articulares óseas así como fragmentación y calcificación del cóndilo. Hay una degeneración progresiva ósea. Los pacientes refieren un dolor constante que empeora por las noches, presenta crepitaciones ^{1,5,6}

4.- Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas.

➤ *Tendinitis temporal*

Una actividad constante y prolongada del músculo. Esta hiperactividad puede ser secundaria a un bruxismo, aumento del estrés emocional o un dolor profundo constante. ¹

Los pacientes refieren un dolor constante en la región de la sien y/o detrás del ojo, hay una limitación de la mandíbula. ¹

➤ *Inflamación del ligamento estilomandibular.*

Produce dolor en el ángulo de la mandíbula e incluso una irradiación del mismo hacia arriba hasta el ojo y la sien. Aunque las bases científicas son escasas, no deja de ser realista de suponer que el ligamento también puede inflamarse.¹

5.3 Auxiliares de diagnóstico

El diagnóstico de certeza se establece sobre la base de puntos fundamentales como son historia y examen clínico, imagenología y la electromiografía.

5.3.1 Diagnóstico Clínico.

La obtención de una historia clínica es de suma importancia para llegar aun diagnóstico exacto. determinar cualquier factor sistémico que pueda afectar la formulación del diagnóstico y tratamiento y detectar cualquier alteración sistémica que requiera precaución especial previa.

A través de la historia clínica sabremos si el paciente ha sido sometido a tratamientos anteriores y de ser así de que tipo y con qué resultado, y en el transcurso de la entrevista podemos ir evaluando su estado psíquico, el grado de tensión que trae y la colaboración que vamos a tener de su parte. El examen clínico incluye palpación de las articulaciones temporo-mandibulares para determinar la presencia de sensibilidad o dolor. Su valoración se relaciona con la función impedida, que puede deberse a un desorden de la articulación, su cápsula membrana sinovial o con los músculos.^{5,9}

Dado que el sistema gnático está constituido por articulaciones, dientes un sistema neuromuscular y ligamentos, se llevara a cabo una secuencia al examinar el estado clínico de dichos elementos. ^{5,9}

Apertura bucal.- Se vera si hay hipermovilidad, apertura mayor a 45mm o hipomovilidad, apertura menor de 35mm (Fig. 12). También se podrá observar si existe un componente de rotación condílea inicial normal y posteriormente el movimiento de traslación en la apertura o bien si comienza con una traslación anterior y completa la rotación llegando al movimiento de apertura máxima. ⁹



Fuente: Alonso ⁹

Fig. 12 Medición de las distancia entre los bordes incisales de los dientes anteriores.

Comenzaremos midiendo la máxima apertura (sin ayuda); medida a la que agregaremos los milímetros del entrecruzamiento incisal para obtener la verdadera cantidad de movimiento. Se le pide al paciente al que abra su boca al máximo y se le colocara en la línea media una regla milimetrada. Se registra la localización e intensidad del dolor en una escala de 0-3 (nulo, leve moderado o intenso) ^{5, 8 10}

Abertura máxima (con ayuda); distancia interincisal medida después de aplicar presión suave para estiramiento pasivo por 15 seg. Se anota la calidad de la resistencia, la distancia que puede incrementarse 4 o más milímetros y el punto de inicio o agravamiento del dolor durante la apertura.⁵

Desviaciones de movimientos de apertura y protrusivo.- Si existe una hipomovilidad lateral, significa que existe una alteración ligamentosa del lado en que se produce esta hipomovilidad.⁹

Laterales máximas: El paciente realizará una excursión mandibular máxima hacia la derecha y hacia la izquierda. Se miden desde la línea media y se ajustan para la desviación de las mismas.

La proporción normal entre las líneas central y laterales es de 4:1, se la proporción decrece a 3:1 o 2:1 significa que existe un problema miogénico por una limitación de la apertura bucal, conservándose en mayor medida la movilidad de las articulaciones con la posibilidad de efectuar movimientos laterales.^{5,8}

Movimiento de máxima protrusión; Registro de la posición de chasquido (si se presenta) con cambio en la apertura Se indica la localización y la intensidad del dolor.⁵

Dolor a la palpación muscular

Este paso es fundamental para saber si existe un problema muscular o bien un problema ligamentoso. Cuando existe un músculo con hipertonismo o con espasmo este presenta dolor y los pacientes con DTM, es una constante.

Determinar cual es el umbral del doloroso, ejerciendo una presión creciente con los dedos en forma bilateral sobre la zona mastoidea hasta que produzca un gesto de dolor. Los músculos deben palpase en reposo y durante la contracción. El examen debe realizarse en forma ordenada y sistemática.^{9, 10}

Músculo masetero. El diagnóstico diferencial puede establecerse de acuerdo con la irradiación que tiene dicho dolor; el fascículo superficial nos dará un dolor referido al área de los molares superiores o inferiores (Fig. 13), mientras que el fascículo profundo tendrá su zona de influencia en alrededor del oído y la zona del tragus. La palpación se realiza extrabucal como intrabucalmente lateral a los molares superiores segundo y tercero. La suma de sus vectores de fuerza dan como resultante un vector vertical que lleva a la mandíbula hacia arriba.^{5, 9, 10}

Fuente: Espinosa¹⁰

Fig. 13 Palpación del músculo masetero



Músculo temporal. Tiene tres haces de fibras que tienen su origen en la fosa temporal y se dirigen horizontal, oblicua y verticalmente para insertarse en la apófisis coronoides y borde de la mandíbula. Debe palpase en anterior media y posterior. La palpación debe de ser muy cuidadosa porque se encuentra sobre un tejido óseo y plano y puede ser muy doloroso^{9, 10} (Fig. 14).

Cuando están afectados los fascículos anteriores existe apretamiento nocturno; en casos de un bruxismo excéntrico los mas afectados serán los fascículos medios y posteriores. Además de irradiarse hacia los dientes del maxilar superior en conjunto, se asocian con cefaleas.^{9,10}



Fuente: Alonso⁹

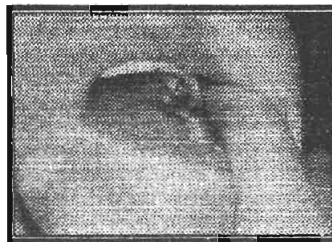
Fig. 14 Palpación de músculo temporal

Músculo pterigoideo externo (lateral). Es uno de los músculos que con mayor facilidad entra en estado de espasmo.

La palpación requiere que la mandíbula este en una posición suficientemente lateral. Su palpación se puede hacer por vía bucal, colocando el dedo índice en la zona más alta y posterior de la tuberosidad (Fig. 15), o bien podemos palpar en forma externa su inserción posterior en la zona del cuello del cóndilo. Con su estimulación, el dolor se irradiara a la zona de las articulaciones y además en la zona anterior del cigomático.^{5,9}

Fuente: Espinosa¹⁰

Fig. 15 Palpación del músculo pterigoideo externo



Músculo pterigoideo interno (medial). La palpación de la inserción del músculo se realiza en la cara profunda del ángulo de la mandíbula (Fig. 16). En algunos pacientes la inserción puede palparse intrabulcamente deslizando un dedo distal a los molares a lo largo del borde lateral de la lengua (suponiendo que el paciente no sea propenso a vomitar con facilidad).

5



Fuente: Espinosa ¹⁰

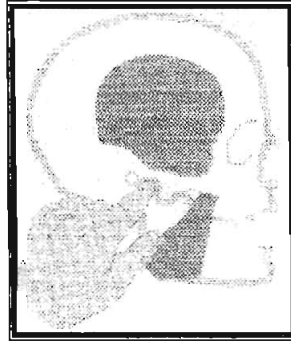
Fig. 16. Palpación del músculo pterigoideo interno

Ventre anterior del digástrico. Se le puede palpar entre el borde posterior de la mandíbula y esternocleidomastoideo; como es el encargado de retruir la mandíbula en casos de bruxismos excéntricos muy protrusivos suele estar muy sensible e irradiar dolor hacia los músculos faríngeos, ocasionando molestias durante la deglución.⁹

Dolor a la palpación de la ATM

Se palpan las articulaciones temporomandibulares en busca de sensibilidad, dolor e inflamación. La palpación se realiza sobre las caras anterior, posterior, inferior y superior.⁹

Fuente: Alonso 9
Fig. 17 Palpación externa del cuello
del cóndilo articular.



Debe realizarse durante la apertura, cierre y movimientos laterales. Puede palparse de dos formas, a través del meato auditivo y por palpación externa.^{5,9}

La palpación del meato auditivo se realiza de frente al paciente y apoyando los dedos meniques contra la pared anterior del meato auditivo externo, se le pide al paciente que realice movimientos suaves de apertura y cierre para poder observar la ubicación del cóndilo en dichos movimientos.⁹ (Fig. 17).

Se puede palpar las diferencias de posición entre el lado derecho y el lado izquierdo, palpar la suavidad o irregularidad en el movimiento y la presencia o no de dolor cuando se ejerce presión en dicha zona durante el movimiento. El dolor en esta área nos indica la presencia de desordenes patológicos articulares o ligamentosos en la región del ligamento posterior.⁹



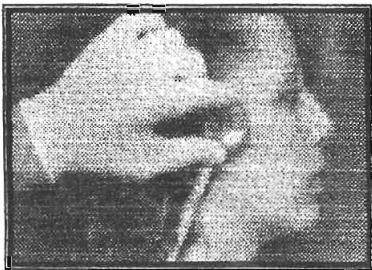
Fuente: Alonso ⁹

Fig. 18 Palpación de la ATM desde el conducto auditivo externo.

En la palpación externa debe distinguirse las distintas áreas del cóndilo. El dolor en la zona externa nos da la pauta de que existe alguna tipo de lesión ligamentosa mientras que el dolor en la zona del cuello estará relacionado con alteraciones musculares a la altura de la inserción del pterigoideo externo ⁹ (Fig. 18).

Auscultación de la ATM

Se ausculta con un estetoscopio; el paciente debe realizar movimientos suaves de apertura, cierre y movimientos protrusivos y laterales durante los cuales se podrán escuchar ruidos, uno conocido como chasquido y otro conocido como crepitación ^{9,10} (Fig. 19).



Fuente: Ash, Ramfjord ⁵

Fig. 19 Auscultación por ruidos articulares.

El chasquido o clicking articular es producto de la reposición del disco que se encontraba adelantado en la posición de cierre y que retorna su posición por encima del cóndilo al realizar la apertura.^{5, 9}

Existe una alteración a nivel del sincronismo de los fascículos superior e inferior del pterigoideo externo y una distensión de la cápsula articular con excesiva libertad de movimiento intracapsular y extracapsular.

La crepitación nos esta alertando de la destrucción de elementos articulares y de la presencia de una osteoartritis, lo que significa que no solo están comprometidas las estructuras ligamentosas, sino las estructuras óseas musculares, vasculares y nerviosas.^{9, 10}

5.3.2 Imagenología.

Los estudios radiográficos de la ATM comprenden desde la radiografía lateral oblicua transcraneana hasta las artrografías, tomografías lineales, tomografías computarizadas o resonancia magnética^{6, 11}. Para la evaluación de las alteraciones de la ATM, la utilización de la radiografía lateral oblicua transcraneana y su interpretación sumado al examen clínico serán suficientes para que se tenga un importante valor de diagnóstico⁵.

➤ Radiografía Lateral oblicua transcraneana

Con una técnica simple, se ha usado para obtener imágenes de la ATM. La superposición podría ser un problema en proyecciones planas, Tienden a mostrar el tercio externo de la articulación, en donde se producen la mayor parte de los cambios patológicos. Sin embargo detectan cambios óseos, en el cóndilo, pero no en lo que respecta al componente temporal.^{5, 6, 11}

Habitualmente se toma una serie de tres posiciones, una radiografía en posición de oclusión habitual, una en posición de reposo y en apertura máxima.⁹

Interpretación de la radiografía transcraneana en una articulación sana

En posición de cierre se debe de observar los límites de las estructuras articulares; el piso de la cavidad glenoidea y la eminencia articular con una cortical definida y continua, por debajo observaremos un espacio articular uniforme entre la cavidad glenoidea con su eminencia articular y el cóndilo, que estará ocupado por el disco articular invisiblemente radiográfico. En la posición de apertura máxima deben de observarse y medirse los siguientes puntos; el recorrido que realiza el cóndilo desde que se encuentra centrado en la cavidad glenoidea hasta el enfrentamiento de la eminencia articular, el ángulo de esa pared posterior de la eminencia, el espacio entre el cóndilo y la eminencia en la posición de apertura máxima.⁹

Interpretación radiográfica con alteraciones funcionales

En articulaciones que están sometidas a oclusiones deflectivas o a alteraciones en su movilidad. La diferencia radica en las posiciones del cóndilo con respecto a la cavidad y a la eminencia. Cuando se presenta una hipermovilidad; los cóndilo sobrepasan la cresta de la eminencia articular y veremos una apertura máxima superior de 40mm.⁹

Cuando existen discrepancias verticales (espacio amplio) y horizontales (espacio reducido) se observa modificación de los espacios articulares.⁹

Interpretación radiográfica con alteraciones estructurales

En una articulación afectada se observa un aplanamiento del cóndilo y de la eminencia con modificaciones del ángulo de la pared posterior. Pérdida progresiva de la cortical con aspecto deshilachado con puntos radiolucidos desde el centro a la periferia, destrucción del disco articular y una reducción de los espacios articulares. Lesión ósea a nivel del cuello con zonas radiolucidas en el área de inserción del músculo pterigoideo externo.⁹

➤ Artrografía.

Al mismo tiempo con este método es posible determinar defectos en la posición o estructura del disco articular y de sus inserciones. Se realiza inyectando un medio de contraste líquido en el espacio articular inferior entre el cóndilo y el disco. Posibilita la localización del disco en relación del cóndilo. Para la valoración del músculo en los desordenes del disco, el método mas directo y seguro es la técnica de Pipper.^{5, 6, 11}

➤ Tomografía Axial Computarizada.

Método no invasivo para reproducir imágenes en finas series de cortes de una estructura con ayuda de una computadora. Es Debido a su capacidad Valora anomalías óseas de ATM. Los discos normales no se diferencian fácilmente de los tejidos duros y blandos circundantes, y la inserción tendinosa del músculo pterigoideo lateral puede confundirse con el disco articular.^{5, 6, 11}

➤ Imagen de resonancia magnética (IRM).

Mediante el uso de un campo magnético potente, La IRM puede mostrar con gran detalle la anatomía de los tejidos blandos. No se utiliza radiación ionizante y no es invasora.⁶

Es posible que la capacidad de la IRM para mostrar alteraciones óseas en ATM. El uso de la IRM coronal además de la imagen sagital puede proporcionar mayor información sobre lesiones óseas.⁶

5.3.2 Electromiografía.

Etimológicamente, el término electromiografía (EMG) se refiere al registro de la actividad eléctrica generada por el músculo estriado. Sin embargo, en la práctica se utiliza para designar genéricamente las diferentes técnicas utilizadas en el estudio funcional del sistema nervioso periférico (SNP), de la placa motriz y del músculo esquelético, tanto en condiciones normales como patológicas.¹²

Consiste fundamentalmente en el registro y análisis de la actividad eléctrica que se genera en los nervios y en los músculos, mediante la utilización de electrodos de superficie, aguja y un aparato que consta de estimulador, amplificador, pantalla digital y registro gráfico.¹³

La electromiografía (EMG) es el estudio electrofisiológico del sistema neuromuscular. Es decir, una disciplina especializada que se ocupa de la evaluación clínica y neurofisiológica de la patología neuromuscular y de ciertos aspectos de la patología del SNC. La EMG es una extensión y profundización del diagnóstico clínico neurológico y utiliza los mismos principios de localización topográfica. Mediante esta prueba diagnóstica se objetivan las alteraciones funcionales de las raíces nerviosas, de los plexos y los troncos nerviosos periféricos, así como de la patología del músculo y de la unión neuromuscular. Como es más sensible, permite descubrir alteraciones subclínicas o insospechadas; al ser cuantitativa permite determinar el tipo y grado de lesión neurológica.^{12, 13, 14}

Este procedimiento tiene como objetivo comprobar y proporcionar un medio para vigilar los cambios en la actividad muscular y en consecuencia puede ser medio de investigación valioso de dolor miofacial y para la valoración de la eficacia del tratamiento. La electromiografía (EMG) es un componente importante del tratamiento por biorretroalimentación del dolor miofacial.^{6,9}

Esto permite que las personas se den cuenta de las alteraciones musculares y les ayuda a controlar la hiperactividad.^{6,9}

La EMG clínica es una prueba dinámica en la que cada paciente precisa una se debe partir siempre de una adecuada anamnesis y exploración clínica de la estrategia de estudio individualizada en función de su cuadro clínico concreto. Por ello paciente y a menudo es preciso cambiar el esquema inicial durante el examen a tenor de los resultados obtenidos.¹²

5.4.- Tratamiento

5.4.1 Conservador

Una consideración importante para los desordenes temporo-mandibulares es identificar el agente causal como esto no siempre resulta posible es necesario aplicar alguna forma de tratamiento asintomático reversible.⁵

Medicación

El tratamiento farmacológico asociado a otras modalidades de tratamiento es de valiosa ayuda para la remisión de signos y síntomas de diversos desórdenes temporomandibulares.

Numerosos factores deben ser considerados antes de iniciar una terapia farmacológica y entre ellos podemos mencionar: análisis cuidadoso del desorden, selección apropiada del fármaco y adecuada administración del mismo, así como también una apropiada observación del paciente.¹⁵

Para un apropiado manejo farmacológico del paciente con desorden temporomandibular se deben seguir tres pasos previos a la prescripción medicamentosa:

1.- Identificación de los factores etiológicos

Los factores etiológicos son complejos y diversos, pueden incluir trauma, tensión psicosocial y ciertamente estar asociados a enfermedades de orden sistémico, así como también, poseer predisposición genética.

2.- Identificar el origen del dolor

El manejo farmacológico difiere si el dolor es capsular, vascular o muscular.

3.- Identificación del estado de la enfermedad

El dolor agudo y el crónico presentan marcada diferencia psicofisiológica y requieren, por ende, estrategias farmacológicas marcadamente divergentes.¹⁵

La queja principal del paciente suele ser el dolor e incomodidad y la respuesta común de la terapéutica es administrar alguna clase de medicación para aliviar el dolor en forma sistémica y local.⁹

Fármacos Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), son los fármacos de elección para el control del dolor y de la inflamación en la mayoría de los desórdenes temporo-mandibulares, particularmente están indicados en casos de capsulitis aguda, sinovitis, artritis y dolor músculo esquelético.¹⁵

La aspirina es probablemente el agente antiinflamatorio más ampliamente usado, debido a que su administración en bajas dosis produce un efecto antipirético, sin embargo, en dolor artrítico crónico tomado profilácticamente y manteniendo niveles de 1.200 a 2.000mg. diarios pueden ser un efectivo supresor del dolor.

El ibuprofeno ha resultado muy eficaz para reducir los dolores músculo esquelético. Una dosis habitual de 600 a 800mg. tres veces al día, reduce con frecuencia el dolor y detiene los efectos cíclicos del estímulo doloroso profundo. Pueden prescribirse por dos semanas dos o cuatro veces al día pero nunca por periodos largos sin control de reacciones gástricas y hemáticas.

Los más utilizados son naproxeno, ibuprofeno y ácido acetilsalicílico. El nimesulide presenta eficacia analgésica y antiinflamatoria, así como también buena tolerancia gástrica en pacientes con artritis reumatoide. Por lo tanto, debe considerarse como una alternativa a otros AINES en el tratamiento del dolor y la inflamación en la osteoartritis.^{9, 15}

Fisioterapia

El calor tiene un efecto analgésico. El calor aumenta la circulación local y puede incrementar el metabolismo y la remoción de productos de degradación. Se sugiere el calor ultrasónico que promueve el calor a estructuras profundas. La crioterapia en forma de compresas de hielo tiene un efecto similar al calor ultrasónico.⁵

Es posible utilizar ejercicios para recuperar la función coordinada o ejercicios asimétricos para incrementar la fuerza de los músculos. Se le pide al paciente que abra la boca contra una fuerza opuesta ejercida por la mano del paciente o del operador bajo el mentón del paciente.⁵

Estos ejercicios se realizan en conjunto con un estiramiento activo o guiado de la mandíbula a apertura máxima y con el entrenamiento de movimiento mandibular sin desviación mientras se mira al espejo. Los ejercicios se repiten 25 veces, dos sesiones al día.⁵

Terapia Láser.

De manera característica el estímulo eléctrico se genera de un dispositivo portátil operado con baterías y se transmite al paciente mediante electrodos aplicados a la piel facial. Al parecer el tratamiento es eficaz para aliviar el dolor crónico que el agudo. Es efectiva para desordenes temporomandibulares, el tratamiento se aplica por 15 a 40 min. y el efecto analgésico puede durar hasta 72 horas. El láser terapéutico, no debe de utilizarse en pacientes con marca pasos.^{5,6}

Es posible que alivie el dolor por los efectos fisiológicos de movimiento muscular rítmico. La fasciculación de los músculos puede la circulación, disminuir el edema y reducir la actividad muscular en reposo. La acción farmacológica tal vez incluye la liberación estimulada de endorfinas que son sustancias endógenas similares a la morfina. También se debe de considerar los efectos placebos para aliviar el dolor. Estudios recientes sugieren que el láser de alta frecuencia y alta intensidad disminuye el dolor miofacial sin cambiar la sensibilidad. ⁶

Modificación Conductual

Aunque muchos pacientes con desordenes temporomandibulares y musculares están bajo algún tipo de tensión mental, esto no significa que sean candidatos a psicoterapia. La tensión muscular puede reducirse conforme el paciente aprenda a entender el impacto de la tensión sobre los síntomas de su enfermedad. ⁵

Guardas oclusales.

Disminuye los síntomas de los algunos desordenes temporomandibulares, con una disminución objetiva de los músculos de la masticación. Los beneficios mayores se han atribuido mas comúnmente a mayor libertad de movimiento mandibular y a un incremento del equilibrio muscular.⁵

5.4.2 Quirúrgico.

Los desplazamientos y luxaciones discales se deben a alteraciones de la integridad estructural del complejo cóndilo-disco. El objetivo de la cirugía debe ser restablecer una relación funcional normal del disco con el cóndilo. Este planeamiento es muy agresivo y se debe de considerar cuando el tratamiento conservador no logre resolver de modo adecuado los síntomas y la progresión de los desordenes.⁹

✦ *Artrocentesis.*

Consiste en introducir dos agujas en la articulación y hacer pasar una solución salina estéril para un lavado articular. Esta técnica ayuda a reducir los síntomas en un 50% a 88% de las articulaciones. El lavado elimina gran parte de las sustancias algogénicas y gran parte de los productos de degradación que causan dolor.⁹

✦ *Artroscopia.*

Es una cirugía cerrada, en la cual se introduce en el compartimiento superior de la articulación una cánula y un trocar se realizan la lisis y el lavado de todas las adherencias que pueden existir siendo monitoreado, mediante un sistema óptico de televisión que nos permite visualizar y seguir el desarrollo de los procedimientos.⁸

Pueden identificarse y eliminarse las adherencias articulares y movilizarse de modo significativo la articulación. Parece ser muy eficaz mas reducir los síntomas y mejorar la amplitud del movimiento. La artroscopia no corrige la posición del disco, sino obtiene sus resultados mejorando la movilidad discal.^{8,9}

➡ *Artropomía*

En casos que esta indicado puede ser necesario abrir la articulación. Y pueden realizarse diversas técnicas;

Plicatura Se extirpa una parte del tejido retrodiscal y la lamina inferior, y se retrae el disco hacia atrás fijándolo con puntos de sutura. Esta técnica se utiliza cuando hay un desplazamiento discal o luxación.

Disectomía. Esta intervención se realiza cuando el tejido se encuentra lesionado y no puede ser mantenido en la articulación de manera funcional. Consiste en la extirpación o sustitución del disco.⁹

➡ *Eminectomía*

Reducción de la inclinación de la eminencia articular con lo que se disminuye el grado de rotación del disco sobre el cóndilo durante la traslación completa.⁹

CAPÍTULO II

6.- Toxina botulínica tipo A.

La toxina botulínica tipo A (BTX-A) es una potente toxina biológica producida por el organismo anaerobio *Clostridium botulinum* y tiene una de las toxicidades más altas conocidas. La BTX-A es una neuro-toxina presináptica que causa parálisis de la musculatura esquelética producida por el sistema parasimpático, inhibiendo la acetilcolina. La función es restaurada en un periodo de 1 a 4 meses, inicialmente por el retornamiento neural seguido de la regeneración de la acetilcolina enlazando proteínas. La toxina no es citotóxica y hasta ahora no se han reportado cambios morfológicos o atrofia muscular. ^{16, 17, 18, 19}

El efecto primario en el músculo es en la neurona motora alfa, pero la BTX-A puede afectar las neuronas motoras gama, resultando un tono muscular más bajo. La total reducción de la actividad muscular puede ser indirectamente responsable por alterar periféricamente la liberación de los neuro-péptidos y moduladores de la inflamación en cierta manera reducen la simulación del rango dinámico de las neuronas de la ventana central y de neuronas nociceptivas específicas. ^{20, 21}

La relajación muscular progresiva y persistente, causada por la toxina botulínica tipo A permite la descompresión de las neuronas nociceptivas aferentes del músculo y los vasos sanguíneos musculares. La toxina botulínica tipo A actúa sobre las fibras situadas tanto dentro como fuera del huso muscular y este cambio de la actividad del huso es un importante mecanismo de acción. ²²

6.1 Farmacocinética

La aplicación intramuscular seguida de una difusión rápida a través de del espacio intersticial, depositándose en las terminaciones nerviosas motoras de los músculos esqueléticos, se introduce en la terminación nerviosa fijándose en la membrana de las vesículas contenedoras del neurotransmisor químico la acetilcolina.^{16, 23}

6.2 Farmacodinamia

Inhibe la liberación de la acetilcolina produciendo una parálisis flácida de las fibras musculares afectadas. Este efecto se manifiesta de tres a cinco días después de la administración con un tiempo de duración entre cuatro a seis meses. Las placas neuromusculares terminales reaccionan con un brote colateral de axones que restaura la reacción inicial en un periodo de meses. Se desconoce la causa por la que la toxina botulínica tipo A permanece un tiempo prolongado en los sitios de acción. Hay presencia de anticuerpos séricos resultantes a partir de la aplicación de la toxina cuando los intervalos de anticuerpos son más breves y a dosis más altas de las recomendadas.^{16, 22, 23}

6.3 Indicaciones terapéuticas

Blefaroespasmos, estrabismo, distonía, parálisis cerebral, migraña, hiperactividad de los músculos, mioclonía palatina, disfonía, hiperhidrosis, líneas faciales hiperquíneticas, tortícolis espasmódica, bruxismo, acalasia, desordenes de la articulación temporo-mandibular (dislocaciones recurrentes), Síndrome del dolor miofacial, dolor facial, cefalea de tipo tensional.^{16, 19, 22, 23, 24, 25}

6.4 Contraindicaciones.

Las contraindicaciones incluyen condiciones neurológicas, como miastenia grave o el síndrome de Eaton-Lambert. Terapias anticoagulantes, durante el embarazo, debido al paso a través de la placenta. Disfagia pre-existente, se debe de evitar la aplicación simultanea con relajantes musculares o de antibióticos del tipo aminoglicosil.¹⁷

6.5 Reacciones secundarias y adversas.

Exantema cutáneo, prurito, reacción alérgica, hinchazón palpebral, parálisis facial, disfagia, disnea, ptosis, diplopía, náuseas, somnolencia, cefalalgia, debilidad muscular local. Los eventos se presentan con severidad de leve a moderada y de manera transitoria.^{16, 17, 18, 23}

7.- TÉCNICAS TERAPÉUTICAS EN DESORDENES TEMPORO-MANDIBULARES.

Se les pide a los pacientes suspender cualquier tratamiento clínico o terapia relacionada con los DTM como analgésicos. Antes de realizar cualquier técnica terapéutica para la realización del tratamiento con BTX-A se les administran sedantes intravenosos, una combinación comprimida de diazepam, fentanyl y etamina, o bien la aplicación de anestesia tópica (prilocaina-lidocaina) a los pacientes si así lo desean.^{21, 25}

Ambos músculos maseteros y temporales son inyectados sin importar si el desorden es unilateral o bilateral. La administración de la toxina botulínica tipo A es dividida en sitios según sea el tamaño, masa y actividad del músculo afectado y es verificada electro- magnéticamente.^{21, 25}

La selección de la dosis es empírica, ya que se determina en base a la examinación y el análisis funcional de acuerdo al movimiento de la mandíbula, hiperactividad muscular y dolor. Recomendando la menor dosis de 20 unidades hasta 150 unidades. Los efectos se ven de 3 -10 días después de la inyección y generalmente duran 3 a 6 meses. ^{18, 24}

7.1.- Técnica extraoral.

Incluye la preauricular transcutáneo. El lugar de la inyección del músculo pterigoideo externo es directamente por debajo del proceso anterior alrededor de 1cm frente al proceso condilar. El paciente presenta una pequeña abertura de la boca con una distancia interincisal de 1.5cm. La inyección se lleva a cabo en una dirección transversal con la punta de la aguja apuntando hacia lo opuesto de las articulaciones temporo-mandibulares. Mientras que la aguja avanza le pedimos al paciente que abra aun mas la boca. Posteriormente se identifica la posición de la aguja en Músculo pterigoideo por un registro del patrón de reclutamiento en el monitor EMG. En los músculos temporales y maseteros, las inyecciones son aplicadas en las zonas mas blandas y en áreas de mayor dolor. ^{24, 25}

7.2.- Técnica intraoral.

Inyección del pterigoideo externo:

Se realiza la inyección sin anestesia, con una aguja de teflón de 23 G conectada a una unidad de electromiógrafo (EMG). Con la boca del paciente ligeramente abierta se localiza el lugar de la inyección en medio del borde anterior de la rama mandibular. La aguja se dirige medial y superiormente.

A medida que se introduce la aguja se pide al paciente que abra la boca hasta conseguir un patrón electromiográfico completo. ²⁵

8.- APLICACIÓN TERAPÉUTICA DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A. Y EN TRATAMIENTOS TRADICIONALES.

Debido a que muchos casos de desordenes temporomandibulares afectan el rostro y la mandíbula y causan dolor crónico; desde dolor de oídos, dolor de cabeza, dolor de cuello y flacidez facial. Incluyen una historia de actividad muscular, el uso de la toxina puede producir una inhibición a través de una parálisis parcial trayendo consigo importantes ganancias terapéuticas. Demostrado en estudios realizados por Freud B, y Schwartz, en donde, aplicaron a un grupo de 61 sujetos (incluyendo articulaciones operadas previamente o con fallo a algún tratamiento convencional) terapia con BTX-A.^{19,21}

Los sujetos fueron diagnosticados y asignados a tres categorías:

Categoría 1: Síntomas myofaciales.

Categoría 2: Hallazgos musculares mas la evidencia de desajustes internos.

Categoría 3: Dolor muscular, inflamación de la articulación, y desajustes Internos o artralgia.^{19,21}

Cinco mediciones de salida fueron usadas. Dolor subjetivo del rostro, función orofacial, apertura interincisal, fuerza de la mordida y contracción máxima voluntaria (MVC) así como la palpación de los músculos masticadores.

Ambos músculos maseteros recibieron 50U cada uno y los temporales fueron inyectados con 25U cada uno, inyectando la toxina en los sitios de gran actividad establecidos por la guía electromiografica. Los sujetos fueron valorados cada dos semanas durante ocho semanas.^{19,21}

La puntuación del dolor fue valorada en una escala visual análoga (VAS) donde 0 es igual a no dolor y 10 es igual a máximo dolor.^{19, 21}

Los sujetos fueron colocados en una marca entre 0 que indica sin limitación y 10 que indica limitación extrema. Las escalas fueron masticar, beber, comer alimentos duros, alimentos suaves, sonreír, bostezar, tragar y hablar. La fuerza de la mordida fue analizada pidiendo a los sujetos aplicar fuerza en un mecanismo (tenedor cubierto con hule) con los dientes anteriores. Aunque los estudios demuestran que la fuerza máxima es de 14 a 28mm, una revisión muestra que los pacientes pueden abrir la boca al menos 1cm. Distancia que fue tomada. La mordida fue seguida por la computadora tomando 20 muestras por segundo. La presión máxima de mordida fue registrada en una valoración inicial y posterior a la inyección del BTX-A.^{19, 21}

Realizando la palpación de los músculos masticadores con una presión graduada de 0 a 3 dependiendo de la comodidad del paciente. Registraron los músculos temporales, masetero y la cápsula bilateral.

Registraron que la duración de los síntomas de DTM fue de un rango de 6 a 242 - 410 meses, con un promedio de duración de 96 - 124 meses. Y obtuvieron diferencias significativas en las medidas de salida del dolor específico, función y apertura bucal en comparación del pre-tratamiento y las de post-tratamiento en la MVC fue mucho mas baja después de la inyección de BTX-A, aunque después regreso a su valor anterior.^{19, 21}

Hubo una relación entre el incremento de la edad respecto a la mejora en los datos de salida. Ningún sujeto reporto malestar o decaimiento en las condiciones después del tratamiento y no fueron reportados efectos laterales.

La dislocación de la mandíbula es poco frecuente pero produce mucho dolor y significa un problema para los pacientes. Muchas son las causas entre las que se encuentran como el trauma, hipermovilidad o articulaciones temporo-mandibulares alteradas y movimientos involuntarios. La reducción manual es el tratamiento adecuado, pero los pacientes son incapaces de reducir las luxaciones por ellos mismos. Por lo que es necesario medidas preventivas. El tratamiento con las inyecciones de la toxina botulínica en los músculos pterigoideos laterales de manera bilateral para reducir la actividad muscular ofrecen la opción de invasión mínima, un periodo predecible y prolongado sin nuevas dislocaciones.^{17, 25, 27}

D. Martínez y P. García realizaron estudios en tres sujetos:

El primer caso es una mujer de 23 años con un año de evolución de luxación unilateral recurrente. Se le habían realizado varias reducciones bajo anestesia general, fijación intermaxilar y finalmente miotomía del pterigoideo externo, durante la apertura completa presentaba hipomovilidad de la articulación izquierda. Se le trató con 50U de toxina botulínica tipo A en el pterigoideo derecho externo bajo la guía electromiográfica. A los dos meses, aunque no había sufrido ninguna luxación se le inyectaron otras 50u en el mismo músculo. Continuó asintomática durante 18 meses, posteriormente tuvo otro episodio de dislocación y volvieron a inyectar otras 50U.

En el segundo caso las luxaciones que habían requerido varias reducciones con anestesia general, fueron tratadas quirúrgicamente con osteotomía glenotemporal izquierda con trasplante de cresta iliaca y un año después se sustituyó la articulación por una prótesis. Aparecieron luxaciones de la mandíbula del lado contra lateral y le retiraron la prótesis, realizaron una artroscopia y dos años después una emisectomía de la ATM derecha.

Su tratamiento con BTX-A fue de 20U en el pterigoideo con guía electromagnética. Durante cinco meses tuvo solo un episodio de luxación en donde le inyectaron otras 20U. Tres meses después volvió a tener luxaciones repetidas, se le inyectó nuevamente 20U y el efecto duro otros tres meses. La frecuencia de sus luxaciones ha disminuido frecuentemente pero no está libre de síntomas.

El tercer sujeto presentaba dislocaciones recurrentes del lado izquierdo con buena oclusión sin restricción del movimiento. Comenzaron con 20U inyectadas en el pterigoideo externo izquierdo, se mantuvo asintomático durante dos meses, y posteriormente tuvo dislocaciones de manera bilateral. Le inyectaron 20U en cada músculo pterigoideo externo, estuvo sin luxaciones dos meses y después de un intervalo de cuatro meses se repitió el tratamiento. En tres meses se le inyectó otra dosis profiláctica, sin volver a tener síntomas de luxación.

Sólo se registró una reacción adversa (en el sujeto I) a la inyección del BTX-A en el músculo del pterigoideo externo, una semana después la cual fue incompetencia velofaríngea con escape nasal de líquidos durante 2 semanas.²⁵

La indicación para el tratamiento realizado por Ziegler, Haag y Muhling, en la aplicación de inyecciones de la toxina botulínica tipo A fueron las dislocaciones cuatro veces en dos meses o bien dos veces al mes. Las inyecciones fueron repetidas con intervalos de 3 meses.

Después de la desinfección de la piel, fueron administradas inyecciones de BTX-A con dosis de 50U en los músculos pterigoideos laterales y en casos muy severos se utilizaron dosis de 100U en cada uno de los músculos.

Las dislocaciones ocurridas antes y durante la terapia así como los efectos laterales potenciales fueron registrados. Retomaron la investigación después de una semana, tres y seis meses.

Los resultados que obtuvieron en los pacientes mostraron reducción del dolor entre 3 y 4 en la escala análoga visual (VAS) de 11 puntos registrados. Reportaron mejor calidad de vida al no tener futuras dislocaciones. Como efecto lateral tolerable, el promedio en el rango de medición de la apertura de la boca decayó de 40.5mm a 33mm, con una debilidad subjetiva en la máxima fuerza de mordida.¹⁷

Paciente que a la examinación presentaba decaimiento facial, hemiparálisis derecha y disfasia expresiva. Tenía un bloqueo en la mandíbula que estaba asociado con la articulación temporo-mandibular, sus músculos maseteros temporales y pterigoideos estaban muy sensibles a la palpación bilateral. Y confirmada su dislocación por medio de una radiografía.

Al día siguiente de su dislocación fue reducida bajo anestesia general por medio de fijación intermaxilar. Este procedimiento fue realizado por Alquimina, Vickers y McKellar. Notaron que durante el post-operatorio el paciente tuvo una mejoría considerable y movimientos mandibulares controlados, aunque con dolor leve al abrir. Debido a la duración de las dislocaciones y para prevenirlas decidieron reducir la actividad de los músculos laterales pterigoideos y la porción anterior de los músculos temporales bilateralmente.

En el tercer día de seguimiento en la reducción, la toxina botulínica fue inyectada bajo control electro-miógrafo. Los músculos pterigoideos fueron inyectados de manera intraoral con 30U en cada lado.

Además 20U fueron liberadas en las fibras anteriores de los músculos temporales. Después del tratamiento con la BTX-A, el paciente presentó una reducción en el dolor y un rango imparcial de movimiento. El paciente fue revisado con regularidad y no tuvo recurrencia a su dislocación mandibular. Seis semanas después el paciente presentó un buen rango de movimientos mandibulares y no refirió ningún dolor en la ATM. ²⁶

Un paciente de 56 años presentaba dislocaciones recurrentes de la articulación temporomandibular secundada de un síndrome tetraplástico exacerbado de esclerosis múltiple crónica progresiva. El paciente espontáneamente dislocó su articulación temporomandibular de ambos lados mientras bostezaba, posteriormente mientras comía. Las dislocaciones fueron reducidas por reposición manual del cóndilo de ambos lados y para su estabilización aplicaron fijación interdental. Dos semanas la fijación interdental fue removida y posteriormente tuvo un episodio de dislocación. ²⁷

Decidieron realizar la aplicación de inyecciones bilaterales de BTX-A en los músculos pterigoideos externos y en la parte superficial de los músculos maseteros usando como guía la electromiografía.

La administración de la inyección en el músculo pterigoideo externo (MPE) fue de manera extraoral. La inyección en cada lado de MPE contenía 100U disueltos en 0.5ml de clorhidrato de sodio. Cuando la aguja estuvo en posición la jeringa fue aspirada para asegurar que la punta no estuviera dentro de un vaso sanguíneo y que la toxina fuera inyectada en la cantidad apropiada a través de la aguja en el músculo. La porción superficial del músculo masetero fue inyectada en dosis de 550U disueltos en 0.75ml de clorhidrato de sodio en cuatro partes en la región de los ángulos de la mandíbula. ²⁷

Cinco días después de las primeras inyecciones sus dislocaciones fueron reducidas de manera fácil sin la utilización de fijación intermaxilar. Después de cuatro meses el paciente presentó un episodio de dislocación. Se repitió la dosis inicial y cinco días después fue reducida sin dificultad. Repitieron el tratamiento tres meses después, en donde solo inyectaron BTX-A en los músculos pterigoideos externos.²⁷

Diecisiete semanas después se presentaron dos dislocaciones. Después de la reducción se realizó por cuarta ocasión la inyección de BTX-A en los MPE y redujeron la dosis a 50U para cada músculo. Su tratamiento fue aplicado dos veces en intervalos de tres y medio meses. Sin ocurrir más dislocaciones.

Debido a que los músculos pterigoideos de la paciente estaban débiles después de los tratamientos, su habilidad para abrir la boca se redujo aproximadamente a 10mm, pero incremento de nuevo después de cada dislocación. La distancia Inter.-incisal antes del tratamiento fue de 39mm; seis semanas después del primer tratamiento se redujo a 28mm. Antes de cada dislocación la distancia Inter.-incisal regresa gradualmente a los valores midiendo de 34 a 37mm.^{27, 28}

Ningún efecto adverso ocurrió durante la terapia. En las primeras ocasiones el uso del BTX-A fue inyectado durante la dislocación. Y todas las demás inyecciones fueron administradas cuando la articulación no se encontraba dislocada.

La razón fundamental para reducir la dosis de 50U en cada lado de los músculos pterigoideos desde el cuarto tratamiento, fue encontrar la dosis más pequeña y efectiva para quitar el riesgo de efectos colaterales.²⁷

El dolor crónico facial y el dolor de cabeza es un desorden funcional común y multi-casual asociado con la hiperactividad de los músculos masticadores y desordenes tempo-mandibulares.^{25,29}

El dolor facial regularmente resulta de una hiperactividad general del músculo y de la hipomovilidad del cóndilo, que tiende a generarse en la región de los músculos afectados durante el descanso de un ejercicio excesivo.

Pacientes con dolor facial crónico causado por hiperactividad muscular, movimiento parafuncional y desordenes de hipermovilidad fueron tratados con la toxina botulínica tipo A. Los síntomas de los pacientes fueron registrados antes y después del tratamiento en base a la escala visual análoga del dolor durante un periodo de cuatro semanas. La mayoría de las inyecciones fueron realizados de manera intraoral y extra oral para los músculos temporales y maseteros. La dosis aplicada fue de 35U de BTX-A diluidos en 0.7ml. de solución salina.

Los resultados muestran una mejora en los síntomas del dolor facial con un promedio de 3.2 puntos en la escala visual análoga del dolor. Solo se presentaron efectos laterales en un paciente que fue dificultad para tragar y parálisis temporal de la expresión facial, los cuales fueron completamente reversibles después de cuatro semanas.²⁵

Los desordenes temporo-mandibulares y los dolores de cabeza crónicos clínicamente coexisten en muchos individuos. Aunque no se ha determinado la relación entre DTM y el dolor de cabeza, puede existir una asociación patofisiologica.

Se realizaron estudios con 60 individuos, con un diagnóstico primario de desordenes temporomandibulares y con dolor unilateral así como bilateral afectando la articulación y los músculos de la masticación.

Los sujetos tenían historial de dolor facial de 1 a 5 años. Cada sujeto fue tratado con 150U de toxina botulínica tipo A, la cual fue diluida en una solución salina. Los maseteros recibieron 50U de BTX-A en 0.5ml de solución salina (10 U por 0.5ml) dividido en cinco sitios. Los músculos temporales recibieron 25 unidades en 0.5ml de solución salina.

Los sujetos fueron seguidos en el tratamiento después de tres meses de la inyección. Los datos de salida colectados mostraron el dolor de cabeza y el dolor específico medido en una escala visual análoga del dolor.

Los sujetos reportaron un 50% de mejoría en su dolor facial. Y los sujetos con dolor de cabeza y tensión crónica reportaron igual un 50% de mejoría en el dolor después del tratamiento.²⁰

10.- CONCLUSIONES.

La acción de la BTX-A es el bloqueo de la transmisión neuro-muscular previniendo la liberación del neurotransmisor acetilcolina, sin la liberación no se produce la contracción muscular siendo la naturaleza del bloqueo prolongado, pero no permanente.

La respuesta de la toxina botulínica tipo A, está influenciada por la dosis, la técnica de inyección y la masa del músculo. La relajación muscular puede fallar por diversas razones, incluyendo concentración insuficiente de la toxina activa, la presencia de anticuerpos o mala administración y almacenaje del fármaco. Los efectos laterales sistémicos con BTX-A no son comunes pero pueden incluirse debilidad, náusea y prurito.

Muchos casos de DTM son asociados con hiperactividad de los músculos, lo cual incrementa la carga de las articulaciones, esta carga si es crónica puede promover la inflamación y los desajustes internos de la articulación. La reducción de la máxima fuerza contráctil de los músculos masticadores con BTX-A, tiene como resultado una reducción de dolor, mejoramiento de función y de movimiento. Los músculos masticadores específicamente los temporales, pueden ser involucrados en la patogénesis de dolor de cabeza y tensión crónica encontrados en asociación con los desordenes temporo-mandibulares.

El alivio del dolor puede producirse solo unos días después de la inyección, de la toxina antes de que se produzca relajación alguna de la excesiva contracción muscular, pero por otra parte el alivio del dolor puede prolongarse mas allá del periodo de relajación muscular.

Los pacientes con apertura de boca reducida experimentaron alguna mejoría del rango máximo de movilidad vertical.

Esta observación puede estar basada en tres posibles mecanismos; el primero es la relajación muscular, el segundo esta basado en la reducción de la inflamación dentro del músculo y dentro de TMJ y el tercer mecanismo es el responsable del dolor. El mejoramiento en los niveles del dolor en la palpación de la articulación después de la inyección de BTX-A de los músculos sugiere que la reducción indirecta de la inflamación en la articulación es un factor primordial en el incremento de la apertura máxima.

Los pacientes tratados con BTX-A presentan una disminución significativa de la intensidad del dolor, una mejoría de la apertura de la mandíbula, y una disminución de la sensibilidad dolorosa, pero ningún cambio en la fuerza morderora.

La BTX-A es una alternativa relativamente conservadora para la dislocación recurrente de la articulación temporo-mandibular. Con una técnica sencilla de administración que se puede realizar en consulta con poco riesgo y mínimos efectos secundarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Okeson P.J. Tratamiento de Oclusión y afecciones temporomandibulares. 5ta.ed. Madrid-España, editorial Elsevier, 2003. Pp.8-26, 30-44,
- 2.- Ramfjord P.S - Ash M.M. Oclusión. 2da. ed. México, DF. Editorial Interamericana,1983. Pp.13,14,15
- 3.- Kruger O. Gustav. Cirugía Buco-Maxilofacial. 5ta ed. México DF. editorial Médica panamericana, 2000. Pp 385, 386
- 4.- Latarget M. y Ruiz L. A. Anatomía humana. 4ta, ed. Buenos Aires Tomo I editorial Médica Panamericana, 2004 Pp. 91,93,133
- 5.- Major M. A. y Ramfjord S. Oclusión. 4ta ed. México: editorial McGraw-Hill Interamericana, 1996. Pp 2-37, 269-272,
- 6.-Linch M.A. Brightman V.J. y Greenberg M.S. Medicina bucal de Burket, diagnóstico y tratamiento. novena ed. México: editorial Mc-Graw-Hill Interamericana. Pp. 301,302,303 -322
- 7- Moore L.K y Dalley II, F.A. Anatomía con orientación clínica. 4ta ed Buenos Aires Argentina: editorial Médica Panamericana, 2002. Pp 442 -445
- 8.- Campos A. Rehabilitación oral y oclusal. Madrid, Barcelona: Harcourt, 2000. Pp. 31-46
- 9.- Alonso A. A., Albertini S. J., Bechelli H. A. Oclusión y Diagnostico en Rehabilitación Oral. Buenos Aires: editorial medica panamericana, 2003 Pp 407, 469, 548-554
- 10.- Espinosa R. Diagnóstico práctico de oclusión. México DF: editorial medica panamericana 1995 Pp. 18-19, 35-49
- 11.- Dawson P. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Barcelona, España. Editorial salvat editores, S.A. 1991 Pp. 133-140 143-189.
- 12.- <http://www.neurofisiología.org/paginas/documentos/EMG>
- 13.- <http://www.tekhon.es/electromiografía>
- 14.- <http://www.personales.ya.com/emgnm/emg>

- 15.-<http://www.actaodontologica.com/41-2-2003/desordenes-temporo-mandibulares.asp>
- 16.- Rosenstein S. E. PLM, Diccionario de especialidades farmacéuticas 50 ed. Cd. México: 2004. Pp. 620 – 622.
- 17.- Ziegler C, Haag C, Mühling J. Treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation with intramuscular botulinum toxin injection. Clin Oral Invest 2003; 7(1): 52-55
- 18.- Freud BJ, Svhartz M, Intramuscular injection of botulinum toxin as an adjunct to arthrocentesis of the temporomandibular joint: preliminary observations. British Journal of Oral Maxillofacial Surgery 2003;41(5):351-352
- 19.- Freud B, Schwartz M, Symington J. Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders. British Journal of Oral Maxillofacial Surgery. 2000;38(5):466-471
- 20.- Freund B.J., Shchwartz M. Relief of tension-type headache symptoms in subjects with temporomandibular disorders treated with botulinum toxin-A. Headache 2002;42(10):1033-1037
- 21.- Freud B, Schwartz M, Symington J. The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorders: preliminary findings. Journal of Oral Maxillofacial Surgery. 1999;57(8):916-920
- 22.- Gobel H, Heinze A, Heinze- Kuhn K, Austermann K. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. Rev Soc Esp Dolor 2002;9:163-169.
- 23.- Directorio de laboratorios farmacéuticos. Vademécum Farmacéutico IPE. 13ª. ed. Cd. México: editorial IPE información Profesional Especializada – Rezza editores, S. A. Tomo I Pp. 492 – 494.
- 24.- Von J, Niederhagen B, Bergé S, Appel T. Type A. Botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity. Journal of Oral Maxillofac Surg 2003; 61: 774-778
- 25.- Martínez D, García P. Recurrent temporomandibular joint dislocation treated with botulinum toxin: report 3 cases. Journal of oral Maxillofacial Surgery 2004; 62(2): 244- 246

- 26.- Aquilina P, Vickers R, McKellar G. Reduction of a chronic bilateral temporomandibular joint dislocation with intermaxillary fixation and botulinum toxin A. *British Journal of Oral Maxillofacial Surgery*. 2004; 42 (3):272-273
- 27.- Daelen B, Thorwirth V, Koch A. Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin. *Journal Oral Maxillofacial Surgery*. 1997; 26:458-460
- 28.- Moore A, Wood G. Medical treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation using botulinum toxin A. *British Dental Journal* 1997; 183: 415-417
- 29.- Henriques W, Santiago R, Da Silva J, Gontijo M, Santiago R. Botulinum toxin type A in the management of masseter muscle hypertrophy. *Journal of Oral Maxillofac Surg* 2005; 63:20-24
- 30.- Sankhla C, Lai E, Jankovic J. Peripherally induced oromandibular dystonia. *Journal of Neurology, Neurosurgery Psychiatry* 1998; 65:722-228