



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PÉRDIDA DE LA ALOSTASIS Y HOMEOSTASIA
Y SU RELACIÓN CON EL ESTRÉS, ASOCIADO A
TRASTORNOS DE LA ATM.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

SANDRA EDITH ZAMORA TORRES

TUTORA: Esp. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

Agradezco a la Dra. Fabiola Trujillo Esteves, por que más que ser mi tutora se convirtió en una fuente de inspiración, mostrando un gran amor y compromiso a su profesión, por su sentido del humor e inteligencia, fomentó mi deseo de superación, contribuyendo en mi educación tanto profesional como personal, gracias por su apoyo y por su gran calidez humana.

A mis padres.

Javier y Sandra, por creer en mí y sacarme adelante, siendo ambos ejemplos dignos de superación y entrega ,aun en momentos muy difíciles y de grandes sacrificios mostraron una gran fortaleza, poniendo siempre adelante mi educación y la de mis hermanas, gracias a ustedes hoy alcanzo una meta y un sueño, todos mis logros se los dedico. No hay felicidad más grande para mí que el saber que están orgullosos por este gran paso de mi vida y el hecho de demostrarles que su esfuerzo y sacrificio hoy están rindiendo frutos. Gracias por ser mis compañeros mis amigos, mis héroes y Los mejores padres que pude tener.

Los amo.

A Bibiana.

Mi abuela que estando en vida fue una gran mujer fuerte y guerrera hasta el final, sin duda un ejemplo de fortaleza para mi, gracias por esa infancia llena de alegrías, por mostrarme que ante todo problema una sonrisa es la mejor arma, por tus consejos y por educarme para convertirme en lo que ahora soy.



A mis hermanas.

Andrea, Dulce y Sara por su cariño, paciencia, comprensión y apoyo desde siempre, compartiendo sentimientos vivencias y proyectos, viviendo los grandes logros y tropiezos de cada una me mostraron que a pesar de los obstáculos siempre se encuentra el éxito. Gracias por dibujarle una sonrisa a mi ímpetu en momentos, cuando me sentí enojada, triste, feliz, por estar ahí cuando necesitaba una mano amiga... las amo.

A mis tíos.

Juan e Isabel, por estar presentes en cada momento, siempre con una sonrisa, por ser como unos segundos padres, sin dejar de ser aquellos que alguna vez me solaparon alguna travesura. Para mí son un ejemplo de humildad y fortaleza.

Los amo

A Luis

Por todo el amor y apoyo que me brindaste constantemente en este largo camino, gracias por compartir mis penas, alegrías y triunfos, por esas palabras que me dieron fuerza para seguir luchando, enseñándome día a día que todo sacrificio y esfuerzo trae consigo una gran recompensa, te amo. Gracias también a tu familia por confiar en mí, apoyarme y brindarme su cariño.

A mis amigas

Flor, Yetlanezi, Miriam, Emma, Marycela, y Mariana por estar a mi lado brindándome su sincera amistad y hermandad.



Índice

Introducción	8
1. Estrés	10
1.1 Generalidades	10
1.1.1 Factores predisponentes.	10
1.1.2 Emociones.	10
1.1.3 Teoría de la emoción.	11
1.2 Anatomía de las emociones	12
1.2.1 Hipotálamo	12
1.2.2 El hipotálamo y la expresión fisiológica de la emoción	12
1.2.3 Sistema endócrino	12
1.3 Anatomía y neuroquímica de la amígdala	13
1.3.1 Neuroquímica de la amígdala el estrés y la ansiedad	13
2. Psiconeuroinmunoendocrinología	15
2.1 Psico-neuro-inmuno-endócrinos	16
3. Efectos del estrés a nivel fisiológico y sus consecuencias	16
4. Síndrome general de adaptación	17
4.1 Fase de alarma	18
4.2 Fase de resistencia o adaptación	18
4.3 Fase de agotamiento	19
5. Homeostasis	19
6. Alostasis	20
7. Carga alostática	22
7.1 Incremento de la carga alostática	22
8. De los fisiológico a lo patológico	23
9. Impacto de la carga alostática	24
10. Somatización	25
10.1 Componentes de la somatización	26



10.2 Paciente somatizador	27
10.3 Trastornos somatormorfos	27
10.4 Resultado orgánico de la somatización del estrés	27
10.4.1 Respuestas endocrinas al estrés	28
10.4.2 Inhibición del sistema inmunitario ante el estrés	29
10.4.3 Control neural del efecto del estrés sobre el sistema inmune	29
11. Articulación temporomandibular.	
Generalidades y su relación con los centros de estrés	30
11.1 Desarrollo facial	30
11.2 Desarrollo del sistema límbico	30
11.3 Desarrollo de ATM	30
12. Anatomía de la ATM	31
12.1 Cóndilo	34
12.2 Fosa articular	35
12.3 Disco articular	36
12.4 Capsula articular	38
12.5 Ligamentos	39
13. Somatización del estrés en sistema estomatognático	43
13.1 Parafunción	43
14. Etiopatología de los trastornos temporomandibulares	45
15. Regulación de la actividad neuromuscular	46
15.1 ATM y Sistema neuromuscular	47
16. Influencia de los centros superiores	48
17. Mecanismos neurofisiológicos de las emociones y su relación con el desarrollo de TTM	48
17.1 Sintomatología	50
17.1.1 Trastornos funcionales de la articulación Temporomandibular	50



17.2 Sintomatología asociada	51
18. Diagnóstico	51
18.1 Valoración diagnóstica del trastorno temporomandibular	52
18.1.1 Historia clínica	52
18.2 Análisis funcional de la oclusión	52
18.2.1 Examen clínico	53
18.2.2 Estudio por imágenes	54
18.2.3 Estudio de modelos	54
19. Generalidades sobre el tratamiento de los TTM	54
19.1 Fase de alivio del dolor	55
19.2 Terapia medicamentosa	55
19.3 Fisioterapia	55
19.3.1 Cinesioterapia	55
19.3.2 Masoterapia	56
19.3.3 Electroterapia	56
19.3.4 Ultrasonido	56
19.3.5 Ondas cortas	56
19.3.6 Rayos infrarojo	57
19.3.7 TENS (estimulación eléctrica nerviosa transcutanea	57
19.3.8 Corrientes diadinámicas	58
19.3.9 Corrientes galvánicas	58
19.4 Termoterapia	59
19.5 Crioterapia	59
19.6 Psicoterapia	59
19.7 Laserterapia	60
19.8 Acupuntura	60
20 Fase de reposicionamiento condilar	60
20.1 J.I.G. de Lucia o desprogramador anterior	60



20.2 Férula oclusal	61
21. Fase de Reposicionamiento oclusal	61
Conclusiones	63
Referencias	64



Introducción.

Tratando de entender los procesos y factores desencadenantes de la enfermedad y en particular los factores etiológicos de los trastornos temporomandibulares, se hace esta revisión bibliográfica con el fin de establecer una relación entre la pérdida de la alostasis y homeostasis relacionada con los efectos del estrés.

Los trastornos temporomandibulares son una condición etiológica multifactorial compleja que no ha sido completamente entendida.

Contribuyendo a este trastorno se encuentran diversos factores tales como, biomecánicos, neuromusculares, biopsicosociales y neurobiológicos.

Las emociones se consideran un estado con un nivel de activación fisiológica determinado por la actividad del sistema nervioso autónomo y del sistema neuroendocrino, la información de un estímulo emocional, por ejemplo el estrés la ansiedad o el miedo, llega a regiones talámicas especializadas en el procesamiento sensorial.

Encontrándose en la amígdala neuronas capaces de expresar el factor liberador de ciertas hormonas segregadas por la adenohipófisis en respuesta al estrés.

Hoy en día el entorno social, el ritmo y el estilo de vida se han convertido en un estado permanente de alerta en el que la tensión y el estrés se hacen presentes, bajo cualquier situación demandante, que en esta sociedad van en aumento.



La respuesta de estrés puede modularse por todo un conjunto de variables cognitivas y personales de cada individuo.

De tal manera que los mecanismos alostáticos comienzan su activación buscando una estabilidad ante estímulos constantes.

Describiéndose el concepto moderno de alostasis como la habilidad de adquirir estabilidad a través del cambio

La pérdida de este equilibrio solo indicará el comienzo de la enfermedad.

Es por tal razón que en este nuevo contexto del desarrollo de la enfermedad se tratará de buscar la relación de todos estos mecanismos con el desarrollo de y presencia de los trastornos temporomandibulares.



1. Estrés.

1.1 Generalidades.

El término estrés proviene del latín *conflictus*, raíz que alude una situación producto de algún tipo de conflicto, también proveniente del vocablo *strictus* el cual es un participio del verbo latino *stringere* que significa “causar tensión”. El término se españoliza a “estrés” y fue utilizado por el físico y biólogo inglés Robert Hooke.

Hooke usaba el término de estrés para referirse a los riesgos acarreados por la construcción de estructuras incapaces de resistir las fuerzas generadas por diversas formas de fenómeno natural.

Para 1949 Selye afina su definición para la Organización Mundial de la Salud y se señala como “la respuesta no específica del organismo a cualquier demanda del exterior”. Por estas razones es que se le considera como el “padre del concepto moderno del estrés”.¹

1.1.1 Factores predisponentes.

1.1.2 Emociones.

En los seres humanos la emoción se considera un estado del organismo con diferentes formas de manifestación.

Se trata de un estado con un nivel de activación fisiológica determinado de acuerdo con la actividad del sistema nervioso autónomo y del sistema neuroendocrino²



Existe un procesamiento cognitivo que permite al sujeto llevar a cabo una valoración de la situación y ser consciente de este estado emocional en el que se encuentra.

Por ejemplo, ante un situación de peligro el organismo puede generar una reacción general de alerta (neuronal, endocrina y metabólica) para posibilitar las condiciones adecuadas para que el sujeto sea capaz de responder de la manera adecuada ante dicha situación.

Este estímulo de alerta será procesado por el núcleo geniculado lateral del tálamo, el cual enviara la información directamente a la amígdala, de esta forma la amígdala es la encargada de poner en funcionamiento los mecanismos que alteran el ritmo cardiaco, la presión sanguínea y la actividad musculo-esquelética del sujeto, para posibilitar una respuesta de defensa adecuada.

Las emociones se consideran estados con una función reguladora, que fomenta la supervivencia del organismo.

1.1.3 Teoría de la emoción.

Según la teoría de Cannon-Bard, la información de un estímulo emocional llega a regiones talámicas especializadas en el procesamiento sensorial.

Esta información es directamente enviada al hipotálamo, el cual pondrá en marcha los mecanismos que generan las respuestas emocionales.² Fig. 1

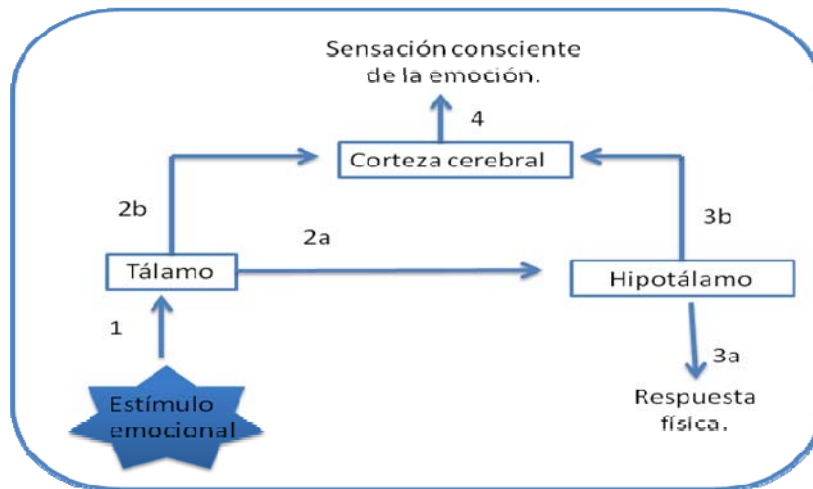


Figura 1 procesamiento neural de un estímulo según Cannon-Bard.
Fuente: Fundamentos de neurociencia, Carles Soriano, 2007.

Asimismo, a la corteza cerebral llega la información sobre las características sensoriales del estímulo, por medio de vías ascendentes talámicas, y la información sobre el significado emocional del mismo, por medio de las fibras nerviosas que suben desde el hipotálamo.²

1.2. Anatomía de las emociones.

1.2.1 Hipotálamo.

El hipotálamo es una estructura que se encuentra localizada en la parte basal del encéfalo anterior. Formado por distintas agrupaciones neuronales ampliamente interrelacionadas.

1.2.2 El hipotálamo y la expresión fisiológica de la emoción.

1.2.3 Sistema endocrino.

El hipotálamo por medio de sus conexiones con la hipófisis, ejerce un papel clave en el control de la secreción neuroendocrina. Las neuronas hipotalámicas que participan en el control endocrino son, fundamentalmente,



las neuronas magnocelulares de los núcleos supraópticos y paraventriculares.

No obstante, el hipotálamo no solo es una zona cerebral encargada del control eferente del sistema somático, motor y endocrino, si no también parece ser un centro coordinador, capaz de integrar la información emocional y sensorial, con el fin de poder generar una respuesta eferente apropiada para la situación en que se encuentra el sujeto.

El hipotálamo coordina la expresión emocional por medio de la regulación de los sistemas neuroendocrino, motor y autónomo.

1.3 Anatomía y neuroquímica de la amígdala.

La amígdala se constituye a partir de un conjunto heterogéneo de aproximadamente trece núcleos localizados en el polo rostral medial del lóbulo temporal, estos núcleos conectan las áreas corticales que procesan toda la información sensitiva con los sistemas efectores del hipotálamo y del tronco del encéfalo.

1.3.1 Amígdala, el estrés y la ansiedad.

En la amígdala se encuentran neuronas capaces de expresar CRF, o factor liberador de hormona ACTH; esta hormona es segregada por la adenohipófisis en respuesta al estrés.

Se puede relacionar a la amígdala con los sistemas neurotransmisores que regulan la activación cortical de tal manera que en este núcleo podemos encontrar cuerpos y vías noradrenérgicas, dopaminérgicas, serotoninérgicas y colinérgicas que permiten una amplia inervación cortical.²

A causa de su caracterización neuroquímica la amígdala está muy relacionada con los procesos de estrés y ansiedad y parece ser una estructura implicada en la mediación tanto de respuestas emocionales como del sentimiento consciente de la emoción.

La amígdala recibe información sensorial tanto del tálamo y la corteza, como de las relaciones entre los estímulos por medio del hipocampo, lo que permite llevar a cabo una evaluación del significado emocional de la situación y generar los mecanismos de respuesta adecuadas.²Fig.2

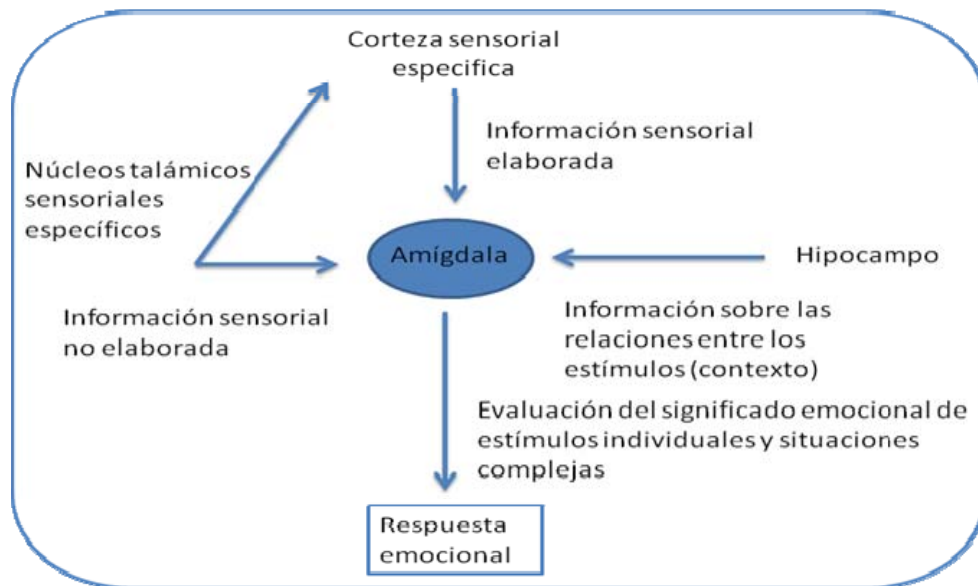


Figura 2 Procesamiento de la información de la amígdala y los mecanismos de respuesta.

Fuente: Fundamentos de neurociencia, Carles Soriano, 2007.

2. Psiconeuroinmunoendocrinología

La psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) comprende el estudio de la relación de los mecanismos regulatorios y de control del organismo. La comunicación entre sus componentes es determinada por diferentes tipos de señalización molecular, conformando así distintos subsistemas en permanente interrelación. Tenemos un subsistema psíquico-neurológico dado por los neurotransmisores, neuromediadores y neuromoduladores; otro inmunológico, dado por las interleuquinas e inmunomediadores y otro endocrinológico dado por las hormonas y péptidos. Fig3

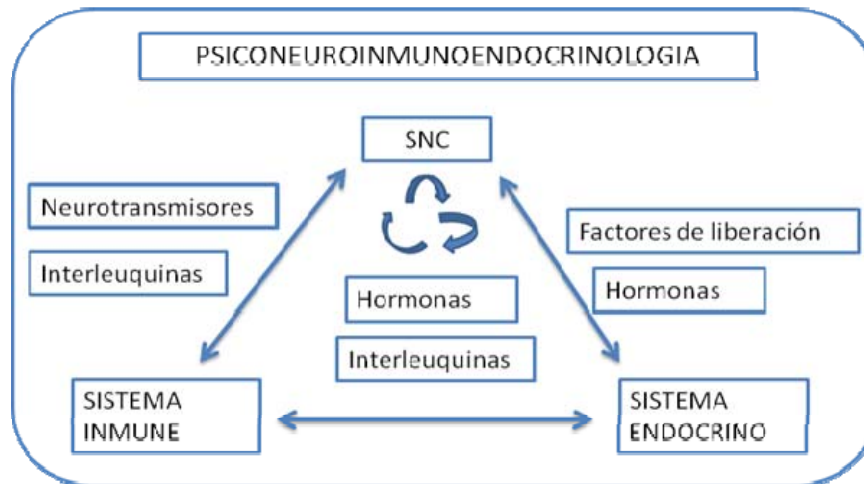


Fig. 3. Relación entre los mecanismos de regulación del organismo.

Fuente: Depresión y síndrome metabólico, Valeria Fernanda Mazzotta, 2011.

Se sabe que cada uno de los componentes que forman la PNIE es capaz de interrelacionarse con otro o bien actuar sobre sí mismo (automodulación), ningún mensajero es propio de un sistema sino que todos son "vehículos de información".³



2.1 Psico-neuro-inmuno-endócrinos.

Se puede decir, en sentido amplio, que se trata de los sistemas de comunicaciones entre las distintas partes del organismo, conceptualizados en una red de trabajo interrelacionada que deben funcionar armónicamente como un todo y en permanente interconexión con el medio en que se desarrollan.

La inestabilidad o falta de regulación del sistema PNIE produce enfermedad que puede manifestarse en el plano físico o psicológico. No todos los individuos responden del mismo modo al mismo estrés. Se sabe que la respuesta multimodal al estresor no depende de la calidad del mismo sino de la evaluación cognitiva individual que cada uno hace, de acuerdo con el conjunto sociogenético-cultural que arrastra.

La PNIE muestra lo desacertado del concepto de equilibrio. Lo normal es la adaptación circadiana, metabólica, endócrina y psicológica a cambios permanentes. La fluctuación y la adaptabilidad definen la salud. La pérdida de ésta capacidad es la enfermedad.³

3. Los efectos del estrés a nivel fisiológico y sus consecuencias.

Selye consideró que varias enfermedades desconocidas como las cardíacas, la hipertensión arterial y los trastornos emocionales o mentales no eran sino la resultante de cambios fisiológicos producto de un prolongado estrés en los órganos y que estas alteraciones podrían estar predeterminadas genética o constitucionalmente, además, descubrió también que las demandas de carácter social y las amenazas del entorno del individuo que requieren de capacidad de adaptación provocan el trastorno del estrés.¹

4. Síndrome general de adaptación.

El origen del concepto de estrés parte de las investigaciones que realizó Hans Selye en el año 1936 y que dieron lugar al llamado síndrome general de adaptación.

Ante una situación de amenaza, para su equilibrio, el organismo emite una respuesta con el fin de intentar adaptarse. Selye define este fenómeno como el conjunto de reacciones fisiológicas desencadenadas por cualquier exigencia ejercida sobre el organismo, por la incidencia de cualquier agente nocivo llamado estresor.

Se puede definir, pues, como la respuesta física y específica del organismo ante cualquier demanda o agresión, ante agresores que pueden ser tanto físicos como psicológicos. Fig.4



Fig.4 Síndrome general de adaptación (Hans Selye, 1936).

Fuente: Fisiología del estrés, Nogareda Cuixart, 1995.

En este proceso de adaptación por parte del organismo se distinguen las fases de alarma, de adaptación y de agotamiento.



4.1 Fase de alarma.

Ante la aparición de un peligro o estresor se produce una reacción de alarma durante la que baja la resistencia por debajo de lo normal. Es muy importante resaltar que todos los procesos que se producen son reacciones encaminadas a preparar el organismo para la acción de afrontar una tarea o esfuerzo.⁴

Esta primera fase supone la activación del eje hipofisio-suprarrenal; existe una reacción instantánea y automática que se compone de una serie de síntomas siempre iguales, aunque de mayor a menor intensidad:

Se produce una movilización de las defensas del organismo.

Aumenta la frecuencia cardiaca.

Se contrae el bazo, liberándose gran cantidad de glóbulos rojos.

Se produce una redistribución de la sangre, que abandona los puntos menos importantes, como es la piel (aparición de palidez) y las vísceras intestinales, para acudir a músculos, cerebro y corazón, que son las zonas de acción.

Aumenta la capacidad respiratoria.

Se produce una dilatación de las pupilas.

Aumenta la coagulación de la sangre.

Aumenta el número de linfocitos (células de defensa).

4.2 Fase de resistencia o adaptación.

En esta fase el organismo intenta superar, adaptarse o afrontar la presencia de los factores que percibe como una amenaza y se producen las siguientes reacciones:

Los niveles de corticoesteroides se normalizan y tiene lugar una desaparición de la sintomatología.



4.3 Fase de agotamiento.

Ocurre cuando la agresión se repite con frecuencia o es de larga duración, y cuando los recursos de la persona para conseguir un nivel de adaptación no son suficientes; se entra en la fase de agotamiento que conlleva lo siguiente: Se produce una alteración tisular y aparece la patología llamada psicósomática.⁴

El estrés genera una respuesta automática del organismo a cualquier cambio ambiental, externo o interno, mediante la cual se prepara para hacer frente a las posibles demandas que se generan como consecuencia de una nueva situación.⁵

5. Homeostasis.

En 1929 Walter Bradford Cannon introdujo el término homeostasis, con el que se refería al conjunto de procesos que se ponen en marcha con el fin de mantener estable el medio interno del organismo ante los estímulos ambientales que puedan desequilibrarlo. En 1934 en una conferencia en el Colegio de Físicos de Filadelfia, expuso que el sistema nervioso autónomo debía poseer la función de mantener la condición homeostática del medio interno ante las alteraciones provocadas por el medio externo.²

También el fisiólogo Hans denominó a la homeostasis como el conjunto de fuerzas que regulan funciones que afrontan las amenazas al equilibrio del organismo vivo. Ejemplos muy claros de estas regulaciones sistémicas se observan funciones tales como el valor del pH, la osmolaridad, la temperatura corporal y la presión parcial del oxígeno, es decir que se trata de subsistemas que son componentes de una red interna y que son esenciales para la vida.⁶



Una mínima alteración de alguno de ellos produce efectos que son incompatibles con la conservación de la misma.

Los sistemas homeostáticos utilizan mecanismos de feedback a partir de los cuales comienza el proceso de contrarregulación, por activación de ciertos efectores del organismo y tiene puntos de estabilización (set points) rígidos.⁶

6. Alostasis.

En 1988 Sterling y luego en 2002 McEwen desarrollan el concepto de “alostasis”.

Es el nivel de actividad necesario del organismo para mantener la estabilidad en ambientes en constante cambio, indispensable para la supervivencia. Los sistemas alostáticos permiten al organismo responder al estrés psíquico o físico, interno o externo, activando el sistema nervioso autónomo, el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, el sistema cardiovascular, el metabolismo y el sistema inmunitario con el objetivo de responder a un agente estresor.

La alostasis es un concepto dinámico, es la necesidad de cambiar los puntos de estabilidad con el fin de mantener una adaptación ante demandas constantemente variables. Es un proceso activo, que implica lograr un nuevo equilibrio.

Lo diferenciamos de la homeostasis, la que involucra los procedimientos imprescindibles para la vida y tiene una variabilidad estrecha, y son sistemas biológicos en equilibrio.

Frente a una situación nueva se genera una evaluación cognitiva, el cerebro traduce esa evaluación con activación de los sistemas alostáticos y de diferentes mediadores biológicos, los que ejecutarán una respuesta neuroinmunoendocrina.⁵

Los mediadores biológicos son los glucocorticoides, las catecolaminas, los aminoácidos excitatorios, las citoquinas, el GABA, el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), etc. Fig. 5

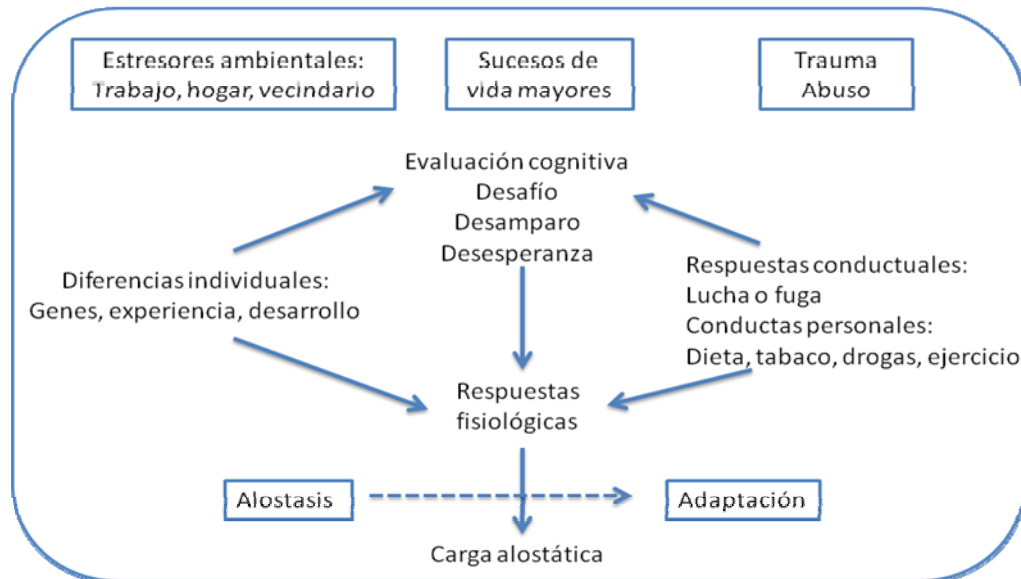


Fig. 5 Evaluación cognitiva como proceso de traducción de suceso de vida mayores y eventuales.

Fuente: El estrés como factor de vulnerabilidad: de la molécula al síndrome, Grador, 2003.

Estas respuestas fisiológicas preparan al organismo para permitir la alostasis y así esta pueda conducirnos a la adaptación frente a situaciones de estrés.⁵

Selye se centro en las respuestas de la corteza de la glándula suprarrenal y de la hipófisis. Así, dividió las hormonas segregadas por la corteza adrenal en dos tipos:

1. Aquellas que favorecen los procesos inflamatorios y regulan el metabolismo de los minerales (mineralocorticoides).
2. Aquellas que disminuyen los procesos inflamatorios y regulan el metabolismo de los azúcares (glucocorticoides).

Según Selye los glucocorticoides estarían implicados en el periodo de resistencia que sigue la respuesta inicial y rápida del estrés, cuando la fuente o el estímulo estresante se prolonga o es de elevada intensidad.²



7. Carga alostática.

La carga alostática es el fenómeno que se presenta cuando la alostasis es inadecuada y no se alcanza la adaptación.

Frente a una situación de estrés la respuesta normal incluye un período de actividad durante el cual se activan todos los sistemas antes mencionados y un período de recuperación en el cual cesa dicha activación. La carga alostática se produce cuando no existe este período de recuperación, cuando el funcionamiento es deficiente o no cesa el estímulo estresante.

7.1 Incremento de la carga alostática.

La carga alostática puede verse incrementada de las siguientes maneras:

Respuesta prolongada: es la respuesta observada en aquellas personas con permanentes situaciones de estrés, que no alcanzan a recuperarse y ya tienen que enfrentar una nueva situación adversa.

Situaciones repetidas: el individuo no logra adaptarse a estresores del mismo tipo que se repiten en el tiempo.

Falta de adaptación: se manifiesta en personas incapaces de reprimir las respuestas alostáticas una vez finalizado el estrés.

Respuesta inadecuada: cuando el sistema no responde adecuadamente a un estímulo “estresante”, la actividad de otros sistemas aumenta.

La carga alostática además puede ser incrementada por una dieta pobre, el consumo de alcohol y tabaco, puede ser disminuida por la dieta y el ejercicio.⁵



La sobrecarga alostática puede sobrevenir por mecanismos como:

- 1) activación frecuente de los sistemas alostáticos.
- 2) Falla en desactivar la actividad alostática después del estrés.
- 3) Respuesta inadecuada de los sistemas alostáticos, que lleva a una actividad aumentada de otros sistemas alostáticos normalmente contra regulados después del estrés.

La percepción amenazante que inicia la respuesta del estrés se realiza en la amígdala y en la circunvolución del cíngulo, con su modulación cognitiva la corteza.³

8. De lo fisiológico a lo patológico.

La primera respuesta frente a un agente estresante es la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) con el consiguiente aumento del cortisol que a corto plazo da una respuesta metabólica aumentando la neoglucogénesis y la resistencia insulínica, elevación de la presión arterial y la preparación del sistema inmunitario para contrarrestar un posible agente patógeno. Asimismo, la activación del eje HHA modula respuestas conductuales y de memoria mediante su interacción con otras áreas del sistema nervioso central como son la amígdala y el hipocampo.

Se observa en el estrés un circuito de estimulación entre el SNA y el eje HHA, de modo que la activación adrenérgica estimula la secreción de CRH, cuyo efecto es estimular la secreción de noradrenalina. Esta a su vez activa la amígdala, principal estructura relacionada con conductas como el miedo y la aversión.

La descarga adrenérgica produce un aumento de la glucemia, con alteración en la coagulación, lo que lleva a incrementar el riesgo de enfermedad cardiovascular y de síndrome metabólico.⁵



Los glucocorticoides en respuesta al estrés agudo favorecen la translocación de linfocitos, monocitos y células NK a órganos específicos con el fin de contrarrestar la agresión, mientras que el estrés crónico genera una situación de inmunosupresión.⁵

9. Impacto de la carga alostática.

En el cerebro: el cerebro también es vulnerable al cortisol; la alta secreción de cortisol puede llevar a este órgano a aumentar la actividad celular en dos áreas importantes, el hipocampo y la amígdala.

En el caso del hipocampo, el exceso de cortisol puede causar atrofia de las células e incluso daño permanente. El hipocampo y la amígdala son cruciales, no solo en las situaciones estresantes (el miedo, las emociones, la regulación de inmunidad), sino también por su influencia en funciones superiores del cerebro, tales como el aprendizaje y la memoria.

En la conducta: se puede observar ansiedad y depresión debido al aumento del cortisol.

En el aparato cardiovascular: en respuesta al estrés hay incremento de adrenalina; el efecto fisiológico o metabólico será producir aumento de la agregación plaquetaria con aumento de fibrinógeno y hemostasia, favoreciendo el riesgo de trombosis e infarto. El aumento de actividad simpática de noradrenalina y cortisol genera una vasoconstricción periférica con aumento de la resistencia vascular que favorece el desarrollo de hipertensión arterial.

Esta actividad simpática produce aumento de la frecuencia cardíaca y disminuye el umbral de fibrilación incrementando el riesgo de arritmias y muerte súbita.⁵



En el metabolismo: en respuesta al estrés hay aumento de la actividad simpática de la adrenalina y el cortisol que facilitarán el aumento de la resistencia a la insulina, de la glucogénesis y la glucogenólisis con riesgo de desarrollar síndrome metabólico y diabetes tipo 2.

En el sistema inmunitario: la clave de la respuesta inmunitaria de nuestro organismo frente a las agresiones es el balance que el organismo hace entre las respuestas Th1 y Th2. Frente al estrés se liberan neurotransmisores glucocorticoides y adrenalina, lo que produce un desequilibrio de la respuesta inmunitaria de Th1 a Th2. En el estrés agudo se prioriza la respuesta Th2 ya que con esta nos preparó la naturaleza para el trauma, las hemorragias, etc.

En el estrés crónico esta alteración, incremento de Th2/Th1 con deterioro de la inmunidad celular, podría ser la explicación del incremento de las enfermedades autoinmunitarias e inflamatorias, y tal vez podría desempeñar un papel en la aparición de células cancerígenas.⁵

10. Somatización.

En 1939, Alexander propuso que la medicina psicosomática estaba encargada de estudiar la interacción de los aspectos fisiológicos y psicológicos de las funciones corporales normales y patológicas. Pensaba que ciertos hechos mentales podían influir sobre el cuerpo y generar modificaciones en éste. Se basó en un modelo dualista de interacción entre el cuerpo y la mente.²

Desde el punto de vista psicológico la somatización se entiende como un mecanismo de defensa inconsciente mediante el cual una persona sin proponérselo, convierte el malestar emocional en un síntoma físico, desviando así la atención del conflicto psicológico que le genera ansiedad.



En el contexto clínico la somatización hace referencia a un complejo proceso cognitivo, afectivo y conductual, en el que los pacientes, en respuesta a situaciones vitales estresantes, experimentan y comunican diversos síntomas físicos, los atribuyen a una enfermedad médica y buscan ayuda para aliviarlos.⁷ Los síntomas se deben a un estado crónico y exagerado de las expresiones fisiológicas normales de la emoción. Si estos fenómenos fisiológicos anormales persisten por un largo tiempo, pueden dar origen a las alteraciones estructurales.⁸

10.1 Componentes de la somatización.

Los mecanismos de somatización cuentan con tres componentes: el experimental, el cognitivo y el conductual.

El experimental se refiere a las sensaciones de dolor o de cualquier otra manifestación entendida como sintomatología patológica que la persona dice percibir, mismas que aparecen como revelaciones corporales infrecuentes, disfuncionales o bien que causan una modificación de la apariencia orgánica.

El componente cognitivo, refiere la explicación subjetiva que el paciente le otorga a los síntomas desagradables y molestias que manifiesta, esta explicación y argumento son de suma importancia para el paciente pues provocan que el dolor o las molestias sean percibidas por él como una amenaza a su salud e incluso a su vida, aún cuando el resultado de los estudios diagnósticos muestren lo contrario.

El componente conductual es aquel en el que queda incluida toda la serie de acciones y medidas que toma el “enfermo”, y pueden ir desde la búsqueda de la atención médica especializada hasta opciones como es el de la homeopatía, medicina alternativa o naturista; aunque suele suceder que ante la poca respuesta en el ámbito médico, éste recurra a la automedicación.¹



10.2 Paciente somatizador.

Bridges y Goldberg han descrito al individuo o paciente somatizador como una persona que se distingue por acudir a la consulta médica a causa de síntomas somáticos y que está convencido de que esas manifestaciones son producto de algún desarreglo orgánico sin reconocer que el origen es de tipo psicológico o psiquiátrico; además, es una persona que realmente padece un trastorno emocional de modo que el médico que le atiende tiene la seguridad que en ese caso el tratamiento de la problemática psiquiátrica de dicho individuo por consecuencia resolvería los malestares físicos.¹

10.3 Trastornos somatomorfos.

Los trastornos somatomorfos corresponden a un grupo de alteraciones psiquiátricas cuya característica destacable es la presencia de manifestaciones físicas sin etiología orgánica aunque exista un proceso fisiopatológico demostrado que participe en ello habiendo, como explicación a esto último, el supuesto de la participación y/o asociación de situaciones o eventos estresantes.

10.4 Resultado orgánico de la somatización del estrés.

El estrés produce cambios químicos en el cuerpo. En una situación de estrés, el cerebro envía señales químicas que activan la secreción de hormonas; tales como la adrenalina en la glándulasuprarrenal. Las hormonas inician una reacción en cadena en el organismo: el corazón late más rápido y la presión arterial sube; la sangre es desviada de los intestinos a los músculos para huir del peligro; y el nivel de insulina aumenta para permitir que el cuerpo metabolice más energía.¹

10.4.1 Respuestas endócrinas al estrés.

En respuesta al estrés el hipotálamo secreta CRF al sistema portal hipofisiario. El CRF actúa sobre la hipófisis anterior para desencadenar la liberación de adrenocorticotropina (ACTH).

Una vez liberada, ésta actúa sobre la glándula suprarrenal para estimular y liberar la síntesis de glucocorticoides, los cuales ejercen innumerables efectos sobre el organismo, tales como promoción de energía, aumento de la actividad cardiovascular, e inhibición de las funciones, como crecimiento, reproducción e inmunidad. Fig.6

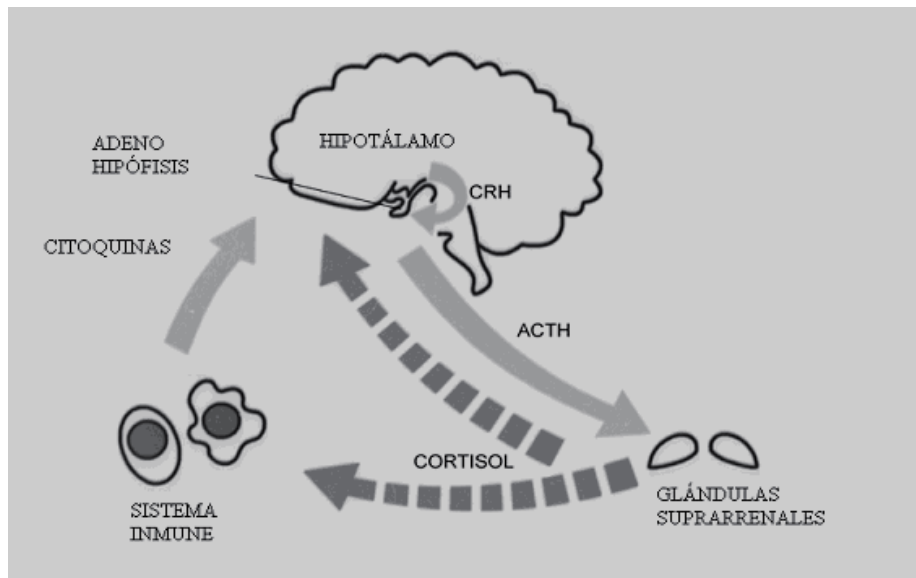


Fig.6. Relaciones entre los sistemas nervioso, suprarrenal e inmunológico.

Fuente: Depresión y síndrome metabólico, Valeria Fernanda Mazzota, 2011.

El cortisol permite adaptarse al estímulo estresante, modificando la intensidad de transmisión de las sinapsis excitadoras, aumenta la plasticidad de las sinapsis y mejora su eficacia adaptativa.³



Su hipersecreción durable (por estrés prolongado o reiterado) reduce la plasticidad de las sinapsis, favoreciendo la aparición de enfermedades (depresión mayor, grasa abdominal, hiperinsulinismo, diabetes, HTA, hiperlipidemia, síndrome metabólico, trastornos autoinmunes tipo artritis reumatoidea (AR), amenorrea hipotalámica, etcétera) y acelera el envejecimiento.³

10.4.2 Inhibición del sistema inmunitario ante el estrés.

Se ha podido comprobar que el estrés altera la formación de nuevos linfocitos, así como su secreción en el torrente sanguíneo. Estudios han demostrado que la respuesta de estrés disminuye la creación de anticuerpos como respuesta ante un agente infeccioso.

La respuesta de estrés aumenta la secreción de glucocorticoides, hormonas que deprimen la actividad del sistema inmunitario. Provocan una reducción de la glándula del timo, detienen la formación de nuevos linfocitos T e inhiben la secreción de interleuquinas e interferones.

10.4.3 Control neural del efecto del estrés sobre el sistema inmune.

Las neuronas del núcleo central de la amígdala proyectan hacia las neuronas que segregan CRF del núcleo paraventricular del hipotálamo; por lo tanto es lógico pensar que la respuesta emocional negativa esté muy relacionada con la respuesta de estrés y la inmunosupresión.

El estrés puede aumentar la probabilidad de sufrir enfermedades infecciosas, e incluso afectar el desarrollo de tumores.²



11. Articulación temporomandibular.

Generalidades y su relación con los centros de estrés.

11.1 Desarrollo facial.

La estructura de la cara y de la región mandibular se origina a partir de varios primordios que rodean la depresión del estomodeo en el embrión humano de 4-5 semanas. Estos primordios consisten en una prominencia frontonasal única, dos procesos nasolaterales, que componen el primordio olfatorio (nasal) en forma de herradura y por último dos procesos maxilares y dos mandibulares.

11.2 Desarrollo sistema límbico.

En la semana 22 el cerebro comenzará a procesar los estímulos, que se traducen en sensaciones, gracias al desarrollo del sistema límbico. El sistema límbico es un sistema cerebral que se encarga de gestionar las respuestas fisiológicas ante la recepción de diferentes emociones; en las próximas semanas de embarazo el feto experimentará cambios de ánimo, relacionados con las emociones procesadas.

11.3 Desarrollo de ATM.

Su formación es tardía en el desarrollo, ya que aparece por primera vez en forma de condensaciones mesenquimatosas asociadas con el hueso temporal y con el cóndilo mandibular durante la séptima semana de desarrollo. El disco y la capsula articulares comienzan a adquirir su forma una semana más tarde, y la articulación propiamente dicha se forma entre las semanas 9 y 11.⁹



12. Anatomía de la ATM.

Una articulación es el medio de contacto que hace a la unión entre dos huesos próximos, y la artrología es la parte de la anatomía que se encarga del estudio de las articulaciones.

El estudio de las articulaciones puede clasificarse en dos grandes criterios: por su estructura o por su función. Por su estructura, se clasifican según el tejido que las une en varias categorías.

1. Articulaciones fibrosas que se caracterizan por ser uniones en las cuales participa tejido fibroso uniéndolos, la movilidad de estas articulaciones queda definida por la longitud de las fibras del tejido, ejemplo las articulaciones de la espalda, las del sacro, las del cráneo, algunas del tobillo y las de la pelvis.

2. Cartilagosas. Este tipo de articulaciones se lleva a cabo entre cartílago y hueso, pueden ser sincondrosis cuando están hechas de cartílago hialino o sínfisis cuando son de fibrocartílago.

3. Sinoviales que se encuentran envueltas por una cubierta deslizante llamada "sinovial". Permiten realizar una amplia gama de movimientos.

Por otro lado, las articulaciones también pueden ser clasificadas funcionalmente, según el grado de movilidad que permitan realizar de tal modo que, fisiológicamente el cuerpo humano cuenta con las siguientes:

1. Articulaciones, como la sinartrosis que son articulaciones que se mantienen unidas por el crecimiento del hueso, o por un cartílago fibroso resistente y que generalmente se consideran como inmóviles o rígidas, en este caso un ejemplo de ellas puede ser la articulación que sucede entre los huesos del cráneo o bien como las que unen los huesos del cráneo, o con una movilidad muy limitada, como la unión distal entre cúbito y radio.¹

2. Anfiartrosis o sínfisis son aquellas que se mantienen unidas por un cartílago elástico, a éstas se les confiere un movimiento muy limitado como sucede en la articulación de las vértebras o bien como la unión de los huesos del pubis.

3. Las diartrosis son las más numerosas en el esqueleto; se caracterizan por la diversidad y amplitud de los movimientos que permiten a los huesos, poseen cartílago articular o de revestimiento en ambas partes de la articulación; un ejemplo de este tipo de articulación es la articulación temporomandibular.

Puede definirse como la articulación de la mandíbula con el cráneo, está ubicada en la región masetérica, constituye la parte importante del plano esquelético de dicha región, tratándose de un conjunto de estructuras anatómicas que permiten a la mandíbula ejecutar todos los movimientos que se requieren para la realización de todas las acciones que el sistema estomatognático.^{fig7}

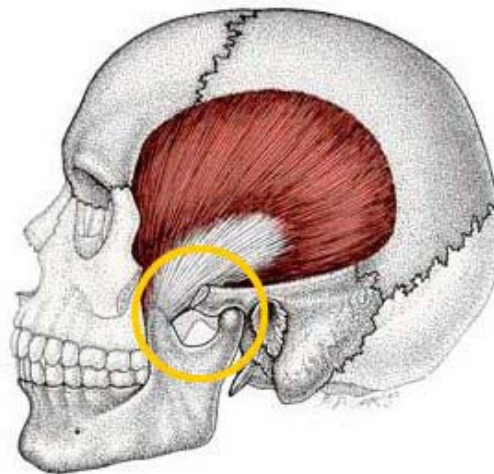


Fig.7. Articulación temporomandibular representada por la unión de la mandíbula con el cráneo.
Fuente: Estrés, aspectos sociales e impacto en la salud general y bucodental, Mendoza de Elias, 2010



La articulación temporomandibular (ATM) es, además de diartósica, bicondilar, de tipo sinovial y compleja por la diversidad de movimientos que es capaz de realizar. Esta capacidad incluye efectos no sólo de rotación, sino también de traslación a nivel condilar.

Está compuesta por un conjunto de estructuras anatómicas que, con la ayuda de grupos musculares específicos, permite a la mandíbula ejecutar variados movimientos aplicados a la función masticatoria, apertura y cierre, protrusión y retrusión así como el movimiento de lateralidad, cualquier trastorno funcional o patológico de localización en cualquiera de ellas será capaz de alterar la integridad de sus respectivos elementos constitutivos.

Esta articulación está compuesta por, el cóndilo mandibular así como la fosa mandibular, y el tubérculo articular del hueso temporal, o eminencia articular, asimismo se encuentra la presencia de un disco articular de tipo fibroso conocido también, como menisco articular; por encima y por debajo de este disco existen pequeños compartimentos en forma de saco denominados cavidades sinoviales o espacios Supradiscal e Infradiscal, respectivamente, además, toda la articulación se encuentra rodeada de una cápsula articular fibrosa y existen tres diferentes grupos de ligamentos que participan directamente en la estabilidad de la articulación.

Las superficies articulares óseas están recubiertas por una delgada capa de tejido fibroso, se trata de un cartílago fibroso, principalmente colágeno que regulariza la superficie articular teniendo un grosor aproximado de 0.37 a 0.49 mm, siendo más gruesas en las vertientes anterior de la cabeza mandibular y, en la posterior del tubérculo articular, áreas de mayor demanda funcional.

12.1 Cóndilo

El cóndilo mandibular es una eminencia que tiene forma elíptica o elipsoidal que mide aproximadamente de 20 a 22 mm de longitud y de 7 a 8 mm de anchura. Situado en el borde superior de la rama ascendente de la mandíbula, a la que está unida por un segmento estrecho llamado cuello del cóndilo. El cuello del cóndilo tiene una depresión antero interna o fosita pterigoidea donde se inserta el fascículo inferior del músculo Pterigoideo externo.

La superficie articular tiene dos vertientes unidas por una cresta transversal: una anterior, convexa y de mayor significancia funcional, mira arriba y adelante y otra posterior, plana y vertical cuyo extremo funcional es el superior.

Es importante mencionar, también, que su eje mayor horizontal está orientado oblicuamente de afuera hacia adentro y de adelante hacia atrás; en cada cóndilo se distinguen dos polos: medial y lateral.^{fig 8}

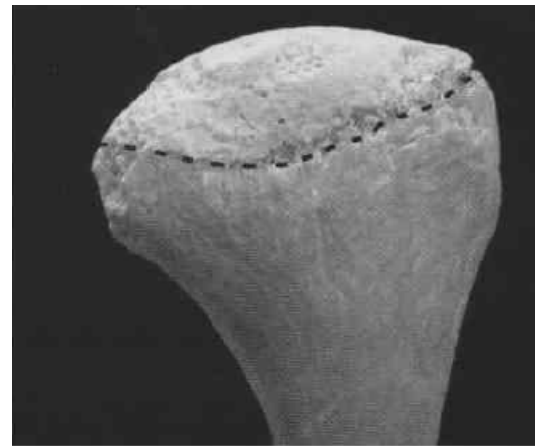


Fig.8. Cóndilo mandibular imagen anterior y posterior.

Fuente: tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, Okeson, 2008.

12.2 Fosa articular.

La fosa mandibular o fosa articular es plana y corresponde tanto en forma como en dirección al cóndilo de la mandíbula, es una depresión profunda que, en sentido anteroposterior, se extiende desde el tubérculo articular hasta la apófisis postglenoidea por delante del conducto auditivo externo; es de forma elíptica, su eje mayor coincide en dirección con la del cóndilo mandibular, esta fosa se encuentra dividida en dos porciones por la cisura de Glaser o cisura escamotimpánica. Fig. 9

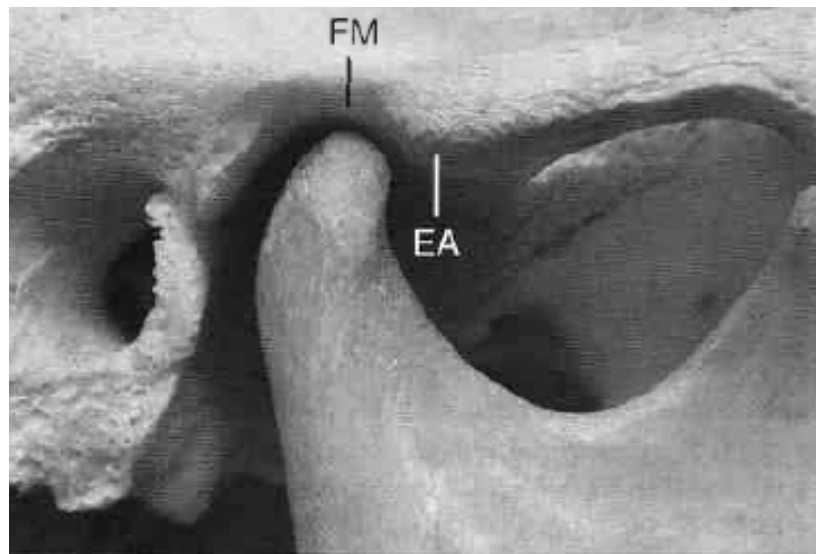


Fig. 9. Estructuras óseas de la articlacion, EA eminencia articular y FM Fosa mandibular.

Fuente: tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, Okeson, 2008

El tubérculo articular, de forma convexa y conformada por dos vertientes, una anterior y otra posterior, constituye parte de la raíz transversa de la apófisis cigomática; funcionalmente hablando, es una porción sumamente importante ya que a expensas de ella el cóndilo mandibular se desliza durante la dinámica del sistema estomatognático.

12.3 Disco Articular.

El disco articular de la articulación temporomandibular es una estructura fibrosa que se encuentra situado entre ambas superficies articulares óseas interponiéndose como una pequeña lámina fibrocartilaginosa, avascular y elíptica, que se adapta a dichas superficies con la intención de compensar las discrepancias de forma entre ellas.

Su forma es cóncava-convexa ofreciendo dos caras; una, anterosuperior, que es cóncava en su parte más anterior para adaptarse al tubérculo articular, y convexa en la parte más posterior, que se adapta a la fosa mandibular y otra posteroinferior, cóncava, que cubre al cóndilo mandibular. Fig10

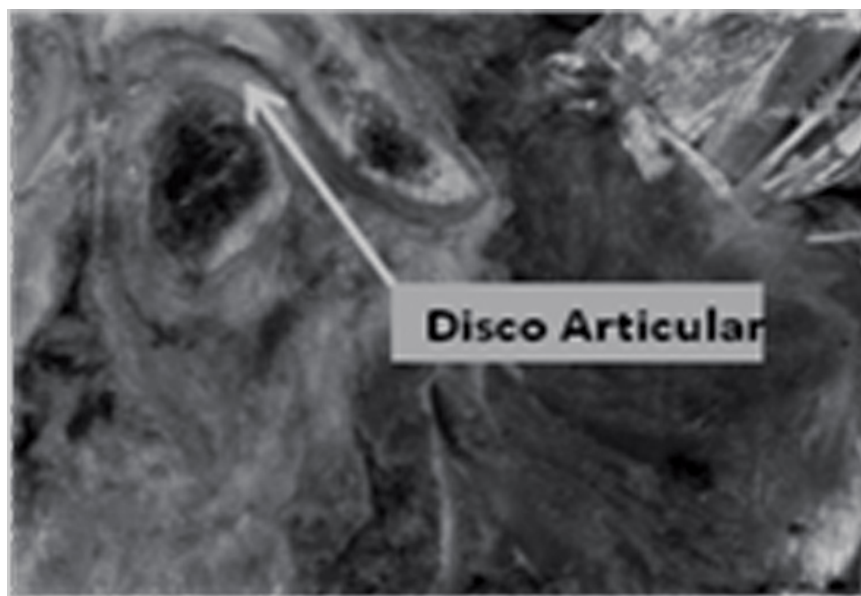


Fig. 10. Vista sagital de atm en la cual la flecha señala el disco articular interpuesto entre la fosa mandibular y el cóndilo de la mandíbula. Fuente: Estrés aspectos sociales e impacto en la salud general y bucodental, Mendoza de Elías, 2010

El disco divide a la articulación en dos unidades funcionalmente diferentes; el compartimento supradiscal que es móvil, libre y deslizante, mientras que el infradiscal efectúa el movimiento de rotación. El disco articular participa en

todos los movimientos y, además, puede realizar movimientos propios independientes de las estructuras óseas, gracias al tejido fibroso que lo constituye.¹ Fig.11

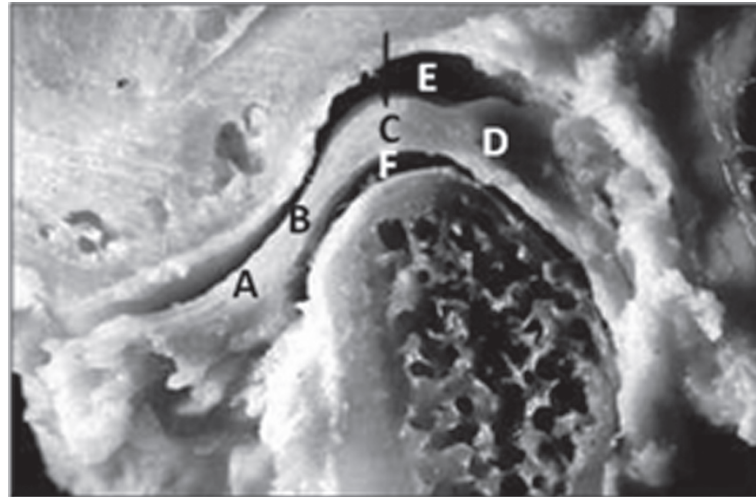


Fig.11.Vista sagital de la articulación, en ella se distingue el disco articular con su banda anterior (A), intermedia (B), posterior (C), retrodiscal (D), así como los espacios supradiscal (E), e infradiscal (F).Fuente: Estrés aspectos sociales e impacto en la salud general y bucodental, Mendoza de Elias,2010

El disco presenta cuatro zonas transversales: anterior, intermedia, posterior y la retrodiscal. La zona anterior posee un grosor aproximado a los dos milímetros y se encuentra formada por fibras de colágena con un par de láminas (superior e inferior) en medio de las cuales se recibe al haz superior del músculo pterigoideo externo. La zona intermedia está formada por fibras colágenas dispuestas en sentido anteroposterior; es la más delgada de todos (1 mm), es la que tiene mayor demanda funcional y además es un área no vascularizada y no inervada.

La zona posterior del menisco es la más gruesa (3mm), su constitución es a base de fibras de colágena distribuidas de forma transversal, es la zona que



está encargada de aliviar los impactos que suelen suceder en la articulación a cada cierre mandibular, es un área altamente inervada y vascularizada.

Finalmente encontramos la zona retrodiscal o bilaminar, es la parte más posterior del disco. Ésta se divide en dos láminas elásticas, ligeramente distensibles lo que explica que el menisco acompañe a la mandíbula en sus desplazamientos, la lámina superior se dirige hacia el hueso temporal y la inferior al cóndilo mandibular.¹

12.4 Capsula articular.

La presencia de una cápsula articular es típica de las articulaciones diartrosis, en el caso de la ATM, su cápsula está constituida por un revestimiento fibroso y laxo, es elástica, es un elemento que rodea a la articulación que permite una gran amplitud de movimientos al tiempo que protege a dicha articulación brindándole integridad física. Es delgada en casi toda su extensión, sobre todo en la parte anterior, donde se insertan algunos fascículos de los músculos pterigoideos externos.

Esta capsula cuenta con una membrana fibrosa externa e, internamente, la sinovial constituida por una membrana de tejido conectivo laxo, altamente vascularizada, siendo la responsable de la producción del líquido sinovial, líquido viscoso, importante para la lubricación articular. La cara lateral de esta cápsula es más gruesa al encontrarse, incorporada a la misma el ligamento temporomandibular. Fig.12

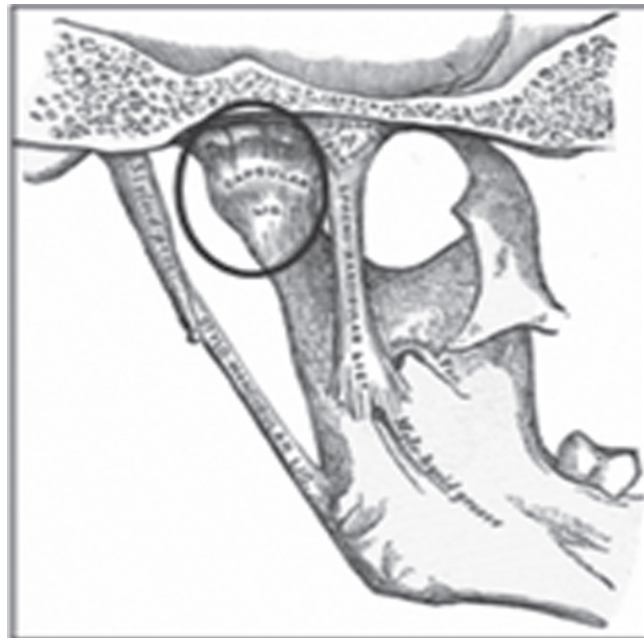


Fig. 12. Vista sagital de la cara interna de la rama ascendente mandibular así como de la ATM; encerrada en círculo se muestra la cápsula articular desde una perspectiva interna. Fuente: Estrés aspectos sociales e impacto en la salud general y bucodental, Mendoza de Elías, 2010

12.5 Ligamentos.

Los ligamentos de la articulación temporomandibular aunque tienen una función pasiva, desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras de la ATM debido a que son en gran parte, los responsables de limitar el movimiento de la mandíbula para evitar la luxación de la misma, constituyen dispositivos de limitación pasiva del movimiento articular. Son elementos que están compuestos por tejido conectivo de tipo colágeno no distensible y se encuentran distribuidos en tres grupos, los intrínsecos, los extrínsecos y los colaterales.

Los ligamentos intrínsecos llamados también intraarticulares, se encuentran en relación directa con la articulación, se trata de dos elementos ligamentosos denominados lateral externo y lateral interno. El ligamento lateral externo, reconocido también como ligamento temporomandibular, es

el más sobresaliente de los intrínsecos al constituirse como el principal medio de unión de la AT M, reforzándola por fuera al reforzar la parte lateral de la cápsula, mientras que el ligamento lateral interno ocupa el lado interno de la cápsula y es más delgado que el externo.

Los ligamentos extrínsecos, extraarticulares, accesorios o auxiliares, son elementos que contribuyen a limitar los movimientos articulares extremos y aunque su identidad como verdaderos ligamentos se ha discutido por mucho tiempo, en un principio fueron considerados, como tales, el ligamento esfenomandibular, el ligamento estilomandibular y el ligamento ptérigomaxilar aunque en la actualidad sólo los dos primeros son reconocidos ligamentos dentro de este grupo. Fig 13

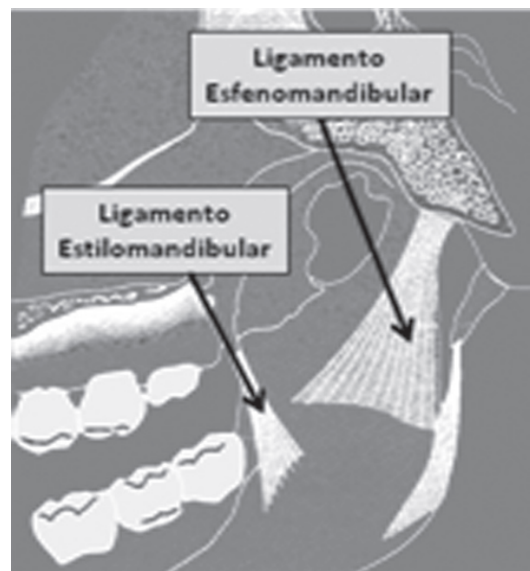


Fig.13. Vista sagital, en la cual se aprecian los ligamentos extrínsecos de la articulación temporomandibular. Fuente: Estrés aspectos sociales e impacto en la salud general y bucodental, Mendoza de Elias, 2010.

El ligamento Esfenomandibular, también conocido como ligamento lateral interno largo de Morris, se extiende desde la espina del esfenoides a la espina de Spix, en su trayecto cubre el nervio y vasos dentarios inferiores.

El ligamento estilomandibular se extiende desde la apófisis estiloides del Temporal hasta el ángulo de la mandíbula o gonion; este ligamento se tensa durante la protrusión y limita dicho movimiento, para algunos anatomistas es la transformación fibrosa de algunos haces musculares del estilogloso.

El ligamento pterigomaxilar es un elemento muy poco descrito por los anatomistas; se trata de una lámina fibrosa poco desarrollada que se extiende desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides hasta el trígono retromolar de la mandíbula, justo por la parte distal del último molar inferior.

Los ligamentos colaterales o ligamentos cóndilo discales se consideran como prolongaciones laterales del disco sobre los polos condilares al fijarse a los bordes interno y externo del disco articular a los polos lateral y medial del cóndilo; se trata del ligamento discal externo o lateral y ligamento discal interno o medial que por su posición dividen la articulación en sentido medio lateral en dos compartimentos: una cavidad articular superior y una cavidad articular inferior. Fig.14.

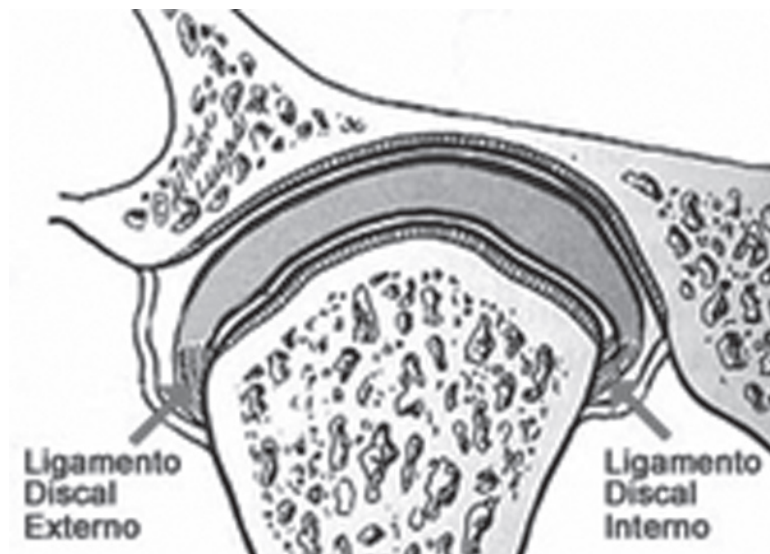


Fig.14. Inserciones de los Ligamentos cóndilo discales.

Fuente: Estrés aspectos sociales e impacto en la salud general y bucodental, Mendoza de Elias, 2010.



Estos ligamentos son responsables del movimiento de bisagra de la articulación temporomandibular que se produce entre el cóndilo y el disco cuando permiten una rotación del disco sobre el proceso condíleo en los movimientos mandibulares, por lo tanto, su función es que el disco acompañe al cóndilo durante los movimientos de traslación limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto al cóndilo mandibular, al mismo tiempo permiten que el disco se mueva pasivamente con el cóndilo cuando éste se desliza hacia delante y hacia atrás.

La AT M recibe vascularización arterial de las ramas terminales de la arteria carótida externa, la temporal superficial y la maxilar interna mientras que el aporte venoso sucede como consecuencia de un patrón venoso muy difuso formado por un plexo que rodea la cápsula articular; este plexo proviene de la vena yugular interna a través del tronco temporomaxilar. La inervación resulta de la participación de las ramas del nervio mandibular (III rama del nervio Trigémino o V par craneal), del nervio auriculotemporal, el maseterino y el temporal profundo medio.



13. Somatización del estrés en el sistema estomatognático.

13.1 Parafunción

Cuando se habla de parafunción es necesario referirse al concepto definido como aquel hábito oral de tipo pernicioso cuya actividad se describe como una “serie de movimientos paralelos a la función normal sin un objetivo funcional, por lo que se hallan alterados y empeorados y constituyen una fuente productora de fuerzas traumáticas que se caracterizan por una dirección anormal, intensidad excesiva y por ser frecuentes y duraderas”.

La parafunción puede definirse, también, como una actividad que imita una función natural pero que se lleva a cabo de manera exagerada y descontrolada en tiempo y forma pero, que se realiza sin que exista un detonante fisiológico que la justifique; cabe señalar, también, que las parafunciones, por lo general, se suceden de forma inconsciente.

En concreto existen varios tipos de acciones parafuncionales, podemos citar entre otras, el rechinar de los dientes (bruxismo) apretar los mismos (oclusionismo), la onicofagia (morderse las uñas), la protracción lingual, mascar chicle y/o tabaco, morderse los labios, la lengua y/o los carrillos.

Los tejidos de la articulación temporomandibular, así como las demás partes del sistema estomatognático se encuentran normalmente protegidos por reflejos nerviosos básicos y por el control neuromuscular a través de la coordinación de las fuerzas musculares. Por tanto, todo lo que pueda producir sobrecarga muscular repetitiva como las interferencias oclusales, los estados psíquicos como la frustración y la ansiedad, y los hábitos parafuncionales pueden ocasionar desórdenes funcionales del sistema, generalmente conocidos como trastornos temporomandibulares (TTM).¹⁰



Dentro de los factores psíquicos estudiados en relación con los TTM, uno de los más asociados es la ansiedad y sobre este tema existe bastante polémica, ya que cabe la interrogante de si es la ansiedad la causa de la disfunción o el resultado de tal padecimiento crónico. Sea cual sea la relación existente se ha demostrado que los pacientes con TTM son más ansiosos que los no afectados.

Los hábitos orales parafuncionales han sido ampliamente implicados como factores que intervienen en el desarrollo y perpetuación del síndrome, y se considera como actividad parafuncional aquella relación lesiva o no en dependencia de la tolerancia del individuo, que se caracteriza por una serie de movimientos paralelos a la función normal sin un objetivo funcional, por lo que se hallan alterados y pervertidos y constituyen una fuente productora de fuerzas traumáticas que se caracterizan por una dirección anormal, intensidad excesiva y por ser frecuentes y duraderas.

Estos hábitos pueden originar alteraciones temporomandibulares secundarias debidas a la hipertonicidad de los músculos masticatorios o a la reducción de la dimensión vertical por la atrición excesiva no compensada con la erupción dentaria pasiva o indirectamente por las modificaciones oclusales que producen, que afectan el funcionamiento del sistema.

Ramfjord plantea que los hábitos oclusales tienen un fondo psicógeno bien definido y sirven como desahogo de la tensión emocional. Los factores precipitantes pueden ser el exceso de trabajo, la preocupación y la tensión premenstrual o tensiones de otro tipo. Sin embargo, estas condiciones no tienen necesariamente asociación con la desarmonía oclusal. El único efecto indirecto de las interferencias oclusales sobre estas condiciones es posiblemente un aumento de la tonicidad muscular y la supresión de las interferencias oclusales pueden, por lo tanto, facilitar la desaparición de



algunos de estos hábitos, pero la mordedura de labios, lengua, carrillos o uñas pueden constituir entonces, una vía de escape para la tensión emocional acumulada, o de sustitución al suprimir los factores oclusales desencadenantes de actividad parafuncional, de igual forma que la erradicación del hábito parafuncional puede generar nuevas interferencias oclusales como sucede con los masticadores unilaterales al cambiar el lado de masticación habitual.

El tratamiento de estos hábitos requiere en la mayoría de los casos un enfoque multidisciplinario por la responsabilidad etiológica que desempeñan los factores psíquicos, no sólo en el hábito, sino, en el TTM.¹⁰

14. Etiopatología de los trastornos temporomandiulares (TTM)

Se trata de un trastorno multifactorial que se desglosa en factores predisponentes que aumentan el riesgo de la aparición de un trastorno, factores desencadenantes que provocan en última instancia el comienzo de un trastorno y los factores perpetuantes que impiden la curación y favorecen el agravamiento.

Todos los factores pueden ser importantes y ninguno es imprescindible y que cuantos más concurren en el tiempo y el espacio más probabilidades habrá de que aparezca un TTM.¹¹

Estos factores se clasifican en:

PREDISPONENTES (condiciones metabólicas, estructurales, y/o psicológicas)

INICIADORES (traumatismos o cargas adversas repetitivas del sistema masticatorio)



AGRAVANTES O PERPETUANTES (factores hormonales, psicosociales o parafuncionales) ¹²

No hay que olvidar tampoco la tolerancia fisiológica y funcional propia de cada paciente y que va a condicionar la variabilidad en la aparición y localización del problema. Cada estructura individual del sistema masticatorio posee un grado de tolerancia a la agresión. Cuando éste supera un valor crítico se desencadena el trastorno.

Costen en 1934 describe un complejo de síntomas que incluyen la pérdida del soporte oclusal dentario acompañado de síntomas de audición como dolor y tinnitus o dolor en el seno.

En 1980, Weinberg y Linn comprobaron que una modificación súbita en la oclusión puede causar dolor craneomandibular agudo.

Pullinger y colaboradores, en 1993, relacionaron maloclusiones como la mordida abierta anterior, la mordida cruzada unilateral, un resalte mayor de 6 mm, una pérdida de cinco o más dientes posteriores y la discrepancia entre RC y OC mayor de 5 mm, con un mayor riesgo de padecer TTM.¹¹

15. Regulación de la actividad muscular.

Para crear un movimiento mandibular preciso, el SNC debe recibir estímulos de diversos receptores sensitivos mediante las fibras aferentes. El cerebro debe asimilar y organizar estos estímulos y desencadenar las actividades motoras adecuadas.



15.1 Atm y Sistema neuromuscular.

Los tejidos de la ATM, así como los demás elementos del sistema estomatognático se encuentran normalmente protegidos por reflejos nerviosos básicos y por el control neuromuscular a través de la coordinación de las fuerzas musculares. Por tanto, todo lo que pueda producir sobrecarga muscular repetitiva como las interferencias oclusales, los estados psíquicos como la frustración y la ansiedad, y los hábitos parafuncionales pueden ocasionar desórdenes funcionales.

Los músculos de la masticación abren, cierran, protruyen y mueven lateralmente la mandíbula durante la masticación, deglución y habla. Los músculos de soporte del cuello y hombros estabilizan el cráneo sobre el cuello durante la función mandibular.

El músculo masetero es uno de los primeros músculos esqueléticos que puede quedar en contracción sostenida como resultado de situaciones de estrés de la vida cotidiana, aumentando su tono muscular. Consecuentemente aumenta la presión pasiva intraarticular, y como resultado se incrementa la acción del complejo menisco – cóndilo para mantener un contacto continuo y preciso de las superficies durante todos los movimientos mandibulares, tanto en la masticación como durante la fonación.

El apretamiento y el bruxismo son el resultado directo de la tensión, y producen un estado de fatiga muscular que en sí puede producir dolor aunque la ATM no se vea comprometida.



El resultado final de una lesión muscular local por sobrecarga lesiona las fibras musculares y provoca una secreción excesiva de acetilcolina en la unión neuromuscular. Esta despolarización prolongada de los receptores post sinápticos induce una liberación y recaptación inadecuada de iones de calcio que provocan lesión y desacoplamiento de las fibras de actina y miosina, lo que conduce a una disfunción de las fibras musculares y a la formación de contracturas musculares focales. La combinación de la isquemia local secundaria a la contractura local y la contracción mantenida de las sarcómeras provoca falta de oxígeno, con liberación de bradisinina y otras sustancias que sensibilizan a los nociceptores.¹²

16. Influencia de los centros superiores.

Los impulsos que reciben los centros superiores son interpretados y valorados por la corteza. El tronco encefálico es el que se encarga de mantener la homeostasia y el control normalmente subconsciente, de las funciones corporales. Dentro del tronco encefálico existe un grupo de neuronas llamado generador de patrones central (GPC). Estas son las responsables de que se produzca en el momento adecuado la actividad de los músculos antagonistas, de forma que pueden efectuarse las funciones específicas.¹³

17. Mecanismos neurofisiológicos de las emociones y su relación con el desarrollo de TTM.

Una alteración sistémica frecuente que puede influir en la función masticatoria es el aumento de la tensión emocional debido a los estados emocionales. La tensión emocional debe ser comprendida y apreciada por el terapeuta, ya que con frecuencia desempeña un papel importante en el TTM.



El estado emocional del paciente en gran medida depende del estrés psicológico que experimente.¹⁴

Los centros emocionales del cerebro pueden tener una influencia en la función muscular. La información sensitiva que va a la corteza puede alterarse o modularse en el tronco encefálico por tres áreas distintas: sistema reticular, sistema límbico y el hipotálamo.

Al producirse *estados* emocionales importantes como el temor, la ansiedad, la frustración o el enfado, pueden producirse las siguientes modificaciones importantes de la actividad muscular:

1.- Un aumento de la tensión emocional produce la activación del hipotálamo, la cual lleva a una mayor estimulación del sistema gammaeferente. Produciendo contracción de fibras intrafusales que da lugar a una distensión parcial de las regiones sensitivas de los husos musculares. Produciéndose un aumento de la sensibilidad del huso muscular, de forma que cualquier leve distensión del músculo causará una contracción refleja, aumento del reflejo miotáctico, el cual da lugar al aumento del tono muscular. Los músculos pasan a ser más sensibles a estímulos externos. El efecto general es el aumento de la tonicidad del músculo. Estas situaciones conducen a un aumento de la presión interarticular de la ATM.

2.- Hay una actividad muscular irrelevante, que es probable que esté relacionada con el aumento de la actividad gammaeferente. El sistema reticular con influencias del sistema límbico y el hipotálamo, puede crear una actividad muscular adicional no relacionada con la realización de una tarea específica. Estas actividades adoptan la forma de hábitos nerviosos.¹⁴



17.1 Sintomatología.

Los signos y síntomas aparecerán cuando se haya vencido la tolerancia fisiológica del individuo. Cada componente del sistema estomatognático tiene un grado de tolerancia estructural; el cual varía en cada sujeto. El fallo inicial se observa en la estructura con tolerancia estructural más baja.

Los síntomas de los TTM dependerán del componente del sistema masticatorio que se encuentre afectado.

17.1.1 Trastornos funcionales de los músculos.

Los trastornos funcionales de los músculos masticatorios son el problema de TTM más frecuente en los pacientes que solicitan un tratamiento en la consulta odontológica. Presentándose generalmente con:

Dolor: van desde una ligera sensibilidad al tacto hasta molestias extremas.

Disfunción: clínicamente se manifiesta por incapacidad para abrir la boca con bastante amplitud.

Co-contracción protectora, Dolor muscular local, Dolor miofacial, Miosistis, Mioespasmos

17.1.2 Trastornos funcionales de la Articulación Temporomandibular.

Dolor: denominada artralgia, originada en los nociceptores situados en los tejidos blandos que rodean la articulación.

Disfunción: en general se manifiesta por una alteración del movimiento normal de cóndilo-disco, produciendo ruidos articulares.

Alteración del complejo cóndilo-disco

Incompatibilidad estructural de las superficies articulares.¹⁴



Trastornos inflamatorios de la ATM: sinovitis, capsulitis, retrodiscitis, artritis.
Trastornos funcionales de la dentadura y periodonto, son debido a fuerzas oclusales intensas aplicadas a los dientes y a sus estructuras de soporte:

- 1.- Movilidad dentaria, debido a fuerzas oclusales inusualmente intensas, relacionadas con la hiperactividad muscular.
- 2.- Pulpitis, debido a fuerzas intensas de una actividad parafuncional.
- 3.- Desgaste dental, signo más asociado a trastornos funcionales de la dentadura. La etiología es la actividad parafuncional.

17.2 Sintomatología asociada.

Cefalea, puede ser cefalea vascular o migraña o Cefalea tensional o muscular.

Otalgia, puede ser el dolor de la ATM percibido en una localización más posterior.

No toda la sintomatología descrita suele presentarse en los casos de trastorno Los TTM tienen una historia natural propia y su desarrollo es progresivo, atraviesa primero por la fase prepatogénica en la que interactúan los factores etiológicos y luego de rebasar el umbral de adaptación es que aparecen la sintomatología.

18. Diagnóstico.

El diagnóstico requiere de la ejecución de los siguientes procedimientos clínicos:

Adecuado manejo de la historia clínica. La anamnesis nos facilitará el relato de la enfermedad, los antecedentes, factores predisponentes, enfermedad sicosomática y sintomatología subjetiva.¹⁴



Análisis funcional de la oclusión en los modelos montados en el articulador semiajustable.

Análisis exhaustivo de radiografías periapicales, panorámicas y en casos indicados radiografías específicas de ATM

Diagnóstico diferencial de otra patología con sintomatología semejante y que puede presentarse simultáneamente con los desórdenes temporomandibulares.

Determinar con exactitud los factores oclusales, biológicos, psicológicos y sociales, para proceder primero al tratamiento de la sintomatología y luego a la rehabilitación funcional del sistema.

18.1 Valoración diagnóstica del trastorno temporomandibular.

18.1.1 Historia clínica.

Se debe tener particular cuidado en el desarrollo de la anamnesis como son el relato de la enfermedad, motivo de la consulta, cual es la dolencia principal, la evolución de la enfermedad, su sintomatología, estado emocional actual, tratamientos previos.

18.2 Análisis funcional de la oclusión.

Se va a dividir en tres partes:

Examen clínico.

Estudio por imágenes de la ATM.

Estudio de modelos de estudio.¹⁴



18.1.2 Examen Clínico

En base al índice de Helkimo. Se debe de evaluar de la siguiente manera:

En la movilidad de la mandíbula hay que tener en cuenta:

1. Grado de apertura bucal: desde el borde incisal del incisivo superior hasta el entrecruzamiento vertical sobre la cara vestibular de los incisivos inferiores que se habrá marcado con el lápiz. La apertura máxima es de 45 a 55 mm. Si es menor de 40 mm podrá deberse a una patología de la ATM, o a un espasmo muscular.
2. Trayectoria de la apertura y cierre, si al abrir lentamente la mandíbula los puntos interincisivos se desvían lateralmente entonces habrá alteración.
3. Los movimientos de lateralidad izquierda y derecha no deberán ser menores de 8 mm.
4. En los movimientos de no debe haber dolor.
5. En los ruidos de la ATM: lo normal es que no existan ruidos. Si hay clicks o chasquidos la alteración será funcional. Si hay crepitaciones la alteración será estructural. Si hay traba mandibular puede ser por:
6. Subluxación: el bloqueo será ocasional y de corta duración.
7. Luxación: no hay bloqueo sino dislocación y la fijación será fuera de fosa.
8. La palpación articular:

Palpación preauricular: estando el paciente relajado y con la boca cerrada se coloca el dedo índice en la parte lateral del cóndilo. Si el dolor es sólo lateral el problema es muscular. Luego se controla en apertura máxima; el dedo se desplaza hacia atrás del cóndilo palpando la cara posterior de la articulación si hay dolor el problema es articular.

Palpación muscular: si al palpar los músculos el paciente cierra los ojos o parpadea el dolor será provocado.¹⁴



18.2.2 Estudio por imágenes.

Radiografía panorámica, transcraneana lateral, transfaríngea.

Artrografía.

Tomografía computarizada.

Resonancia magnética.

18.2.3 Estudio de modelos.

La toma de modelos y su montaje en articulador apropiado semiajustable sirve para verificar las disarmonías oclusales en detalle y realizar un análisis funcional para un diagnóstico y terapia adecuada.¹⁴

19. Generalidades sobre el tratamiento de los TTM.

Para llegar a un correcto tratamiento es necesario un buen diagnóstico basado en un detallado interrogatorio y examen físico del paciente, que incluya la valoración de los factores etiológicos. La multifactorialidad de la etiología de los TTM justifica los variados enfoques terapéuticos existiendo una gran dependencia entre ellos. La mayoría de las investigaciones realizadas resaltan 3 factores etiológicos fundamentales: las maloclusiones, el estrés y los hábitos parafuncionales.¹⁵

Los TTM para poder ser tratados con éxito, debido a esta etiología multifactorial, requieren de una atención multidisciplinaria (psicólogos, especialistas en terapia física, ortodoncistas, protesistas, maxilofaciales, etc.), y en múltiples ocasiones tienen que trabajar con profesionales de otras ramas de la salud como los ortopédicos, otorrinolaringólogos, reumatólogos, neurólogos, que a menudo desconocen estas alteraciones, sus complicaciones y el papel del estomatólogo en el tratamiento de las



enfermedades aparentemente no dentales para enfrentar con posibilidades de éxito a los pacientes aquejados de estos trastornos.

Podemos generalizar el esquema del tratamiento de los TTM por fases.

19.1 Fase de alivio del dolor.

Se utiliza la *terapia de soporte*, que incluye varias opciones: medicamentosa, fisioterapia, psicoterapia, laserterapia, acupuntura, magnetoterapia, entre otras

19.2 Terapia medicamentosa.

Dentro de los fármacos más utilizados tenemos los siguientes: anestésicos locales, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (sedantes, ansiolíticos, antidepresivos y relajantes musculares) e inyecciones de corticoides intrarticulares.

19.3 Fisioterapia.

19.3.1 Cinesioterapia:

Es el conjunto de procedimientos dirigidos a la protección y recuperación de las funciones de estructuras móviles, mediante el empleo de propiedades profilácticas y terapéuticas de movimientos pasivos y activos.

Está indicada para la conservación y aumento de la amplitud del movimiento articular, corrección de defectos posturales y actitudes viciosas ya instaladas, recuperación de propiedades específicas de los músculos (trofismo, fuerza contráctil, resistencia a la fatiga), relajamiento muscular, estabilidad articular, alivio del dolor, mejorar las condiciones circulatorias, mejorar la percepción y concientización corporal.¹⁵



19.3.2 Masoterapia:

Conjunto de manipulaciones terapéuticas en tejidos conjuntivos, basadas en movimientos y presión, adaptada a características de cada región a ser trabajada. Está indicada en períodos subagudos, postraumáticos osteoarticulares, musculares, luxaciones, sinovitis, en condiciones inflamatorias subagudas y crónicas de las articulaciones y músculos, en enfermedades vasculares periféricas y del sistema nervioso (neuritis y neuralgia) y en cicatrices y contracturas.

19.3.3 Electroterapia:

Es un recurso donde utilizamos ondas electromagnéticas (ultrasónicas o corrientes eléctricas continuas, alternas, sinusoidales o exponenciales), con la finalidad de obtener relajamiento muscular y mejorar las condiciones circulatorias e inflamatorias. Esta mejoría nos propiciará contracciones musculares de gran valor en la ejecución de los ejercicios musculares.

19.3.4 Ultrasonido:

Los ultrasonidos son una forma de termoterapia profunda, se suelen emplear a 3 MHz logrando un valor medio de profundidad de 2,5 cm. Tienen el inconveniente de requerir maquinaria y profesionales específicos.

19.3.5 Ondas cortas:

Equipamiento que utiliza la corriente de diatermia (calor profundo) a través de ondas de alta frecuencia, produciendo ondas electromagnéticas con complemento de ondas de 11m. Por ser una corriente de alta frecuencia no estimula nervios sensitivos o motores, y no existe ningún tipo de sensación desagradable ni contracciones musculares. ¹⁵La corriente es uniformemente



alternada, sin peligro de quemadura química. La intensidad de la corriente debe ser la suficiente para dar calor a los tejidos.

La utilidad y aplicación de la diatermia pulsátil en el dolor de la articulación se muestran en los resultados obtenidos en una investigación donde está contraindicada en casos de hemorragia, tromboflebitis, pérdida de la sensibilidad cutánea, tumores, radioterapia.

19.3.6 Rayos infrarrojos:

Son ondas electromagnéticas desde 4 millones hasta 77 000 A emitidos por un material incandescente. Cuanto mayor sea la temperatura del cuerpo emisor, menor será la amplitud de los rayos emitidos. Cuando los tejidos absorben los rayos infrarrojos penetran hasta las capas más profundas de la dermis o hasta tejidos subcutáneos.

Los rayos infrarrojos más largos son absorbidos en la epidermis superficial. No deben ser aplicados en regiones con flujos arteriales deficientes, ni en zonas con riesgo de hemorragias. No es aconsejable una aplicación en regiones con sensibilidad cutánea anómala o donde se haya aplicado otro tipo de tratamiento radioactivo.

19.3.7 Tens (estimulación eléctrica nerviosa transcutánea):

Los estimuladores clásicos de TENS generan pulsos bifásicos cuadrados de duración muy reducida (μseg) y de frecuencia variable entre 2 y 200 Hz. La estimulación eléctrica transcutánea de las fibras alfa A mielinizadas, de acuerdo con la teoría de la compuerta, ocasiona una inhibición de la transmisión de los impulsos dolorosos transmitidos por las fibras delta A y por las fibras C no mielinizadas a nivel de la sustancia gelatinosa del asta posterior de la médula espinal y en niveles superiores del sistema nervioso



central. Por otro lado, basado en la teoría del opiáceo endógeno, la liberación de endorfinas produce analgesia al unirse con receptores específicos del sistema nervioso central. Contraindicado en pieles con pérdida de la sensibilidad cutánea y en pacientes con marcapasos.

19.3.8 Corrientes diadinámicas:

Son de baja frecuencia y de impulsos semisinusoidales. Esta corriente tiene una acción calmante manifiesta y algunos autores comparan su acción con la de la novocaína, considerándolas como "corrientes periféricamente anestésicas".

19.3.9 Corrientes galvánicas:

Llamadas también corrientes continuas. Producen calor, disociación, iontoforesis, endósmosis y cambio en la excitabilidad y conductibilidad del tejido tratado. Tiene acción estimulante, bactericida y antiinflamatoria, produce hiperemia, vasodilatación, aumenta el tono muscular y es analgésico.

Ambas corrientes se han utilizado con éxito en neuralgias, mialgias, artritis, periartritis, poliartritis, atrofas musculares y articulares, espóndilo artrosis, tendosinovitis, bursitis, epicondilitis, traumatismos, trastornos vasculares, parálisis, herpes zóster, polineuritis, poliomielitis.

19.4 Termoterapia:

Consiste en el empleo del calor con finalidades terapéuticas; es uno de los métodos más divulgados y recomendados por los autores revisados y uno de los más antiguos de terapeuta física, con un número enorme de formas de aplicación, siendo el agua el vehículo más económico y sensible. ¹⁵



La mayoría de los autores coinciden en el empleo de estas medidas terapéuticas de forma coadyuvante con otras, tales como la terapia oclusal. Indicadas en tensión muscular aumentada, crisis álgidas, procesos crónicos, problemas articulares, espasmo muscular. Contraindicada en procesos agudos e infecciosos en actividad, y en alteraciones neurológicas.

19.5 Crioterapia:

Empleo de bajas temperaturas con finalidades terapéuticas. Se aplica través de compresas de hielo triturado o por la inmersión en agua a 0 0C 16 ó a través de agentes de rápida evaporación (*spray* criogénicos, éter etílico, pulverizaciones de cloruro de etilo, etc.). Indicado en limitaciones articulares postraumáticas y posoperatorias, estados degenerativos (por ejemplo: artritis reumatoidea), parestesias y parálisis faciales, relajamiento de espasmo muscular, musculatura hipotónica, lesiones del sistema nervioso central y médula espinal, procesos dolorosos, agudos y subagudos, tumefacción reciente sobre la ATM afectada. Contraindicada en casos de hipersensibilidad al frío, circulación deficiente, infecciones renales y urinarias, enfermedades vasculares periféricas y contracturas acompañadas de graves deficiencias.

19.6 Psicoterapia:

Al comprobar poca mejoría en la fisioterapia y terapéutica con aparatos, se hace necesario consultar a terapeutas, psicólogos clínicos y/o remisión al psiquiatra si los problemas del paciente son más complicados.

Se pueden obtener obtenidos resultados al aplicar la terapia de relajación por el mecanismo de retroalimentación en pacientes con TTM.

Pudiendo hacer uso también de la hipnosis y a la autosugestión en la disminución del dolor y el aumento de la actividad funcional de la ATM y en la liberación del estrés.¹⁵



19.7 Laserterapia:

Es utilizada con resultados espectaculares en Estomatología. El láser blando terapéutico o también llamado de baja potencia, puede ser utilizado en casos de inflamación, dolor, trastornos inmunitarios o de regeneración tisular. Tiene importante acción analgésica y bioestimulante.

Debemos ser muy cuidadosos en decidir la terapia en enfermos portadores de procesos anarcoproliferativos y no debe ser aplicado en mujeres embarazadas, ya que estudios en animales han demostrado teratogenicidad.

19.8 Acupuntura:

El papel de la acupuntura es de destacar en el tratamiento de los TTM. Puede constituir un tratamiento de apoyo para aliviar la sintomatología dolorosa y al mismo tiempo, un tratamiento definitivo cuando el estímulo doloroso profundo es realmente la etiología del problema.

20. Fase de reposicionamiento condilar.

En esta fase se utiliza la *terapia oclusal reversible*, que tiene como objetivo ubicar o reposicionar los cóndilos en su posición de relación céntrica. Para esta terapia solemos utilizar el J.I.G de Lucia y las férulas oclusales.

20.1 J.I.G de Lucia o desprogramador anterior.

Este dispositivo es de fácil fabricación y se utiliza para obtener relajación muscular progresiva y rápida. Produce desoclusión posterior que conlleva a movimientos condilares sin interferencias y reducción de fuerzas y cargas articulares.¹⁵



20.2 Férula oclusal.

Dispositivo que se interpone entre ambas arcadas dentarias, en el espacio interoclusal, y modifica la oclusión de forma reversible. Las férulas pretenden una relajación muscular con el consiguiente reposicionamiento condíleo.

Estas disminuyen o eliminan la tendencia al bruxismo, protegiendo los dientes de la atrición y sobrecargas traumáticas.

Las férulas oclusales son clasificadas de 2 maneras: por la acción que desempeñan en el paciente las cuales pueden ser permisivas o planas y directrices (recapturadoras del disco).

Las permisivas pueden ser de mordida anterior o posterior y superiores o inferiores. Se elaboran de tal manera que permitan el libre movimiento de la mandíbula en relación con el contacto de los dientes antagonistas.

Las férulas directrices obligan a obtener una posición anterior necesaria mejorando la relación que existe entre el cóndilo y el disco interarticular o menisco, en las fosas articulares o cavidades glenoideas.

21. Fase de reposicionamiento oclusal

En esta fase se utiliza la *terapia oclusal irreversible*, con el objetivo de adaptar la oclusión del paciente realizando las modificaciones oclusales pertinentes para que los contactos dentarios durante la función no desplacen la articulación de su relación céntrica, lo que ya se había logrado en la fase anterior. Incluye varios procedimientos: operatoria dental, ortodoncia, prótesis, cirugía maxilofacial (cirugía ortognática).¹⁵



En ocasiones es necesario acudir al ortodoncista para resolver maloclusiones dentarias u otros posibles problemas oclusales que pudieran provocar o agravar los TTM. Otros pacientes pueden precisar de una reconstrucción protésica para obtener una oclusión estable en armonía con las demás estructuras orofaciales o para solventar TTM.

Las indicaciones quirúrgicas son pocas, solo cuando han fracasado los métodos conservadores y si existen signos radiográficos articulares que lo justifiquen. Las técnicas más usadas son: cirugía abierta, condilectomía alta, meniscoplastia, meniscectomía, artrocentesis, artroscopia.¹⁵



Conclusiones

La pérdida de la alostasis, llegando a la carga alostatica y por ende a la enfermedad, será directamente proporcional a la frecuencia, duración y naturaleza con la que se presenten los factores estresores en el individuo.

La activación de los sistemas alostaticos dependerá de diferentes mediadores biológicos los cuales ejecutarán una respuesta neuroinmunoendocrina.

La inestabilidad o falta de regulación producirá enfermedad pudiéndose manifestar en el plano físico o psicológico.

No todos los individuos responden del mismo modo ante el mismo estrés, la respuesta no dependerá de la calidad del mismo sino de la evaluación cognitiva individual. El cambio constante y la capacidad de adaptabilidad definen la salud y la pérdida de ésta capacidad resultará en enfermedad.

Por lo tanto las enfermedades son la resultante de cambios fisiológicos producto de un prolongado estrés en los órganos.

Los trastornos temporomandibulares, siendo el problema más frecuente con el que se presentan los pacientes a consulta, requieren de un adecuado diagnóstico y tratamiento, debiendo ser éste un tratamiento multidisciplinario, por la multifactorialidad de los factores etiológicos.

Este trabajo es solo una presentación inicial de la relación del estrés y sus derivados y su relación con los trastornos temporomandibulares, por lo tanto, se espera que continúe con trabajos posteriores.



Referencias Bibliográficas:

- 1.-Mendoza de Elias, R. (2010). *Estres, aspectos sociales e impacto de la salud general y bucodental*. México.
- 2.-Soriano, C. (2007). *Fundamentos de neurociencia*.(1ra. Ed.) UOC.
- 3.-Mazzotta, V. F. (Marzo de 2011). Depresion y sindrome metabolico. *Argentina de Clinica Neuropsiquiatrica*, 16(4), 39-424.
- 4.-Nogareda Cuixart, S. (1995). Fisiología del estrés. *Notas Técnicas de Prevención*(335).Disponible en:
http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NT/P/Ficheros/301a400/ntp_355.pdf
- 5.-Pilnik, S. (Junio de 2010). El concepto de la alostasis: un paso más allá del estrés y la homeostasis. *Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires*, 30(1).
- 6.-Bonet J. El estrés como factor de vulnerabilidad: del la molécula al simdrome, Buenos Aires:Grador;2003. Disponible en:
http://www.gador.com.ar/cont/lines/psy/alplax/estres_de_la_molecula_al_sindrome.pdf
- 7.-Muñoz, H. (2009). Somatización, consideraciones diagnósticas. *Revista Médica*, 17(1).
- 8.-Caso, A. (1989). *Fundamentos de psiquiatria*. (3ra. Ed.)Limusa.
- 9.-Carlson, B. (2000). *Embriologia humana y bilogia del desarrollo* (2da. ed.). Hacourt.



-
- 10.-Hernández, C. (2001). Hábitos parafuncionales. *Revista Cubana de Ortodoncia*, 16(1).
- 11.-García-Fajardo Palacios, C. (2007). Oclusión como factor etiopatológico en los trastornos temporomandibulares. *RCOE*, 12(1-2).
- 12.-Guzmán López, G. (s.f.). *La acupuntura, medicina complementaria para el tratamiento de los trastornos temporomandibulares*. Obtenido de Hospital Gea González: www.hospitalgea.salud.gob.mx/.../Art_TTM_Acupuntura.pdf
- 13.-Okeson, J. (2008). *Tratamientos de la oclusión y afecciones temporomandibulares* (6ta. ed.). Barcelona: Elsevier.
- 14.- [http:// www.cybertesis.ed.pe/sisbib/2003/Salazar_mm/html/TH.2.html](http://www.cybertesis.ed.pe/sisbib/2003/Salazar_mm/html/TH.2.html)
- 15- García Martínez, I. (s.f.). Actualización Terapéutica de los trastornos temporomandibulares. *Instituto de Ciencias Médicas de la Habana*.