



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SOMATIZACIÓN DEL ESTRÉS EN EL SÍNDROME DEL
DOLOR MIOFACIAL ANTES CONOCIDO COMO
SÍNDROME DE COSTEN**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DULCE LÓPEZ GONZÁLEZ

TUTOR: Esp. HERNÁN CASTILLA CANSECO



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.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A ¡Mis señores Padres! gran fuente de amor inagotable, ejemplo de rectitud, paciencia hasta el exceso y comprensión que solo ellos podrían tenerme. Les agradezco que me permitan concluir lo que debía y con ello plasmo el amor que les tengo que va más allá de lo que aquí pueda decir con palabras.

A mis hermanos por compartir esta aventura conmigo sin dejar de brindarme su apoyo y confianza.

A mis hijas por ser mi principal motor y la razón de que este proyecto se materializará. Ni un solo día dejaré de dar mi máximo por Ustedes.

A mi familia, Gran Familia, porque siempre han estado allí para ayudarme incondicionalmente y demostrarme que nunca estoy sola pese a las adversidades. Mochos muchas gracias!

A todos los mencionados que llenan mi corazón día a día de gozo, felicidad y esperanza, les agradezco con todo mi ser el acompañarme a la meta final en una etapa tan decisiva de mi vida. Gracias por existir.

Los amo.

A mi Alma Matter Universidad Nacional Autónoma de México y Facultad de Odontología por darme la oportunidad de formarme profesionalmente en estas instalaciones y conocer a excelentes profesores con quienes adquiriré conocimiento invaluable.

Al Dr. Hernán Castilla Canseco por no desistir, regalarme tantas horas de aprendizaje y conocimiento el cuál atesoro pero sobre todo por brindarme su amistad la cual procuraré hacer perdurable.

A mis amigas Blanca, Cristal e Ivanova, gracias por estar ahí siempre. Su amistad no tiene precio chicas!

GRACIAS

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	1
PROPÓSITOS	2
OBJETIVO	3
Antecedentes	3
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	5
Sistema Estomatognático	7
MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN	8
Músculos. Unidad Motora	9
Función muscular	11
Movimientos bordeantes de apertura posterior	12
Movimientos bordeantes de apertura anterior	13
Efectos posturales en el movimiento funcional	14
Movimientos bordeantes laterales izquierdos	15
Continuación de los movimientos bordeantes laterales izquierdos con protusión	16
Movimientos bordeantes laterales derechos	16
Posición articular funcional	16
Órganos Tendinosos de Golgi	20

	Página
Corpúsculo de Pacini	20
Nociceptores	20
DESORDEN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	22
Disfunción mandibular	22
Síndrome del Dolor Miofacial	23
El círculo vicioso	24
Estrés y tensión muscular	25
Dolor de los músculos masticatorios y de la cara	25
Áreas desencadenantes y de irradiación	26
Incoordinación y Limitación	27
SINDROME DOLOROSO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	28
Etiología	28
1) Factores somáticos del aparato masticatorio	30
2) Factores psicosociales	31
3) Factores orgánicos	32
Patogenia	33
DISFUNCIÓN MUSCULAR	35
PLACA MOTORA, FIBRA MUSCULAR Y ACTIVACIÓN DE NOCICEPTORES	37
Sintomatología y Evolución	39
Alteraciones del complejo cóndilo-disco	41
Desplazamiento discal	41

	Página
Luxación discal con Reducción	42
Luxación discal sin Reducción	44
Diagnóstico Diferencial	47
DIAGNÓSTICO	47
ESTADIOS DE WILKES	48
Estadio I (Temprano)	48
Estadio II (Temprano-Intermedio)	48
Estadio III (Intermedio)	48
Estadio IV (Intermedio-Tardío)	49
Estadio V (Tardío)	49
TRATAMIENTO	49
ESTADIO I. ELIMINACIÓN DE HÁBITOS PARAFUNCIONALES	49
Férulas	50
1. Teoría oclusal de contactos adversos	51
2. Teoría de la dimensión vertical	51
3. Teoría de la reposición maxilomandibular	51
4. Teoría de reposición de la ATM	51
5. Teoría del conocimiento cognoscitivo	51
Características físicas de las férulas	52
Ventajas del uso de las férulas oclusales	52
Desventajas del uso de las férulas oclusales	52
Indicaciones del uso de férulas oclusales	52

	Página
Clasificación de acuerdo a su función	53
Indicaciones de las férulas	54
1. Extensión	54
1. Tipo I	54
2. Tipo II	55
3. Tipo III	55
4. Tipo IV	55
2. Ubicación	55
ESTADIO II. TERAPIA FÍSICA MANUAL	56
Electroterapia y Ultrasonido terapéutico	57
ESTADIO III. MEDICACIÓN	57
Analgésicos	57
Antiinflamatorios no Esteroideos	59
Relajantes musculares	60
Ansiolíticos	61
Antidepresivos	62
Anticonvulsivantes	62
Fármacos inyectables	63
ESTADIO IV. CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA	65
Artrocentésis	65
Objetivo de la artrocentésis	65
Artroscopia	66

	Página
Contraindicación	68
Técnica	68
Artroscopia diagnóstica	68
Artroscopia operativa	69
ESTADIO V. CIRUGÍAS INVASIVAS	71
Tope precondíleo	71
Condilectomía	72
Condilectomía con Implantes Agregado	73
Discopexia con anclaje	73
Condilotomía	74
Reemplazo articular o Prótesis articular	74
CONCLUSIONES	76
Propuesta de Plan de Tratamiento	77
Referencia Bibliográfica	78

INTRODUCCIÓN

El síndrome Doloroso Miofacial (SDM) antes conocido como Síndrome de Costen es una entidad patológica que altera el aparato estomatognático y ha estado presente desde la evolución del ser humano mismo y fue hasta los descubrimientos del Dr. Costen que se describió parte de la sintomatología, sin embargo, por la multifactorialidad y diversas manifestaciones de este padecimiento los pacientes cursan por múltiples diagnósticos y tratamientos erróneos, lo cual incrementa la sintomatología y la agudización del padecimiento provocando el abandono de los tratamientos y las probables soluciones.

El efecto del estrés sobre la vida diaria de los pacientes ha llegado a presentar un factor determinante en las alteraciones y enfermedades contemporáneas que aquejan al ser humano creando con esto un factor al que no se le ha dado la debida importancia dentro de este padecimiento. La ansiedad y el estrés son vivencias personales y universales que normalmente surgen en respuesta a las exigencias de la vida cotidiana y que actúa como señales de alerta para buscar adaptación, suelen ser transitorias, y se percibe como estados de nerviosismo, frustración y desasosiego incluso ha llegado a presentarse episodios de terror o pánico ante un daño inminente.

La musculatura del paciente afectado se vuelve tensa y sus movimientos se observan alterados y restringidos, al igual que su expresividad facial provocando cambios de conductas, síntomas o malestares que influyen en el desempeño laboral y/o académico de los individuos, que incluso llega a ser clínicamente significativo.

El SDM cada vez afecta con mayor frecuencia en las localidades e incluso se ha llegado a presentar mucho más que la misma caries en la consulta privada.

Es por ello que se realiza el presente documento generando una propuesta de atención al Síndrome Doloroso Miofacial mismo que se ha presentado como una incógnita tanto a pacientes como a especialistas en el área médica y odontológica introduciendo algoritmos de tratamiento con base a la estadificación existente y proporcionar un panorama de solución que sea simple, aplicable y entendible.

PROPÓSITOS

Actualizar el término Síndrome de Costen a Síndrome Doloroso Miofacial basado en modelos de estudio, bibliografías y artículos médicos recientes en la mejoría de atención en la consulta odontológica en este tipo de trastornos.

Proponer un plan de tratamiento basados en los diferentes estadios y clasificaciones más recurridas para identificar este tipo de padecimientos que competen al odontólogo.

OBJETIVO.

Diferenciar la fisiopatología causada por Síndrome de Costen ahora conocido como Síndrome Doloroso Miofacial (SDM) para diagnosticar acertadamente y establecer un tratamiento de acuerdo a las características de cada paciente.

Antecedentes.

El estudio de la articulación temporomandibular ha sido objeto de considerable interés de investigación científica en los últimos 20 años. Es en realidad una de las estructuras faciales más complejas que produce muchos problemas en sus diversos estados patológicos, cuyo diagnóstico y tratamiento correctos no son con frecuencia ni aparentes ni fáciles de ejecutar ya que la causa es controversial y su tratamiento, variado y versátil.

Los desórdenes de la articulación temporomandibular (ATM) fueron ya reconocidos desde los tiempos de Hipócrates, pero fue el otorrinolaringólogo James Bray Costen (Fig.1)⁴⁸, en 1934 que descubrió la influencia etiopatogénica de la oclusión dental anómala en los trastornos mioartropáticos de la articulación temporomandibular (ATM), describiendo por primera vez este cuadro, dándole primordial importancia a la distalización condilar. Este cuadro se conocía como Síndrome de Costen.¹⁻²



Fig. 1 James Bray Costen ⁴⁸

Costen explicaba que “este complejo se originaba por el cierre de la mordida que permitía el desplazamiento posterior del cóndilo” sosteniendo que el dolor surgía como consecuencia de la irritación de la cuerda del tímpano y la compresión del nervio auriculotemporal o sus cercanías. El dolor fue uno de los síntomas incluidos así como el deterioro de la audición, vértigo, zumbidos y dolor de la articulación temporomandibular.²⁻³

Ya para 1951 Zimmerman, se refería a este cuadro como Neuralgia trigémina occipital dándole solo importancia a la sobremordida que los pacientes presentaban durante su investigación.¹

Sicher (1954) estuvo en total desacuerdo con ambos autores ya que él explicó que: “la cuerda del tímpano se oculta en la profundidad de la fisura petrotimpánica y solo carece de la protección de hueso de la superficie media de la espina angular del esfenoides, además de que el nervio solo cruza el cuello mandibular; por lo tanto, solo la fractura de los huesos ponen en peligro dichos nervios.”¹

Así mismo Lewis en 1938 refutaba que era imposible poder diferenciar entre el dolor inducido en los músculos por inyección isotónica acida o solución hipertónica salina, del provocado por los mismos músculos bajo condiciones de isquemia.¹

Kellgren trabajando en el laboratorio del Hospital Escuela Universitario de Londres, encontró que la fascia del tendón produce dolor localizado con nitidez mientras que los músculos generar dolor difuso, que es reflejo; por lo tanto se puede confundir el dolor proveniente de otras estructuras tales como las articulaciones.¹

La Dra. Travell 1952 corroboró la información de Kellgren y las describió como mialgias caracterizadas por espasmos musculares. Estas alteraciones incluyen la ciática, síndrome doloroso del hombro, codo del tenista y calambre del escritor.¹

ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

La articulación temporomandibular (ATM) (Fig. 2)⁴⁹ comprenden los dos puntos, uno de cada lado de la cara, justo delante de los oídos dónde el hueso temporal del cráneo se une con el maxilar inferior (mandíbula). Tiene rasgos únicos tanto en estructura como en función. Las superficies articulares no se hallan cubiertas por cartílago hialino, sino por tejido fibroso avascular que contiene una cantidad variable de celular cartilaginosa. Además, los maxilares contienen dientes que influyen sobre el movimiento de la articulación a través de presorreceptores (receptores con los órganos musculotendinosos de Golgi, los corpúsculos de Vater-Pacini, y principalmente los husos neuromusculares de Golgi- Mazzini que se encuentran, junto con terminaciones libres nerviosas (sensitivas) y los bulbos terminales en los músculos, tendones y ligamentos articulares) en los ligamentos Periodontales.⁴

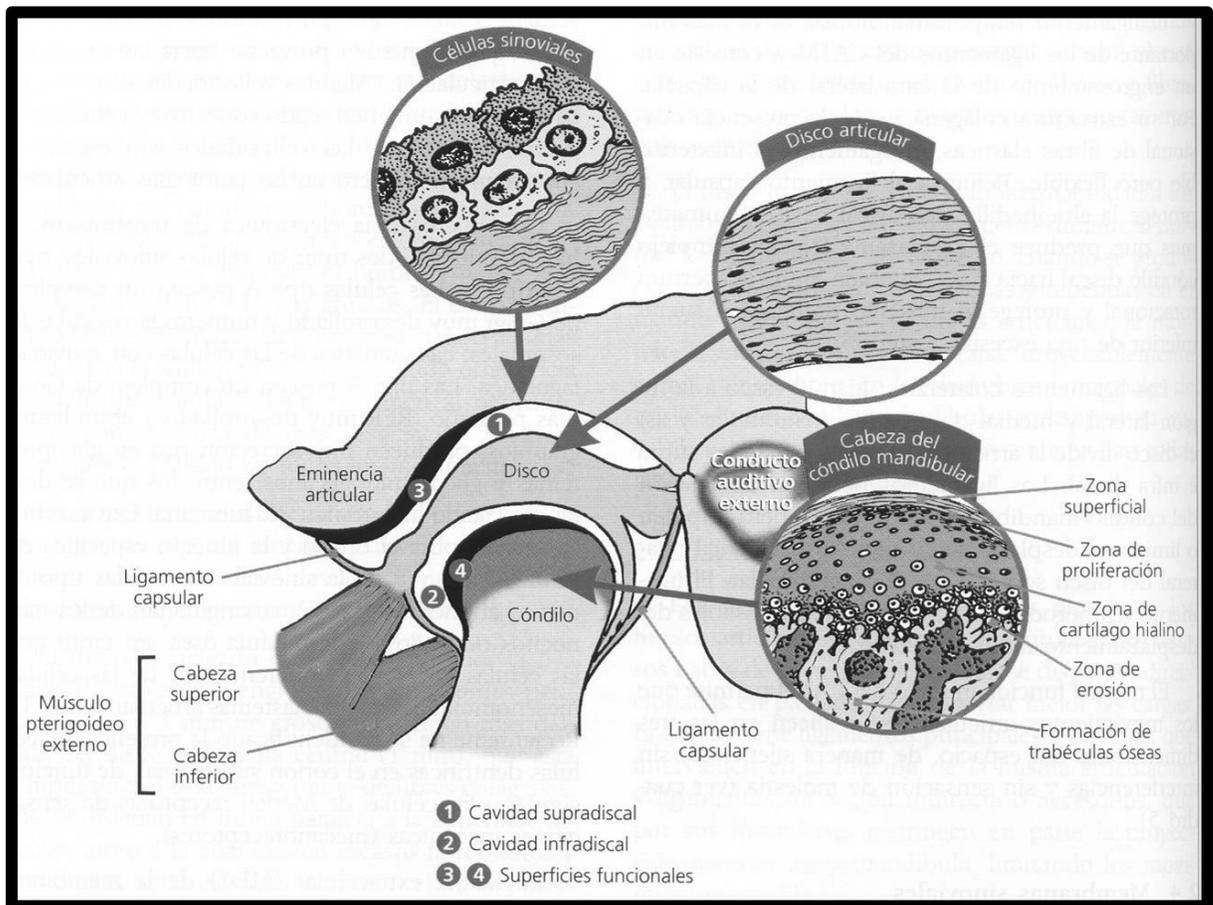


Fig. 2 Descripción gráfica de la Articulación Temporomandibular (ATM)⁴⁹

Los discos articulares que se interponen entre el hueso temporal y las cabezas mandibulares, dividen los espacios articulares en un compartimientos superior y otro inferior. Esto permite los variados movimientos mandibulares, que están menos gobernados por la forma de los huesos y ligamentos articulares y más por la acción de los músculos.³⁻⁵ En apertura máxima es común que las cabezas mandibulares alcancen no solo la altura máxima, sino las vertientes anteriores de los tubérculos articulares de los huesos temporales.

La naturaleza bilateral de la articulación con el cráneo ejerce una acción limitante sobre los movimientos mandibulares, pues ambas derecha e izquierda se encuentran vinculados de tal manera que la función o disfunción de una afecta necesariamente a la otra.

El disco articular está unido al ligamento capsular no sólo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto divide la articulación en dos cavidades diferenciadas: superior e inferior. La cavidad superior está limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco. La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco. Las superficies internas de las cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial.³⁻⁵

Este revestimiento, junto con una franja sinovial especializada situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales, produce el líquido sinovial, que llena ambas cavidades articulares. Por tanto, a la articulación temporomandibular se la considera una articulación sinovial. Este líquido sinovial tiene dos finalidades. Dado que las superficies de la articulación son avasculares, el líquido sinovial actúa como medio para el aporte de las necesidades metabólicas de estos tejidos. Existe un intercambio libre y rápido entre los vasos de la cápsula, el líquido sinovial y los tejidos articulares. El líquido sinovial también sirve como lubricante entre las superficies articulares durante su función. Las superficies articulares del disco, el cóndilo y la fosa son muy suaves y, ello consigue que el roce durante el movimiento se reduzca al mínimo. El líquido sinovial ayuda a reducir este roce todavía más. El líquido sinovial lubrica las superficies articulares mediante dos mecanismos.⁴

El primero es la llamada lubricación límite, que se produce cuando la articulación se mueve y el líquido sinovial es impulsado de una zona de la cavidad a otra. El líquido sinovial, que se encuentra en los bordes o en los fondos de saco, es impulsado hacia la superficie articular y proporciona la lubricación. La lubricación límite impide el roce en la articulación en movimiento y es el mecanismo fundamental de la lubricación articular.⁴

Un segundo mecanismo de lubricación es la llamada lubricación de lágrima. Ésta hace referencia a la capacidad de las superficies articulares de recoger una pequeña cantidad de líquido sinovial. Durante el funcionamiento de una articulación se crean fuerzas entre las superficies articulares. Estas fuerzas hacen entrar y salir una pequeña cantidad de líquido sinovial de los tejidos articulares. Éste es el mecanismo mediante el cual se produce el intercambio metabólico. Así pues, bajo la acción de fuerzas de compresión se libera una pequeña cantidad de líquido sinovial. Este líquido actúa como lubricante entre los tejidos articulares e impide que se peguen. La lubricación de lágrima ayuda a eliminar el roce cuando se comprime la articulación, pero no cuando ésta se mueve. Como resultado de la lubricación de lágrima, sólo se impide un pequeño roce, por lo cual las fuerzas de compresión prolongadas sobre las superficies articulares agotan su producción.⁴

Sistema Estomatognático

Es un sistema orgánico complejo y versátil, cuya principal función es la masticación. Los órganos se componen de articulaciones, complejos articulares (maxilar y mandíbula), músculos, nervios y glándulas secretorias. Estos llevan a cabo las funciones de la masticación, fonación, expresión emocional y satisfacción. Los dientes influyen sobre la función articular, de manera principal a través de los presceptores localizados en los ligamentos Periodontales. Cualquier alteración que se llegase a presentar interferirá en algún grado la función con posibles consecuencias de dolor y deformación.^{2,6}

La cavidad glenoidea guarda siempre paralelismo con el conducto auditivo, manteniéndose esta durante toda la vida. Este paralelismo no significa una simetría de ubicación de ambas cavidades glenoideas, sino, por el contrario, podemos encontrar distintas angulaciones en el mismo paciente.⁵

La articulación temporomandibular permite todos los movimientos de la masticación. Está formada por la unión del maxilar inferior y el hueso temporal. El primero presenta una eminencia redondeada o cóndilo maxilar, y el segundo opone una cavidad glenoidea, en cuya parte anterior existe otra eminencia, denominada cóndilo temporal.

4

La articulación temporomandibular es una articulación del tipo diartrosis bicondilea. Funcionalmente se le clasifica como gínglimo-diartrodial compleja que difiere de la mayoría de las articulaciones en que las superficies articulares están abiertas con tejido fibroso avascular en vez de cartílago hialino.⁷

MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN.

Los componentes esqueléticos del cuerpo se mantienen unidos y se mueven gracias a los músculos esqueléticos, que son responsables de la locomoción necesaria para la supervivencia del individuo. Los músculos están constituidos por numerosas fibras cuyo diámetro oscila entre 10 y 80mm. A su vez, cada una de estas fibras está formada por subunidades cada vez más pequeñas. En la mayoría de los músculos las fibras abarcan toda la longitud muscular, excepto un 2% de la misma. Cada fibra está inervada por una única terminación nerviosa, que se encuentra cercana al punto medio de la misma.⁴

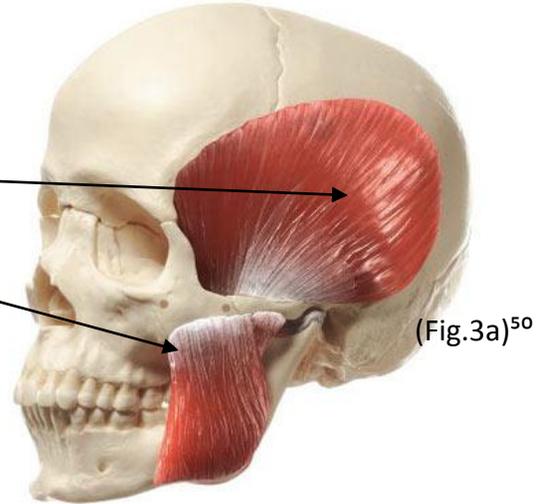
El área en la que se encuentran más conexiones de este tipo recibe el nombre de placa motora terminal. El extremo de la fibra muscular se fusiona con una fibra tendinosa y, a su vez, las fibras tendinosas se juntan en haces para formar el tendón muscular que se inserta en el hueso. Cada fibra muscular contiene miles de miofibrillas cada una de las cuales están formadas por 1500 filamentos de miosina y 3000 filamentos de actina, que son grandes moléculas proteicas polimerizadas responsables de la contracción muscular.⁴

Las fibras musculares pueden dividirse en varios tipos en función de la cantidad de mioglobina (un pigmento parecido a la hemoglobina) que contienen. Las fibras con mayor cantidad de mioglobina son de un color rojo más oscuro y se contraen lentamente pero de forma más mantenida conocidas como fibras musculares lentas o de tipo I. Las fibras lentas tienen un metabolismo aerobio muy desarrollado y, por tanto, son resistentes a la fatiga. Las fibras con una concentración menor de mioglobina son más pálidas y reciben el nombre de fibras rápidas o de tipo II.⁴⁻⁵

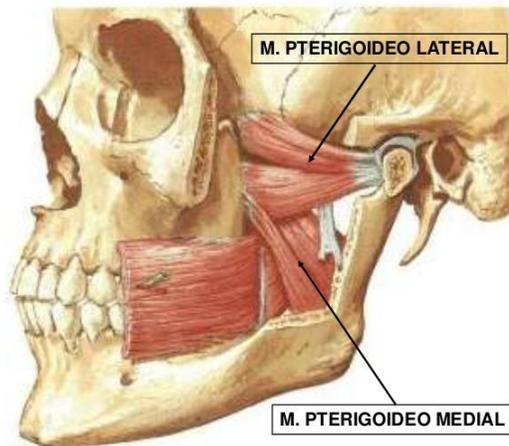
Estas fibras poseen menos mitocondrias y dependen más del metabolismo anaerobio para funcionar. Las fibras musculares rápidas pueden contraerse rápidamente, pero se fatigan pronto. Todos los músculos esqueléticos poseen cantidades de ambos tipos de fibras, dependiendo de la función que realizan aumenta el número de ellas. ⁴

Existen 4 pares de músculos que forman el grupo de los músculos de la masticación (Fig.3a y 3b)^{50,51}

- ❖ El Músculo Temporal
- ❖ El Músculo Masetero
- ❖ El Músculo Pterigoideo lateral
- ❖ El Músculo Pterigoideo medial.



(Fig. 3b)⁵¹



Aunque no se les consideran masticatorio el Músculo Digástrico también desempeña un papel importante en la función mandibular.⁴

Músculos. Unidad Motora.

El componente básico del sistema neuromuscular es la unidad motora, que está formada por numerosas fibras musculares inervadas por una sola motoneurona. (Fig. 4)⁵² Cada neurona está conectada con la fibra muscular por una placa motora terminal.

Cuando la neurona se activa, la placa motora terminal es estimulada para que libere pequeñas cantidades de acetilcolina, que inicia la despolarización de las fibras musculares. La despolarización consigue que las fibras musculares se acorten o se contraigan. ⁴ El número de fibras musculares inervadas por una motoneurona varía en gran medida según la función de la unidad motora de que se trate. Cuantas menos fibras musculares hay por motoneuronas, más preciso es el movimiento¹³.

Y al contrario una motoneurona puede inervar centenares de fibras musculares como ocurre con cualquier músculo grande. Existe una variación similar en el número de fibras musculares por motoneurona en los músculos de la masticación.⁴

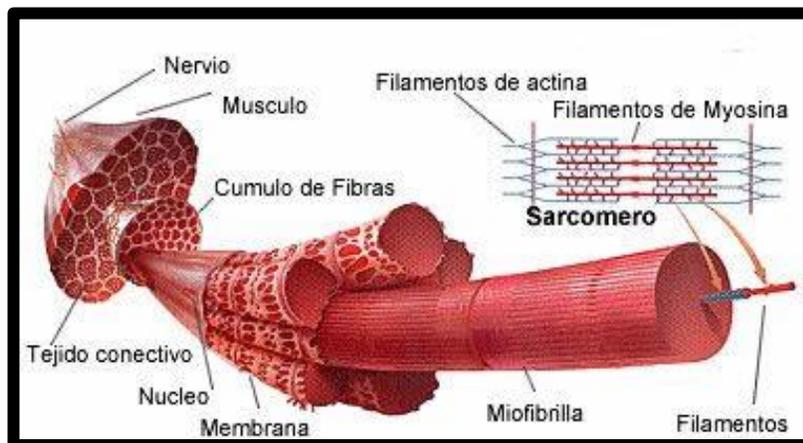


FIG. 4 Descripción gráfica de los componentes de una fibra muscular⁵²

El músculo pterigoideo lateral inferior tiene una proporción de fibras musculares/motoneuronas relativamente baja y por tanto, puede realizar los ajustes finos de la longitud que le son necesarios para adaptarse a los cambios horizontales de la posición de la mandíbula. En cambio el masetero tiene un número más elevado de fibras motoras por motoneuronas, que se corresponde con sus funciones más toscas de proporcionar la fuerza necesaria durante la masticación.⁴

Cientos de miles de unidades motoras. Junto con vasos sanguíneos y nervios, están unidas en un haz por el tejido conjuntivo y la fascia, y forman un músculo.

Función muscular.

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

1. Cuando se estimula un gran número de unidades motoras del músculo se produce una contracción o acortamiento general del mismo. Este tipo de acortamiento bajo una carga constante se denomina contracción isotónica; se produce en el masetero cuando la mandíbula esta elevada y fuerza el paso de los dientes mediante el bolo de alimento. ⁴
2. Cuando un número apropiado de unidades motoras se contraen en oposición a una fuerza dada la función muscular que resulta consiste en sostener o estabilizar la mandíbula. Esta contracción sin acortamiento se denomina isométrica y se produce en el masetero cuando se sostiene un objeto entre los dientes. ⁴
3. Un músculo también puede funcionar por medio de una relajación controlada. Cuando se interrumpe la estimulación de la unidad motora, sus fibras se relajan y se restablece la longitud normal. Mediante un control de esta reducción de la estimulación de la unidad motora, puede producirse un alargamiento preciso del músculo que permita la realización de un movimiento suave y deliberado. Este tipo de relajación controlada se observa en el masetero cuando la boca se abre para aceptar un nuevo bolo de alimento durante la masticación. ⁴

Con estas tres funciones, los músculos de la cabeza y el cuello mantienen constantemente una posición adecuada de la cabeza. Existe un equilibrio entre los músculos que elevan la cabeza y los que la bajan. Durante el más leve de los movimientos de la cabeza, cada músculo funciona de forma armónica con los demás para llevar a cabo los movimientos deseados. Si se gira la cabeza algunos músculos deben acortarse (contracción isotónica), otros deben relajarse (relajación controlada) y otros deben estabilizar o mantener estas relaciones (contracción isométrica).

Estos tres tipos de actividades musculares se manifiestan durante la función rutinaria de la cabeza y cuello. No obstante, existe otro tipo de actividad muscular denominada contracción excéntrica que puede aparecer en determinadas circunstancias. Este tipo de actividad perjudica al tejido muscular.

La contracción excéntrica consiste en un alargamiento del músculo durante su contracción. Este tipo de estiramiento brusco de los músculos mientras se contraen produce a menudo lesiones.⁴

El movimiento mandibular está limitado por los ligamentos y las superficies articulares de las ATM, así como por la morfología y la alineación de los dientes. Cuando la mandíbula se desplaza por la parte más externa de su margen de movimiento, se observan unos límites que pueden describirse y reproducirse, que se denominan movimientos bordeantes. Se describirán los movimientos funcionales típicos y los movimientos bordeantes de la mandíbula para cada plano de referencia.⁵

En el movimiento mandibular que se observa en el plano sagital pueden distinguirse cuatro componentes diferenciados⁴:

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

La amplitud de los movimientos bordeantes de apertura anterior y posterior la dan, o limitan, fundamentalmente los ligamentos y la morfología de las ATM. Los movimientos bordeantes de contacto superior los determinan las superficies oclusales e incisales de los dientes. Los movimientos funcionales no se consideran movimientos bordeantes puesto que no están determinados por un rango externo de movimiento. Los determinan las respuestas condicionales del sistema neuromuscular.

Movimientos bordeantes de apertura posterior.

Los movimientos bordeantes de apertura posterior en el plano sagital se llevan a cabo en forma de movimientos de bisagra en dos etapas. En la primera los cóndilos se estabilizan en sus posiciones más altas en las fosas articulares (es decir, en la posición de bisagra terminal). La posición condílea más alta desde la cual puede darse un movimiento de eje en bisagra es la posición de relación céntrica (RC). La mandíbula puede descender (es decir, apertura de la boca) en un movimiento de rotación puro, sin traslación de los cóndilos.

Teóricamente, un movimiento de bisagra (es decir, rotación pura) puede ser generado en cualquier posición mandibular anterior a la RC; sin embargo, para que esto ocurra los cóndilos deben estar estabilizados para que no se produzca una traslación del eje horizontal. Dado que esta estabilización es difícil de establecerlos, movimientos bordeantes de apertura posterior que utilizan el eje de bisagra terminal son los únicos movimientos de eje de bisagra repetibles de la mandíbula⁷⁻⁸.

En la RC, la mandíbula puede girar alrededor del eje horizontal hasta una distancia tan sólo de 20 a 25 mm, medida entre los bordes incisivos de los dientes incisivos maxilares y mandibulares. En este punto de la apertura, los ligamentos de la ATM se tensan y, tras ello la ulterior apertura da lugar a una traslación anterior e inferior de los cóndilos. Con la traslación de los cóndilos, el eje de rotación de la mandíbula se desplaza hacia los cuerpos de las ramas, lo que da lugar a la segunda etapa del movimiento bordeante de apertura posterior⁷⁻⁸.

Es probable que la localización exacta de los ejes de rotación en las ramas sea el área de inserción de los ligamentos esfenomandibulares. Durante esta etapa en que la mandíbula gira alrededor de un eje horizontal que pasa por las ramas, los cóndilos se desplazan de atrás adelante y de arriba abajo y la parte anterior de la mandíbula se desplaza de adelante atrás y de arriba abajo. La apertura máxima se alcanza cuando los ligamentos capsulares impiden un mayor movimiento de los cóndilos. La apertura máxima es del orden de 40 a 60 mm cuando se mide entre los bordes incisivos de los dientes maxilares y mandibulares⁷⁻⁸.

Movimientos bordeantes de apertura anterior.

Cuando la mandíbula presenta una apertura máxima, el cierre acompañado de una contracción de los músculos pterigoideos externos inferiores (que mantienen los cóndilos en una posición anterior) generará el movimiento bordeante de apertura anterior. En teoría, si los cóndilos estuvieran estabilizados en esta posición anterior, podría darse un movimiento de bisagra puro al pasar la mandíbula de la apertura máxima a la posición de protrusión máxima mientras se cierra. Dado que la posición de protrusión máxima, en parte, la determinan los ligamentos estilomandibulares, cuando se lleva a cabo el cierre, la tensión generada en estos ligamentos causa un movimiento de los cóndilos de adelante atrás. La posición condílea es la más anterior cuando la apertura es máxima, pero no cuando se está en una posición de protrusión máxima⁷⁻⁸.

El desplazamiento del cóndilo hacia atrás al pasar de la posición de apertura máxima a la de protrusión máxima produce una excentricidad en el movimiento bordeante anterior. Así pues, no se trata de un movimiento de bisagra puro.

Efectos posturales en el movimiento funcional.

Cuando la cabeza está en posición erecta, la posición postural de la mandíbula se encuentra de 2 a 4 mm por debajo de la posición de intercuspidadación. Si los músculos elevadores se contraen, la mandíbula ascenderá directamente hasta la posición de intercuspidadación. Sin embargo, si la cara está orientada aproximadamente 45 grados de abajo arriba, la posición postural de la mandíbula se modificará para pasar a una posición más retruida. Este cambio se debe a la distensión y al alargamiento de los diversos tejidos que se insertan en la mandíbula y la soportan. Si los músculos elevadores se contraen con la cabeza en esta posición, el trayecto del cierre será algo posterior al que había en la posición erecta. Así pues, el contacto dentario se producirá por detrás de la posición de intercuspidadación^{4,7-8}.

Dado que esta posición dentaria suele ser inestable, se lleva a cabo un deslizamiento que desplaza a la mandíbula hacia la intercuspidadación máxima. Se ha afirmado que la posición normal de la cabeza al comer es la de una inclinación de arriba abajo de la cara de 30 grados. A esto se denomina posición preparatoria para comer. En ella, la mandíbula se desplaza ligeramente hacia delante, en comparación a como estaba en la posición erecta. Si se contraen los músculos elevadores con la cabeza en esta posición, el trayecto del cierre será ligeramente anterior al existente en la posición erecta. De esta manera, el contacto dentario se producirá por delante de la posición de intercuspidadación máxima. Esta modificación del cierre da lugar a contactos intensos de los dientes anteriores⁷.

La posición preparatoria para comer puede ser importante al considerar las relaciones funcionales de los dientes. La extensión de 45 grados de la cabeza también es una posición importante, puesto que con frecuencia es la postura que adopta la cabeza al beber.

En ella, la mandíbula se mantiene en una posición posterior respecto a la de intercuspidadación máxima, por lo que el cierre con la cabeza inclinada de adelante atrás a menudo da lugar a contactos dentarios por detrás de la posición intercuspídea⁴.

Movimientos bordeantes en el plano horizontal y movimientos funcionales.

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

Cuando se observan los movimientos mandibulares en el plano horizontal, se obtiene un patrón de forma romboidal que tiene un componente funcional y cuatro componentes de movimiento diferenciados⁷⁻⁸:

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

Movimientos bordeantes laterales izquierdos.

Con los cóndilos en la posición RC, la contracción del pterigoideo externo inferior derecho consigue que el cóndilo derecho se desplace de atrás adelante y de fuera adentro (y de arriba abajo). Si el pterigoideo externo inferior izquierdo sigue relajado, el cóndilo izquierdo continuará en la RC y el resultado será un movimiento bordeante lateral izquierdo (es decir, un movimiento orbitante del cóndilo derecho alrededor del eje frontal del cóndilo izquierdo). Así, el cóndilo izquierdo se llama cóndilo de rotación, pues la mandíbula gira a su alrededor. El cóndilo derecho se llama cóndilo orbitante pues gira alrededor del cóndilo de rotación. Al cóndilo izquierdo también se le da el nombre de cóndilo de trabajo, dado que se encuentra en el lado de trabajo. Además, el cóndilo derecho recibe el nombre de cóndilo de no trabajo, pues se encuentra en el lado de balance. Durante este movimiento, el estilo genera una línea en la placa de registro que coincide con el movimiento bordeante izquierdo⁷⁻⁸.

Continuación de los movimientos bordeantes laterales izquierdos con protusión.

Cuando la mandíbula se halla en posición bordante lateral izquierda, la contracción del músculo pterigoideo lateral inferior izquierdo, junto con la del músculo pterigoideo lateral inferior derecho, conseguirán que el cóndilo izquierdo se desplace de atrás hacia adelante y de izquierda a derecha. En cuanto el cóndilo se encuentra en su posición más anterior, el movimiento del cóndilo izquierdo hacia su posición más anterior producirá un desplazamiento de la línea media mandibular para hacerla coincidir de nuevo con la línea media facial⁴.

Movimientos bordeantes laterales derechos.

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

La contracción del músculo pterigoideo lateral inferior causará un desplazamiento del cóndilo izquierdo de atrás hacia adelante y de afuera hacia adentro (y también de arriba abajo). Si el músculo pterigoideo lateral inferior derecho se mantiene relajado, el cóndilo derecho permanecerá en la posición de RC. Así se obtendrá el movimiento bordeante lateral derecho.

En este movimiento, el cóndilo recibe el nombre de cóndilo de rotación, puesto que la mandíbula gira a su alrededor. El cóndilo izquierdo es el cóndilo orbitante, puesto que orbita alrededor del cóndilo de rotación. Durante este movimiento, el estilo generará una línea de la placa de registro que coincide con el movimiento bordeante lateral derecho⁴.

Posición articular funcional.

Para establecer los criterios de la posición articular funcional óptima deben examinarse detalladamente las estructuras anatómicas de la ATM. Como se ha descrito antes, el disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso denso que carece de nervios y vasos sanguíneos.

Ello le permite soportar fuerzas intensas sin sufrir lesiones y sin que se induzcan estímulos dolorosos. La finalidad del disco es separar, proteger y estabilizar el cóndilo en la fosa mandibular durante los movimientos funcionales. Sin embargo, la estabilidad posicional de la articulación no la determina el disco articular.

Como en cualquier otra articulación, la estabilidad posicional la dan los músculos que la atraviesan e impiden una luxación de las superficies articulares. Las fuerzas direccionales de estos músculos determinan la posición articular funcional óptima.

Los principales músculos que estabilizan las ATM son los elevadores. La dirección de la fuerza aplicada en los cóndilos por los maseteros y los pterigoideos internos es superoanterior. Aunque los músculos temporales tienen fibras con una orientación posterior, su acción predominante es la elevación de los cóndilos en dirección ascendente recta. Estos tres grupos musculares son los principales responsables de la posición y la estabilidad articulares; sin embargo, los pterigoideos externos inferiores también aportan su contribución. En una posición sin influencia del estado oclusal, los cóndilos son estabilizados por el tono muscular de los elevadores y los pterigoideos externos inferiores, Los músculos temporales sitúan los cóndilos en una posición superior en las fosas. Los maseteros y los pterigoideos internos llevan los cóndilos a una posición superoanterior⁴.

El tono de los pterigoideos externos inferiores sitúa los cóndilos de atrás adelante contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares. Así pues, a modo de resumen, la posición articular funcional óptima, determinada por los músculos, es la que tienen los cóndilos situados en su posición superoanterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares. Sin embargo, esta descripción no es completa hasta que no se ha considerado la posición de los discos articulares. La posición articular funcional óptima tan sólo se alcanza cuando los discos articulares están interpuestos adecuadamente entre los cóndilos y las fosas articulares. La posición de los discos en las articulaciones en reposo está influida por las presiones interarticulares, la morfología de los mismos discos y el tono de los músculos pterigoideos externos superiores⁴.

Estos últimos consiguen que los discos roten de atrás adelante sobre los cóndilos tanto como lo permitan los espacios discales (determinados por la presión interarticular) y el grosor del borde posterior de los mismos discos.⁴

La definición completa de la posición articular funcional óptima es la de los cóndilos en su posición superoanterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos articulares interpuestos adecuadamente.

Cuando se da una contracción intensa de los músculos elevadores (suponiendo que no haya influencias oclusales), se mantiene la estabilidad articular ortopédica. Esta posición se considera la posición musculo esqueléticamente más estable (ME) de la mandíbula. En esta posición ME, las superficies articulares y los tejidos de las articulaciones están alineados de manera que las fuerzas aplicadas por la musculatura no causen ninguna lesión. Cuando se examina un cráneo seco, puede comprobarse que el techo superior y el anterior de la fosa mandibular son muy gruesos y pueden soportar fisiológicamente fuerzas muy intensas^{4,7-8}.

Así pues, durante el reposo y durante la función, esta posición es anatómica y fisiológicamente firme. La posición ME es bastante similar a la posición superior definida por Dawson como RC. A pesar de que las definiciones anteriores de la RC resaltaban que la posición más superoposterior o de mayor retrusión de los cóndilos era la óptima, el hecho de que los cóndilos deben estar situados en una posición superiores ortopédicamente más aceptable⁷.

La controversia surge al plantearse si hay un margen anteroposterior en la posición más superior del cóndilo. Dawson sugiere que no es así, y ello implica que si los cóndilos se desplazan de atrás adelante o de adelante atrás desde la posición superior, también se moverán de arriba abajo. Esto puede ser exacto en la articulación joven y sana, pero hay que tener en cuenta que no todas las articulaciones son iguales. Una fuerza de adelante atrás aplicada a la mandíbula la soportan en la articulación las fibras horizontales internas del ligamento TM. Así pues, la posición superoposterior máxima de los cóndilos es, por definición, una posición ligamentosa. Si este ligamento está tenso, puede haber muy poca diferencia entre la posición de máxima retrusión superior, la posición superior máxima (es decir, posición de Dawson) y la posición superoanterior o ME. Sin embargo, si el ligamento TM está laxo o distendido, puede existir una amplitud de movimiento anteroposterior mientras el cóndilo permanece en su posición superior máxima. Cuanto más posterior sea la fuerza aplicada a la mandíbula, mayor será el alargamiento del ligamento y más posterior será la posición condílea⁴.

El grado de libertad anteroposterior varía según la salud de las estructuras articulares. Una articulación sana permite muy poco movimiento condíleo posterior desde la posición ME.

Por desgracia, puede haber problemas para valorar clínicamente el estado de la articulación. Los estudios del ciclo de la masticación indican que en sujetos sanos el cóndilo de rotación (es decir, de trabajo) se desplaza de adelante atrás de la PIC durante el cierre del ciclo. Así pues, es normal un cierto grado de movimiento condíleo de adelante atrás de la PIC durante la función. En la mayoría de las articulaciones, este movimiento es muy pequeño (1 mm o menos). Sin embargo, si se producen alteraciones en las estructuras de la articulación (p. ej., una distensión del ligamento TM o una patología articular), la amplitud del movimiento anteroposterior puede aumentar. La posición más superior y posterior (o retruida) del cóndilo no es una posición fisiológica o anatómicamente firme. En esta posición puede aplicarse una fuerza en la cara posterior del disco, la lámina retrodiscal inferior y los tejidos retrodiscales⁴.

Dado que estos están altamente vascularizado y bien inervados por fibras nerviosas sensitivas anatómicamente no están estructuradas para soportar una fuerza de modo adecuado. En consecuencia, cuando se aplica una fuerza en esta área existen grandes posibilidades de que se produzca dolor y/o se cause una lesión⁵.

Cuando se examina el cráneo seco desde un punto de vista anatómico, se observa que la cara posterior de la fosa mandibular es bastante delgada y no parece estar destinada a soportar una fuerza importante. Esta característica de nuevo pone de manifiesto que la posición condílea superoposterior no parece ser la posición funcional óptima de la articulación. Es interesante señalar aquí que los ligamentos no participan de manera activa en la función articular. Están presentes para actuar como factores limitantes de algunos movimientos articulares extremos⁴.

Sin embargo, durante años hemos hablado en odontología utilizando esta posición ligamentosa bordeante como una posición funcional óptima para los cóndilos. Esta relación bordeante no se consideraría óptima para ninguna otra articulación. ¿Por qué tendría que ser diferente este principio ortopédico para la ATM?

Dado que a veces resulta difícil determinar en clínica el carácter extracapsular e intracapsular de la articulación, es recomendable no aplicar una fuerza de adelante atrás en la mandíbula cuando se intenta localizar la posición ME estable de la articulación. El esfuerzo debe centrarse en guiar o dirigir los cóndilos hacia su posición más superoanterior en las fosas.

Esto puede conseguirse con una técnica de guía mandibular o con la misma musculatura. La relación céntrica se definirá como la posición superoanterior máxima de los cóndilos en las fosas articulares, con los discos adecuadamente interpuestos. Así pues, puede verse que la RC y la posición ME estable son la misma. Esta definición de la RC está ganando aceptación. Otro concepto de estabilidad mandibular sugiere que hay una posición óptima distinta para los cóndilos⁴.

Según este concepto, los cóndilos se encuentran en su posición óptima cuando sufren una traslación de aproximadamente la mitad del trayecto por debajo de las pendientes posteriores de las eminencias articulares. Al colocarse los cóndilos de arriba abajo y de atrás adelante, los complejos discales les siguen y las fuerzas aplicadas en el hueso se disipan de manera eficaz. El examen del cráneo seco revela que esta área de la eminencia articular es bastante gruesa y capaz de soportar una fuerza fisiológica. Por consiguiente, esta posición, igual que la posición más superoanterior, parece anatómicamente capaz de soportar las fuerzas. De hecho, éste es un movimiento protrusivo normal de la mandíbula. Las principales diferencias entre esta posición y la posición ME radican en la función muscular y la estabilidad mandibular³.

Para colocar los cóndilos de arriba abajo y de atrás adelante en relación con las pendientes posteriores de las eminencias articulares, deben contraerse los músculos pterigoideos externos inferiores. Esto es compatible con un movimiento protrusivo. Sin embargo, la fuerza que los músculos elevadores aplican en los cóndilos sigue una dirección ascendente y algo anterior⁴.

Esta fuerza direccional tenderá a desplazar los cóndilos a la posición anterosuperior, tal como se ha descrito previamente. Si se desarrollara la PIC máxima en esta posición más adelantada, existiría una discrepancia entre la posición oclusal más estable y la articular más estable. Por consiguiente, para que el paciente pueda abrir y cerrar la boca en PIC (lo que, evidentemente, es necesario para una función normal), los músculos pterigoideos laterales inferiores deben mantener un estado de contracción para evitar que los cóndilos asciendan a la posición más anterosuperior.

En consecuencia, ésta representa una posición <<estabilizada muscular>>, no una posición ME. Es lógico asumir que esta posición requeriría mayor actividad muscular para mantener la estabilidad mandibular⁴.

Dado que el dolor muscular es la queja más frecuente de los pacientes con trastornos masticatorios, no parece aconsejable desarrollar una situación oclusal que en realidad puede incrementar la actividad muscular. Debido a ello, no parece que esta posición estabilizada de los músculos sea compatible con el reposo muscular y, no puede considerarse como la posición más fisiológica o funcional.

Órganos Tendinosos de Golgi.

Están situados en el tendón muscular que están entre las fibras musculares y su inserción en el hueso. Son más sensibles que los husos musculares e intervienen en la regulación refleja durante el funcionamiento normal. Controlan la tensión especialmente en comparación a los husos musculares. Básicamente controlan la longitud del músculo. Están dispuestos en series con las fibras musculares extrafusales y no en paralelo, como los husos musculares. Cada uno de estos órganos sensitivos está formado por fibras tendinosas rodeadas por espacios linfáticos envueltos, a su vez, por una cápsula fibrosa.⁴

Corpúsculo de Pacini.

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

En el centro de cada corpúsculo hay un núcleo que contiene la terminación de una fibra nerviosa. Estos corpúsculos se encuentran en tendones, las articulaciones, el periostio, las inserciones tendinosas, las aponeurosis y el tejido subcutáneo. La presión que se aplica en estos tejidos deforma el órgano y estimula la fibra nerviosa⁴.

Nociceptores.

En general, son receptores sensitivos que son estimulados cuando sufren una lesión y transmiten esta información (nocicepción) al SNC por las fibras nerviosas aferente.

Están situados en la mayoría de los tejidos del sistema masticatorio. La función principal de los Nociceptores es la vigilancia del estado, posición y movimiento de los tejidos del sistema masticatorio. Cuando se producen situaciones que pueden ser peligrosas o que causan una lesión real a los tejidos, los nociceptores transmiten esta información al SNC en forma de sensación de molestia o dolor⁴. (Fig.5)²

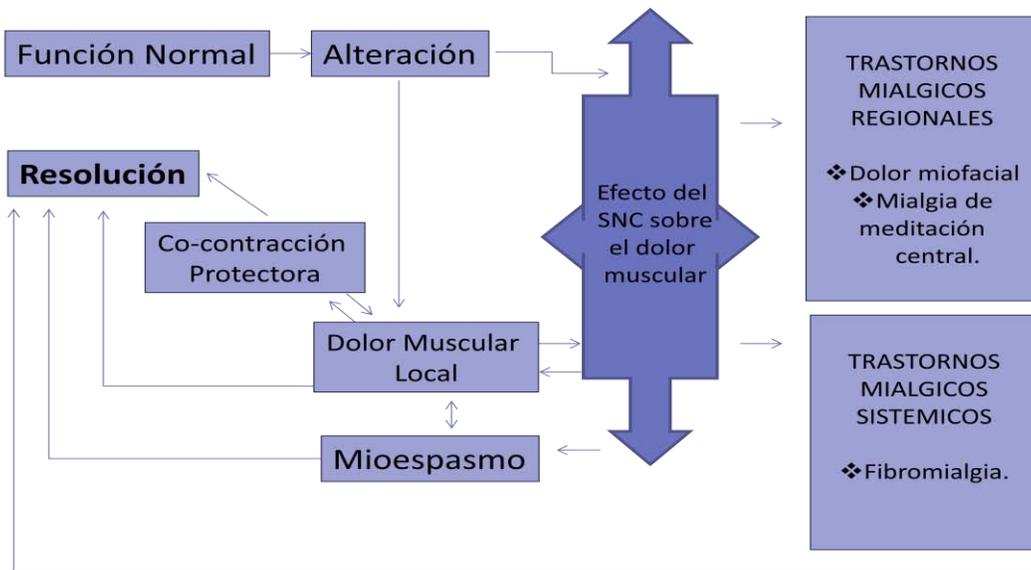


Fig. 5 Algoritmo de la fisiopatología de los músculos masticatorios.²

DESORDEN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

Es como se denomina actualmente a la función dolorosa o defectuosa de la ATM.

Hasta hoy el mismo grupo de síntomas ha recibido diferentes nombres como por ejemplo Síndrome de Costen, sin llegarse a estandarizar definición, diagnóstico y tratamiento. Desde entonces, muchos pacientes de ATM cuya sintomatología es leve, no son diagnosticados, y otros, que sufren una severa sintomatología crónica de dolor, padecen además el gravamen de diagnósticos erróneos, tratamientos incorrectos y desorbitantes minutas médicas^{4,9,10}.

Disfunción mandibular.

Para lograr dar una diagnóstico preciso y tratamiento eficaz de la enfermedad es necesario tener el conocimiento anatómico y fisiológico de la zona, ya que mediante ello se podrán realizar los dos métodos que con mayor frecuencia se utilizan y son: la modificación de la articulación dentaria y la inyección de agentes esclerosantes. Estos procedimientos se basan sobre dos conceptos diferentes: Cierre de la oclusión e hipermovilidad. En el diagnóstico de hipermovilidad se determinó a raíz del dolor y chasquido con un abultamiento visible que producía la cabeza del cóndilo durante la apretura máxima¹.

El tratamiento la inyección intraarticular de un agente esclerosante con la finalidad de fortificar los ligamentos mediante fibrogénesis según Schultz (1937 y 1947).

La premisa del cierre de la oclusión es que la pérdida de dientes posteriores o el desgaste excesivo modifican la posición de las cabezas condíleas presentando síntomas tales como: sordera, dolor, zumbidos y vértigo todo esto apoyado por Monson (1921), Costen (1934) Travell y Rinzler (1952). Todos coincidieron en dar por tratamiento el levantamiento de la oclusión mediante métodos diferentes¹. Lo cierto es que ambos movimientos se hallan dirigidos más por la musculatura y menos por la formación de los huesos y ligamentos articulares en la ATM en comparación con otras articulaciones¹.

Por eso es que cuando se produce la Disfunción mandibular no es precisamente porque los ligamentos sean laxos, sino porque hay una alteración de los mecanismos neuromusculares complicados que controlan el movimiento neuromuscular.

Rough y Solberg (1985), y Schiffman y Friction (1988) muestran en sus estudios que un 75% de la población tiene o ha tenido al menos un síntoma o signo de Disfunción Temporo Mandibular (DTM) con predisposición a mujeres jóvenes¹.

Síndrome del Dolor Miofacial:

Las áreas dolorosas dentro de los músculos se designan con frecuencia como áreas desencadenantes y los síndromes asociados a estas áreas reciben el nombre de "síndromes de dolor miofacial". Bonica (1957) demostró que este grupo de alteraciones se caracterizan por la presencia de zonas hipersensibles (Fig. 6)⁴ en uno de los músculos o en el tejido conectivo, junto con un síndrome específico del dolor, espasmo muscular, sensibilidad, rigidez, limitación del movimiento, debilidad y, en ocasiones, disfunción autómica en la zona de irradiación (área blanca), que se halla a cierta distancia del punto desencadenante considerándolas como alteraciones musculoesqueléticas más comunes de la cintura escapular, el cuello y el sector inferior de la espalda. Travell y Rinzler (1952) describieron que en la mayoría de los casos, el factor desencadenante es el movimiento que estira los músculos que contienen los focos anormales de dolor; establecieron así un ciclo del dolor, espasmo y dolor ininterrumpido que persistían una vez desaparecida la causa¹.

Según Holmes (1955) los espasmos musculares son fenómenos bastante comunes que se definen como contracciones involuntarias de un músculo o grupo de músculos.

Los espasmos pueden ser intermitentes y repetidos (mioclono) o continuos (miotono) y su frecuencia varía mucho¹.

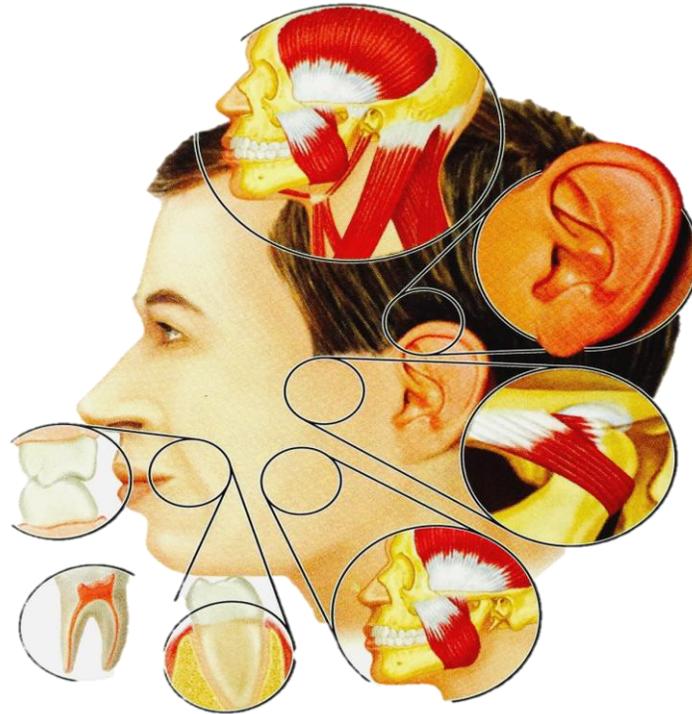


Fig. 6 Áreas hiperalgésicas que desencadenan dolor irradiado⁴

El círculo vicioso

Livingston (1943) sostenía que la perpetuación de la disfunción es el resultado de un círculo vicioso. Compara la sucesión armoniosa de la actividad muscular con el movimiento de un fonógrafo y dice que en tanto la aguja permanezca dentro del surco, todo marchará bien. En el caso de que sucediera lo contrario la aguja no podrá regresar a su lugar sin ayuda. Pero si, antes que el surco falso se profundice en demasía, es posible colocar la púa en su surco normal, reanudará la secuencia suave y armoniosa que constituye la actividad fisiológica normal¹ (Fig.7)⁴.

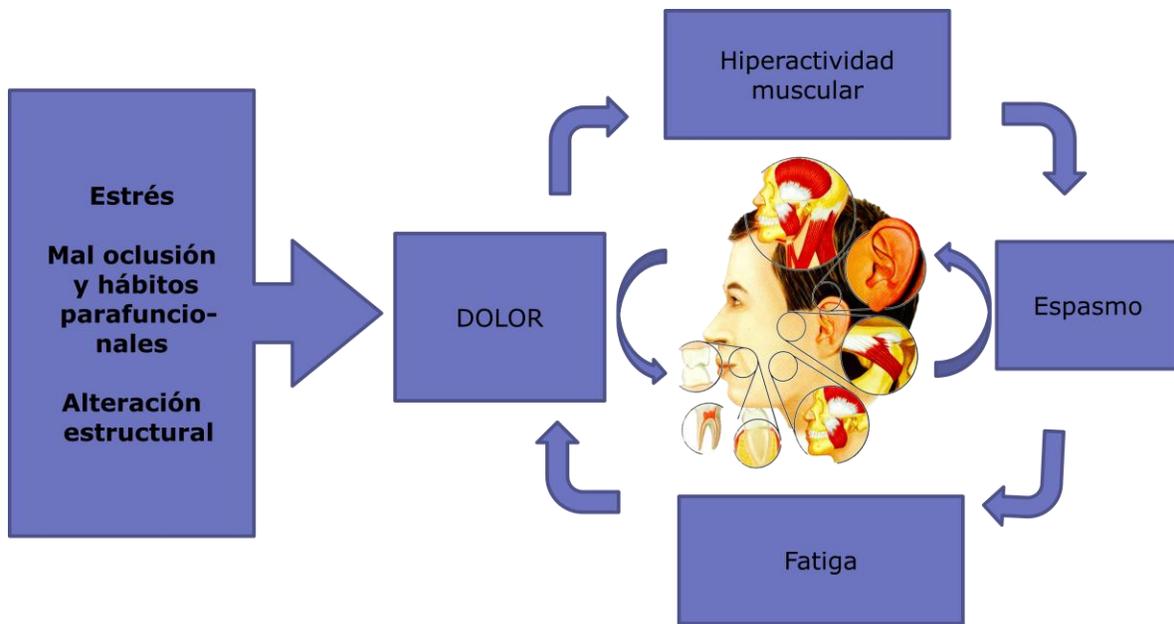


Fig. 7 Ciclo fisiopatológico del SDM⁴

Estrés y tensión muscular

El estrés se puede definir como la respuesta física y específica del organismo ante cualquier demanda o agresión, ante agresores que pueden ser tanto físicos como psicológicos¹⁰. La tensión emocional desempeña papel dominante en los síndromes de dolor miofacial. Sainsbury y Gibson en 1954 realizaron un estudio electromiográfico de 30 pacientes que se consideraron ansiosos y tensos por opiniones clínicas independientes y encontraron pruebas eléctricas de un aumento generalizado de la tensión muscular. Dos de los 30 pacientes sufrían dolores mandibulares¹¹⁰(FIG.8)².

Dolor de los músculos masticatorios y de la cara.

Stookey en 1939 informó sobre 22 casos de “miositis” de los músculos masetero y temporal. Wolff en 1948, comprobó que si persiste la contracción del músculo masetero muchos días, o meses, ello va relacionado a una sensación de rigidez o dolor de la mandíbula, cigoma o región temporal, aunque la contracción dolorosa del musculo masetero sea concomitante con inflamación o estímulos nocivos de cualquier sector craneano o cervical superior, en especial con afecciones dentales, la variedad más común es la que se halla asociada a la tensión de la vida, siendo estos músculos los primeros que se contraen en personas en estado de tensión, determinación o desesperación y que quedan así largo tiempo¹⁴¹⁶.

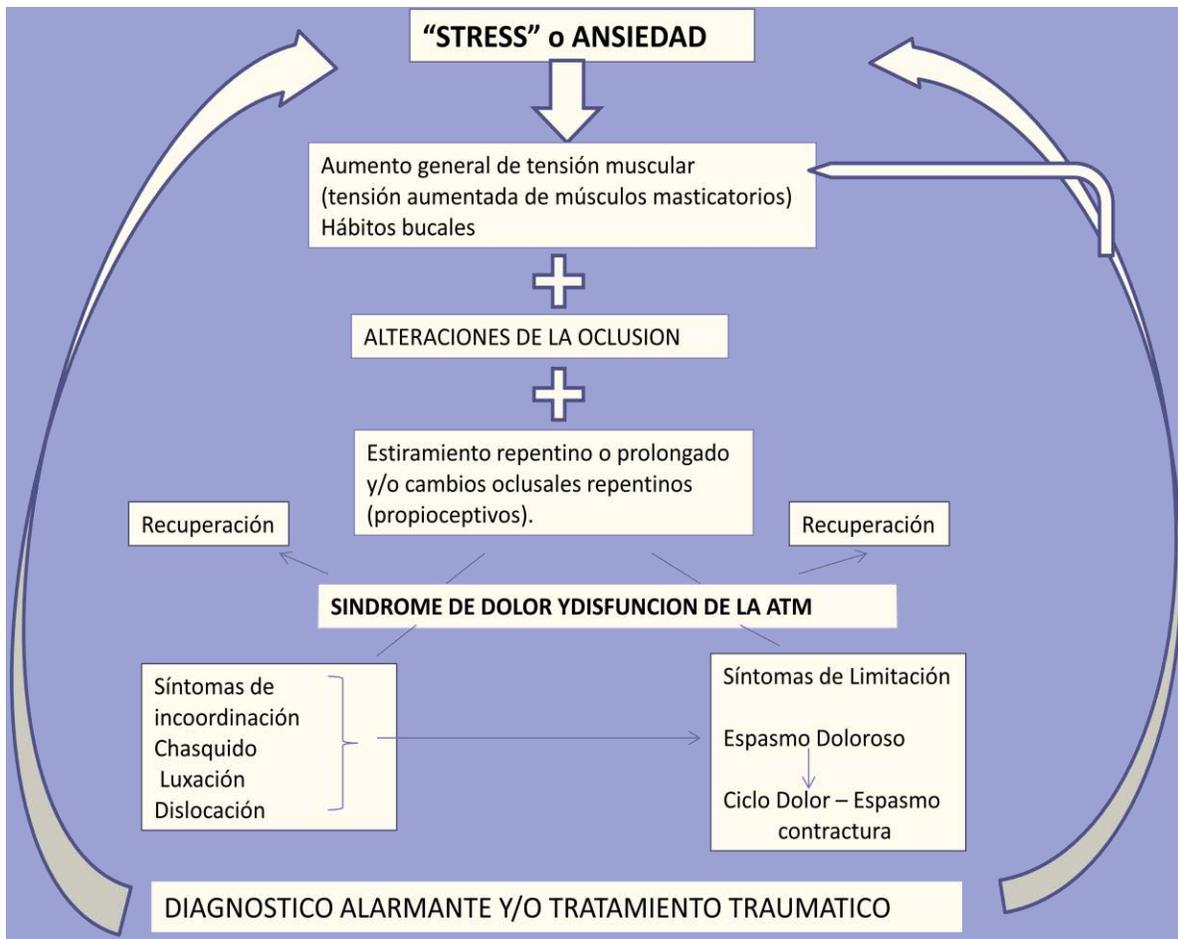


Fig. 8 Somatización del Estrés.²

Mc Dougall y Andrew en 1953 hallaron que el aumento de la actividad era más intenso en las fibras anteriores del músculo temporal y en la porción superficial de los músculos maseteros, donde se precisa las áreas que con mayor frecuencia aparece dolor¹.

Áreas desencadenantes y de irradiación

El SDM se manifiesta por la presencia de puntos gatillos miofaciales o puntos de hiperalgesia en una banda muscular tensa y palpable que produce dolor y sensibilidad en el músculo o en su fascia con irradiación del dolor a estructuras cercanas asociadas.

El estiramiento de músculos tensos es el mecanismo más común que precipita el espasmo. Las zonas desencadenantes y de irradiación representan un problema en el síndrome miofacial que afecta los músculos masticatorios^{6,11-14}.

Se han observado zonas de dolor al igual que Sicher (1955) en la zona temporal originada por el mismo musculo; en las mejillas y mandíbula, en el musculo masetero, y en la garganta, en los músculos pterigoideos. El “dolor de oídos” era un síntoma común⁶.

Steinbrocker y Col. (1953) al repetir su experimento sobre efectos clínicos del dolor inducido mediante la inyección de solución hipertónica (6%) de cloruro de sodio, concluyeron que no conseguían brindar una base experimental para conceptos sobre dolor tales como mecanismos del “punto desencadenante” o afecciones diagnósticas de los músculos u otras estructuras de soporte. Será mejor referirse a ellos como músculos masticatorios sensibles o doloridos y disfunción mandibular, signos que, sin duda alguna, existen^{4,11-14}.

Incoordinación y Limitación

Los síntomas de incoordinación son el chasquido (el más común de todos), la luxación y la dislocación. El dolor muscular altera mucho la coordinación muscular.

Las personas que sirvieron en el estudio de Sainsbury y Gibson presentaron síntomas de fatiga, sensación de torpeza y falta de libertad de movimientos⁶.

Holmes para 1955 aseguró que en el calambre profesional (de escritor, del tenista, etc.) la desintegración de la función motora coordinada es solo una faceta de la conducta que manifiestan los pacientes que experimentan muchas dificultades en su adaptación social e interpersonal, similar a los síntomas de incoordinación que relataron muchos de los pacientes⁶.

La interpretación a este evento es que la incoordinación de los músculos mandibulares nace de tensiones emocionales que actúan a través de mecanismos que aumentan la tensión muscular conduciendo a la limitación. Es muy frecuente que haya antecedente de chasquido con la instalación repentina de la limitación y que persista largo tiempo una vez desaparecido el dolor.

SINDROME DOLOROSO DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

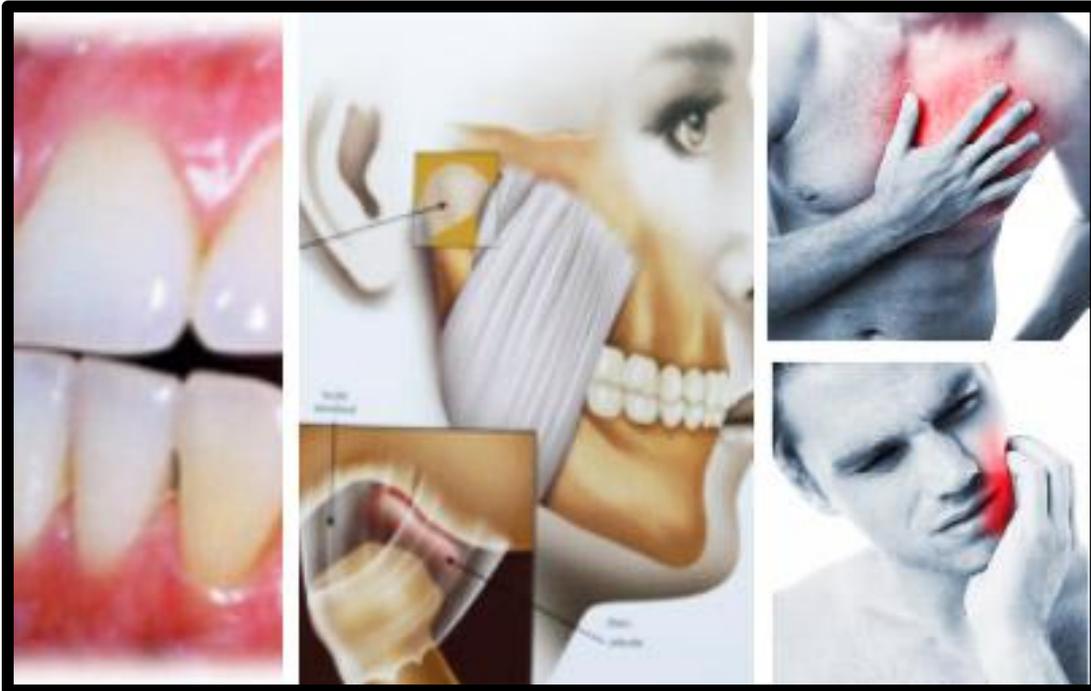


Fig.9 Esquemática de síntomas del Síndrome doloroso de la articulación temporomandibular.⁵³

Es producido por un complejo etiológico íntimamente ligado entre los diferentes elementos que forman el aparato masticador y el componente psíquico del paciente, que se presenta comúnmente entre personas jóvenes expuesta a situaciones de stress y con problemas de mal oclusión siendo el más frecuente en el área maxilofacial después de la caries, apartando los traumatismos faciales que se puedan presentar con alta incidencia en algunos países¹¹⁻¹⁴ (Fig.9)⁵³.

Etiología

En México, la prevalencia del dolor musculoesquelético es de 19.6% en la región sudeste (Gráfico 1). La prevalencia internacional es de 13.5 a 47% (Gráfico2)¹². El SDM afecta a 85% de la población en algún momento de su vida y afecta cualquier parte del cuerpo en 30 a 93% de la población. La falta de criterios unificados y la ausencia de una prueba diagnosticada dificultan el cálculo de su prevalencia¹²⁻¹⁵.

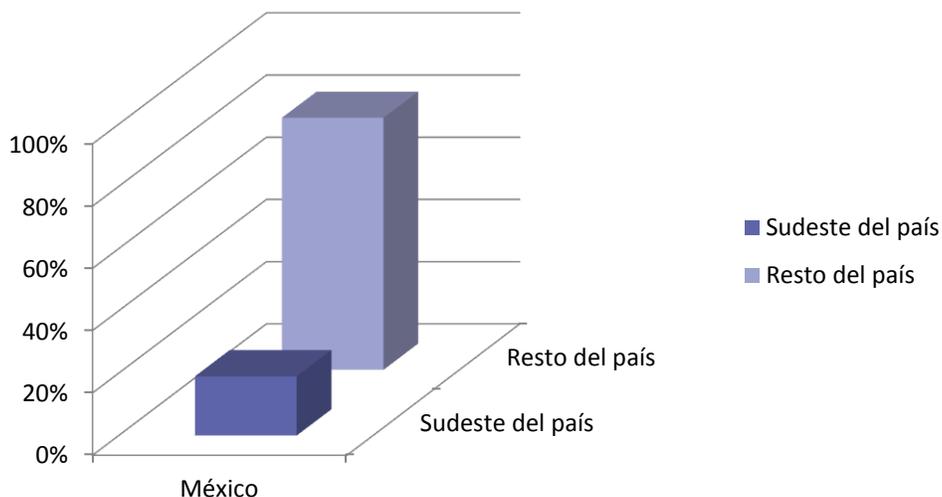


Gráfico 1. Prevalencia del SDM en México por zonas.¹²

Internacionalmente

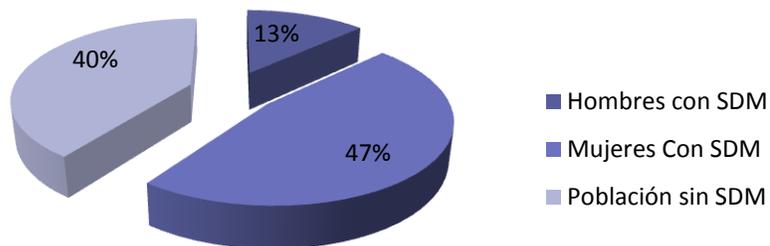


Gráfico 2. Prevalencia del SDM En la población Internacional.¹²

Suele aparecer más frecuentemente en la tercera década de la vida, seguida de la 4ª y 2ª décadas, con un claro predominio por el sexo femenino de 9:1. En un estudio que se realizó a 859 pacientes, el 80% de ellos eran mujeres y la paciente más joven tenía 5 años y la mayor 72³(Gráfica 3).



Gráfica 3. Estudio de población 859 pacientes, donde el 80% son Mujeres (* la menor de 5 años de edad y la mayor de 72 años de edad) y el 20% restante son Hombres.³.

La prevalencia del desplazamiento del disco, rotacional o lateral en adolescentes es mucho más común en el sexo femenino, resumido en tres factores importantes² (Fig.10):

- ❖ Factores somáticos del aparato masticatorio.
- ❖ Factores psicosociales.
- ❖ Factores orgánicos.

1) **Factores somáticos del aparato masticatorio** como maloclusión, traumas articulares antiguos o recientes, deformaciones estructurales, mal oclusiones del desarrollo provocadas (ortodoncia) prótesis mal adaptadas o defectuosamente confeccionadas que produce un pivoteo, muchas veces de inaparente importancia; igualmente la pérdida en adultos de todos los dientes posteriores y por otros trastornos que ocasionan parafunciones que sobrecargan la articulación. El conjunto de todas estas parafunciones y efectos traumáticos producen una artritis disfuncional que suele ser de poca intensidad y generalmente de evolución benigna ya que una serie de reflejos de protección tienden a mitigar el efecto traumático, y por otra parte, desarrollan en el paciente la conciencia del daño que están produciendo.

Al no presentarse factores psicosociales sobre el sistema estomatognático el mal no avanza o retrocede a la normalidad.

- 2) **Factores psicosociales.** En la etiología de esta enfermedad son consecuencia de estados neuróticos, desarreglos psíquicos ocasionados principalmente por angustia y estrés o trastornos de personalidad, una neurosis de angustia, malos hábitos compulsivos, etc. Estos cuadros suelen hacerse más intensos en momentos de estrés y angustia sostenida pero principalmente reprimida².

Factores psicosociales:

- ❖ Estudiantes en épocas de exámenes, estudios intensivos.
- ❖ Conflictos familiares, problemas económicos, padres despóticos o madres complacientes y encubridoras
- ❖ Problemas laborales, desocupación, incapacidad en su trabajo, temor a ser despedido. Falta de un éxito esperado. Sueldos insuficientes.
- ❖ Amores frustrados, agresión sexual, principalmente mujeres violadas sistemáticamente por su pareja ebria, con actitud violenta y otras agresiones de ese tipo principalmente en niños y adolescentes. Climaterio menopáusico. Hombres impotentes en su época crítica.
- ❖ Cargas psíquicas por duelo o por desgracias familiares. Embarazos indeseados. Angustia de soledad. Abandono de adolescentes.
- ❖ Estrés repetitivo y cotidiano, por un tráfico anárquico, por agresiones callejeras, secuestros y asaltos.
- ❖ El sujeto esta atormentado cae inconscientemente en malos hábitos disfuncionales:
 - ❖ Aprieta los dientes
 - ❖ Desarrolla bruxismo
 - ❖ Se chupa los labios
 - ❖ Coloca la lengua entre los dientes o aprieta contra los incisivos.
 - ❖ Se muerde las mejillas o los labios
 - ❖ Proyecta espasmódicamente la mandíbula hacia adelante (tic motor orofacial), disquinesias, hiperquinesias.

3) **Factores orgánicos** originados por las lesiones del tronco motor del trigémino por una cirugía de la base del cráneo, al quedar fuera de función los músculos masticadores ocasiona un desbalance capaz de alterar la estructura íntima de la ATM al cambiar el paciente bruscamente su hábito masticatorio. Igualmente puede suceder en casos de una hemirresección mandibular².

La reducción de la altura de corona clínica, la pérdida de soporte posterior debido a la ausencia, a la rotación o al desplazamiento de los molares, o también en pacientes portadores de prótesis removibles que con el paso del tiempo sufren una reabsorción ósea son distintas situaciones que derivan en una pérdida de dimensión vertical. La alteración de ésta puede repercutir en el estado neuromuscular, propioceptivo y postural quedando a expensas de la capacidad de adaptación de cada individuo.

Por otra parte, la modificación de los vectores de fuerza craneales puede derivar en una intrusión y compresión condilar en el espacio retrodiscal, ricamente innervado y vascularizado, y ofrecer una explicación al componente doloroso en algunos pacientes².

Los factores nombrados se suman y se complementan para ocasionar una disfunción masticadora por sobrecarga funcional que afecta a uno o varios músculos masticadores y más adelante daña la intimidad de la estructura de la ATM.

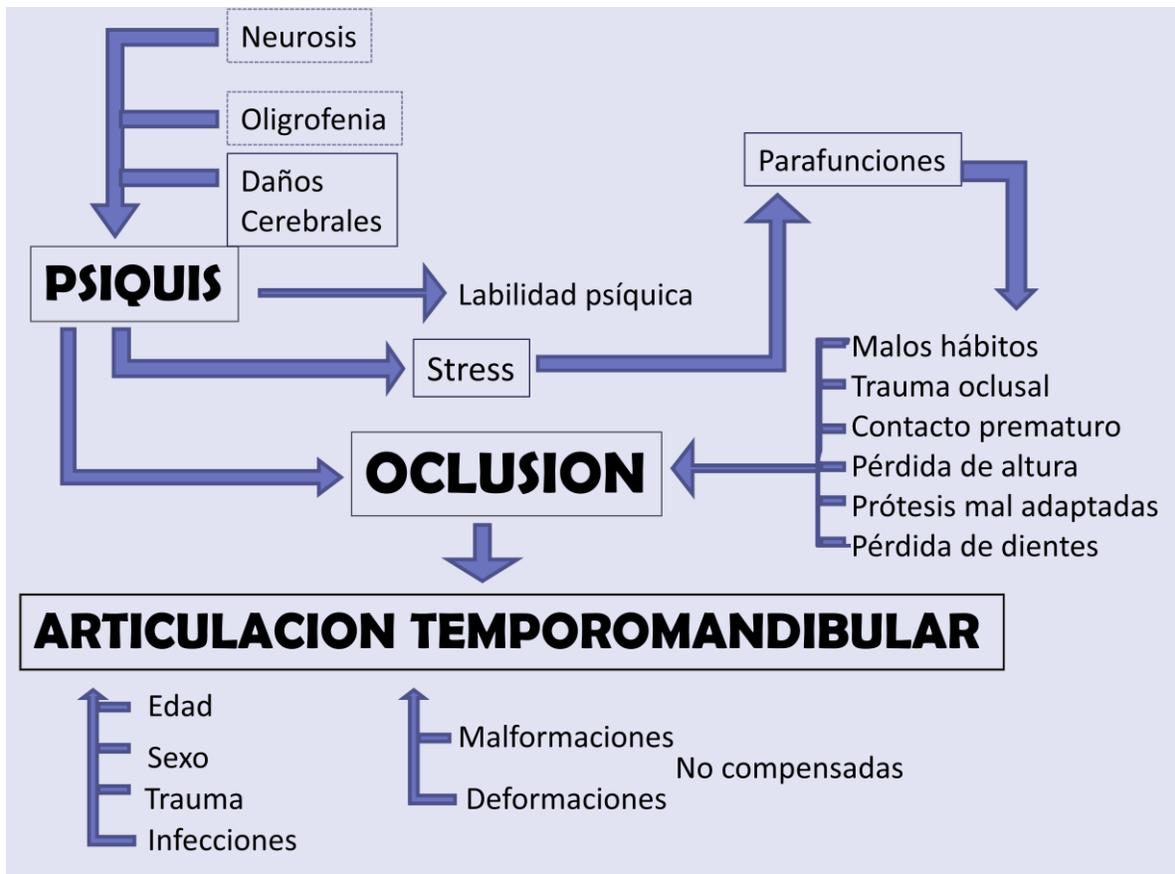


Fig. 10. Esquema de Disfunción Temporomandibular².

Patogenia

La Dimensión vertical es la distancia que se presenta entre el maxilar superior y la mandíbula: se puede tomar cualquier punto de la arcada superior y cualquiera del hueso mandibular. La dimensión vertical se puede medir desde el borde incisal de los dientes anteriores inferiores hasta su lugar de contacto en la cara palatina de su antagonista, el central superior⁷.

La dimensión vertical oclusal (DVO) se refiere a la posición vertical de la mandíbula en relación con el maxilar cuando los dientes superiores e inferiores son intercuspidados en la posición más cerrada. Aunque la DVO tiene lugar cuando los dientes están completamente articulados, los dientes son los determinantes de la dimensión vertical. Su posición es determinada por la dimensión vertical del espacio disponible entre el maxilar fijo y la mandíbula posicionada por el músculo. La mandíbula va repetitivamente a la posición establecida por los músculos elevadores contraídos⁸.

En algunos pacientes el desgaste severo producido por hábitos parafuncionales tales como la onicofagia, el bruxismo, pérdida de órganos dentales a edad temprana, puntos prematuros de contacto, etc. resulta en la pérdida de la dimensión vertical. Al analizar tales pacientes, es importante determinar la pérdida obvia de la altura facial que está en los dientes acompañados por un desplazamiento hacia debajo de los cóndilos en la máxima intercuspidad dando pie a desencadenar la disfunción temporomandibular. Cuando ocurre esta combinación de desgaste en dientes anteriores y el desplazamiento del cóndilo, la dimensión facial anterior puede ser aumentada exitosamente con la corrección de las interferencias oclusales posteriores. Esto permite el asiento hacia arriba de los cóndilos para la relación céntrica y permite un aumento de la DVO en la cara anterior sin aumentar las longitudes del musculo elevador⁷.

Los contactos posteriores que se dan durante los movimientos excéntricos estimulan las terminales nerviosas de sus periodontos las cuales, por el reflejo propioceptivo, invitan a contraer automáticamente los músculos maceteros que, con el bruxismo es rechinante, someten el esmalte de los dientes a gran fricción y se produce el desgaste. Al pensar en que de este desgaste se derivan nuevos contactos prematuros e interferencias oclusales, se forma un círculo vicioso del que solamente con ayuda de un profesional se puede salir⁸.

Siempre que haya puntos de contactos prematuros debe sospecharse la presencia de bruxismo por rechinamiento.

La pérdida dental prematura también contribuye a la afección de la DVO y si se rehabilita de manera incorrecta sin seguir los principios de oclusión y prótesis removible, tendremos una DTM seguramente. Al ser afectada la articulación por una de las causas etiológicas recién apuntadas, su efecto nocivo va a ocasionar en la ATM una carga funcional excesiva y anómala en el sentido de una profundización, una dista- o mesioliazación condilar, que en todo caso va a presionar sobre los cartílagos articulares⁷⁻⁸. Los neuroreceptores situados en la articulación, en sus ligamentos, sinovias cartílagos, así como sus músculos masticadores y tendones, van a informar esta presión por vía propioceptiva a los centros sensitivos superiores que después de recibirlas transmitan la información a los centros motores corticales los cuales va a responder con un dolor reflejo de protección y más adelante con una contracción muscular (trismo reflejo) que limitará la apertura bucal^{4,12}.

De continuar la acción nociva, esta respuesta protectora se intensifica volviéndose crónica. La limitación de la apertura bucal y los dolores articulares pueden poner en reposo la acción nociva, produciéndose una mejora y en casos raros una curación espontánea. Sin embargo, lo más frecuente es que el paciente por influencia psíquica, intensifica la acción de apretar los dientes o de rechinarlos, principalmente por las noches, lo que empeora el mal, aumentando el reflejo de contracción que se extiende a todos los músculos masticadores. Aquí es donde se involucra el músculo pterigoideo externo que tiende a llevar la mandíbula hacia adelante, lo cual va a producir en corto plazo una luxación recidivante y más adelante una luxación del menisco interarticular⁴.

DISFUNCIÓN MUSCULAR

Asegurada la luxación articular, el estiramiento de los tendones de los músculos maseteros y temporal de los ligamentos posteriores de la ATM producen en los receptores musculotendinosos y en aquellos situados en los ligamentos articulares, una excitación de la sensibilidad profunda inconsciente (propiocepción) que va a ser a su vez transmitida a los centros superiores de la sensibilidad y la motricidad masticadora, produciendo así el trismo reflejo^{4,16}.

Este estímulo llega a los centros sensitivos (circunvolución poscentral), de allí, a través de las áreas presensoriales y premotriz a la corteza motora que rige a los músculos masticadores, produciéndose la acción de contracción (vías extrapiramidales o eventualmente piramidales) y una respuesta dolorosa refleja. El estímulo nociceptivo es captado por receptores neuromusculares específicos que responden al estiramiento^{4,12}.

Estos receptores con los órganos musculotendinosos de Golgi, los corpúsculos de Vater-Pacini, y principalmente los husos neuromusculares de Golgi- Mazzini que se encuentran, junto con terminaciones libres nerviosas (sensitivas) y los bulbos terminales en los músculos, tendones y ligamentos articulares. Los elementos nerviosos encargados de la contracción muscular son las motoneuronas γ (gamma) que inervan las fibras extrafusales. Al contraerse el músculo se contrae el huso muscular y cesa la descarga del sistema γ , pero al continuar el estímulo sobre este sistema, se contraen solo las miofibrillas de los extremos del músculo, lo cual produce un estiramiento de los husos musculares situados a lo largo de la masa muscular y no de todo el músculo, por lo tanto persiste el estímulo del sistema γ , produciéndose una contracción continua y persistente (trismo reflejo) ^{2,4}.

El punto interesante es que la ansiedad y/o los estados depresivos estimulan el sistema gamma, explicándose de esta manera el trismo persistente de los principales músculos masticadores durante las fases agudas de este trastorno.

Generalmente se contraen los músculos temporales, maseteros y pterigoideos externos, de un solo lado o bilateralmente e inclusive por grupos. De persistir se hace crónico, empeorando paulatinamente a medida que aumentan los efectos nocivos, que no desaparecen mientras persista el arco reflejo nocivo, lo cual solo puede suceder al ser interrumpida la información nociceptiva (Fig. 11)².

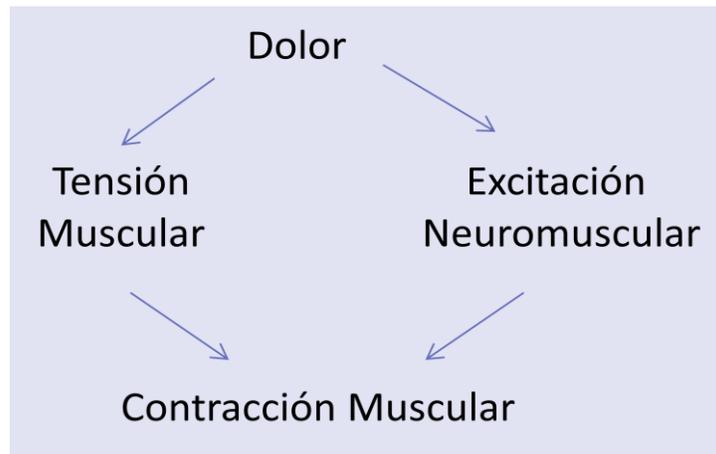


Fig. 11. Ciclo Dolor – Contracción muscular. Fisioterapia con lengua hacia atrás².

Este cuadro va a atravesar varias etapas hasta caer en lesiones orgánicas de músculos, ligamentos e inclusive de elementos propios de la intimidad articular.

El psicopatismo va a actuar como iniciador o desencadenante sobre las primeras fases de la enfermedad como ya se ha observado, para luego mantenerse y agrava el mal, al volverse crónico se observan principalmente las lesiones orgánicas a nivel de la intimidad articular.

Los factores psicosociales provocan una neurosis de conversión, produciendo un estado de contracción muscular psicógena, capaz de alterar la función normal de este aparato^{16,17}.

En la intimidad de la articulación temporomandibular se produce un estado inflamatorio ya que las sinovias se alteran provocando sinovitis, la banda posterior se inflama, los cartílagos se degradan, se desprenden partículas y laminillas de cartílago, la inflamación aumenta y sus mediadores a la vez, tanto primarios como secundarios, en el líquido sinovial. Se forman adherencias consistentes en que las superficies articulares quedan pegadas al cóndilo y el disco (espacio articular inferior) o entre el disco y la fosa (espacio articular superior) provocadas por el desarrollo de tejido conjuntivo fibroso entre dichas estructuras. Las adherencias pueden ser causadas por carga estática de las estructuras articulares, agotando la lubricación de lagrima¹⁶⁻¹⁷.

Por lo tanto hay pérdida de lubricación efectiva y como consecuencia de una hemartrosis secundaria a un macrotraumatismo o una intervención quirúrgica. Aunque dichas adherencias suelen ser pasajeras, si persisten provocan una alteración adhesiva permanente. La prostaglandina E₂, los leucotrienos, la bradiquinina, la interluquina 1β y los proteoglicanos, son responsables del dolor articular¹⁸.

La serotonina y la histamina, potente vasodilatador, aumentan la permeabilidad capilar e inducen la contracción muscular. De esta manera, el cuadro inicialmente neuromuscular, se transforma en una alteración profunda que afecta la intimidad de la articulación. Suceso grave por el hecho de no poder ser eliminados los mediadores causantes del mal ya que el interior de la cavidad articular no tiene contacto con el torrente sanguíneo que pudiera degradar y eliminar esos mediadores. Estos persistirán aunque los sucesos causantes del mal inicial, productores de la inflamación disfuncional, hayan sido eliminados. El dolor articular y la destrucción progresará hasta que esos mediadores no sean eliminados.

PLACA MOTORA, FIBRA MUSCULAR Y ACTIVACIÓN DE NOCICEPTORES

En la electromiografía de puntos hiperalgésicos se detectan los ruidos de placa. El ruido de placa se encuentra en respuesta a diversos estímulos mecánicos en donde la placa motora de los puntos hiperalgésicos activos presenta un incremento anormal de la liberación de acetilcolina en reposo. La teoría integradora de Simons propone dicho incremento como la disfunción primaria en el síndrome doloroso miofacial¹²⁻¹⁵.

Dicha teoría es respaldada por Kuan y colaboradores, quienes utilizaron un modelo animal de síndrome doloroso miofacial en el que infiltraron toxina botulínica tipo A en puntos de hiperalgesia activos y observaron menor ruido de placa.

El aumento de la placa motora provoca pequeñas ráfagas de potenciales de acción lo que genera una despolarización constante de la fibra muscular con acortamiento sostenido conocido como nudo de contracción⁴.

La entrada constante de Ca^{2+} y Na^{+} generada en el nudo de contracción provoca daño en la fibra muscular, particularmente en la membrana celular, lo que sobre carga una fibra muscular previamente lesionada y se observa electromiográficamente como ruido de placa. Otras alteraciones genéticas o adquiridas en los canales de Ca^{2+} y de rianodina tipo L/N producen acortamiento de sarcómera y contracción muscular sostenida. El acortamiento crónico de la fibra muscular produce hipoxia, isquemia y agotamiento de las fuentes de energía de la fibra muscular, lo que genera un ciclo de desgaste provoca la liberación de productos nociceptivos que se conocen como crisis energética⁸.

Las redes neuronales que de forma crónica transmiten estímulos nociceptivos convergen en el ganglio de la raíz dorsal con redes neuronales “sanas”. El dolor referido es una característica de los puntos de hiperalgesia los cuales solo se presentan en adultos. Hong y col. Proponen que la presión necesaria para desencadenar dicho punto depende del grado de irritabilidad que presente. XU y col. Demostraron que la estimulación mecánica sostenida de puntos de hiperalgesia miofaciales produce hiperalgesia en sitios distantes⁴.

Otra característica del SDM es la respuesta local contráctil (respuesta de contracción muscular súbita ante estímulos mecánicos). Se ha demostrado que la respuesta local contráctil solo se observa en músculos donde su inervación sensitiva y motora está intacta desde su origen medular.

El dolor crónico facilita y amplía los estímulos nociceptivos que llegan al asta dorsal medular y provoca que segmentos espinales adyacentes amplifiquen sus estímulos. Una lesión estimula neuronas del asta dorsal que liberan sustancia P y péptidos del gen relacionado con calcitonina (PGRC). Estos neurotransmisores difunden a neuronas cercanas a las que sensibilizan y hacen más eficientes en la transmisión de estímulos dolorosos. La liberación de sustancias nociceptivas, como citocinas, catecolaminas y neuropéptidos se produce mediante isquemia muscular⁴.

Sha y Gilliams demostraron que algunas de estas sustancias actúan como inhibidores de acetilcolinesterasa, lo que resulta en aumento de acetilcolina en la placa motora.

Otras sustancias nociceptivas producen vasodilatación e isquemia en la fibra muscular, promoviendo la hiperalgesia, el edema y el dolor muscular que se observan en el SDM⁴.

En resumen, un estímulo agudo o crónico incrementa de manera sostenida la liberación de acetilcolina en la placa motora y la consecuente contracción y agotamiento energético de la fibra muscular, esto inicia un ciclo de hipoxia e isquemia que lesiona aún más la fibra muscular y libera sustancias nociceptivas que perpetúan el ciclo y forman puntos de hiperalgesia miofaciales.

La aplicación de toxina botulínica tipo A debería bloquear de forma temporal la liberación de acetilcolina, romper la anomalía de la placa motora y disminuir significativamente los síntomas del SDM; sin embargo no se ha comprobado su eficacia del todo en la clínica. Por el contrario la toxina botulínica tipo B que es un producto de fermentación de la bacteria *Clostridium Botulinum* (al igual que la tipo A) inhibe la liberación de la acetilcolina de las terminales nerviosas¹⁹.

Sintomatología y Evolución

La respuesta sintomática a este reflejo es un dolor muscular, principalmente del masetero, del temporal o de los pterigoideos (en orden descendente), irradiado a varios sitios de la cara y del cuello, y una contracción espasmódica de uno o varios de estos músculos (trismo reflejo de protección). El dolor puede ser ocasionado por espasmos musculares o por presión anómala de algún músculo masticador sobre un tronco nervioso vecino tal y como Loughner et col en 1990 demostraron en su estudio, basado en la disección de 52 cadáveres que en algunos casos; el nervio lingual, la cuerda del tímpano, la rama anterior del nervio temporal y/o el nervio milohioideo, atraviesan el espesor del músculo pterigoideo externo que es precisamente el más afectado por espasmos en este trastorno, principalmente en mujeres^{12-14,16}.

Estos cuadros disfuncionales pueden llegar a ser de extrema gravedad, produciendo o bien dolores intensos a la masticación y a la apertura bucal, ocasionar luxaciones fijadas a repetición o un impedimento para abrir la boca que puede llegar a situaciones de trismo total.

Esta disfunción atraviesa tres etapas sucesivas:

1. En la primera etapa, la enfermedad se manifiesta con dolores articulares, a veces suaves, reflejados en ocasiones dentro del oído y principalmente a nivel del músculo masetero (dolor reflejo de protección). En ocasiones puede ser simplemente una serie de ruidos articulares (crepitaciones, ruidos como el crujir de la arena), signo de que el mal está progresando ya que estas manifestaciones indican daños estructurales dentro de la intimidad articular (sinovitis, condritis, fragmentación del menisco o del recubrimiento condral de las superficies articulares, etc.)².
2. La etapa inflamatoria articular es ocasionada por una artritis por sobrecarga funcional de la articulación propiamente dicha, sobrecarga responsable de un derrame seroso inflamatorio. Como respuesta se presenta un trismo de protección de uno o varios músculos masticadores, acompañado por dolores musculares reflejados a varios sitios de la cara (región geniana, temporal), con cefalea y a veces algias a nivel del cuello; dolores articulares; síntomas éstos que al avanzar el mal se hacen irreversibles. Este trismo no le permite al paciente abrir la boca más allá de 2 cm o aun menos².
3. La etapa estacionaria, se presenta cuando los trastornos anteriores han producido daños definitivos a nivel de la ATM, sobre los cartílagos y el menisco interarticular, a nivel de la cápsula, y muy especialmente de los ligamentos que pierden su tensión, haciéndose flácidos, manifestándose estas complicaciones con dolores diversos y contracciones musculares que empeoran el mal y desde este momento van a actuar como generadores de males adicionales, empeorando progresivamente la enfermedad².

Estos daños son los siguientes:

❖ Alteraciones del complejo cóndilo – disco:

Las alteraciones de este tipo tienen su origen en un fallo de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo. Esta pérdida del movimiento discal normal puede producirse cuando hay un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lámina retrodiscal inferior. El adelgazamiento del borde posterior del disco predispone también a este tipo de trastornos tal y como se describen en el libro Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares del autor Jeffrey P. Okeson⁴.

El factor etiológico más frecuente asociado a este fallo son los traumatismos. Se catalogan en Macrotraumatismos (golpe en la mandíbula provocando un macrotraumatismo con la boca abierta provocando un alargamiento de los ligamentos) o un Microtraumatismo, como los que se asocian con hiperactividad muscular crónica o con inestabilidad ortopédica.

De ellos se desprenden 3 tipos de alteraciones conocidos como Desplazamiento discal, Luxación discal con reducción y Luxación discal sin reducción.

Un 80% de la población sufre a este nivel alguna disfunción. La forma de presentación clínica de estos trastornos mandibulares es por tanto muy variada, y de ahí la dificultad a la hora de establecer el diagnóstico y posterior tratamiento que incluirá desde terapias alimenticias y conductuales al uso de medidas farmacológicas y quirúrgicas.

❖ Desplazamiento discal.

Se caracteriza por el chasquido que produce el movimiento de apertura y cierre mandibular. El disco articular se coloca en el lado opuesto a su situación habitual. Este desplazamiento sólo ocurre con la boca cerrada, cuando la boca se abre y la mandíbula se desliza hacia delante, el disco vuelve a su sitio produciendo un chasquido (click simple) mientras lo hace. Al cerrarse la boca el disco se desliza nuevamente hacia delante haciendo a menudo otro ruido (Click recíproco). La disfunción momentánea del disco puede ser causa de irregularidades en la superficie articular, degradación del líquido sinovial, descoordinación de la unión disco-cóndilo, aumento de la actividad muscular, o la deformación discal^{4,16-17} (Fig. 12)⁵⁴.

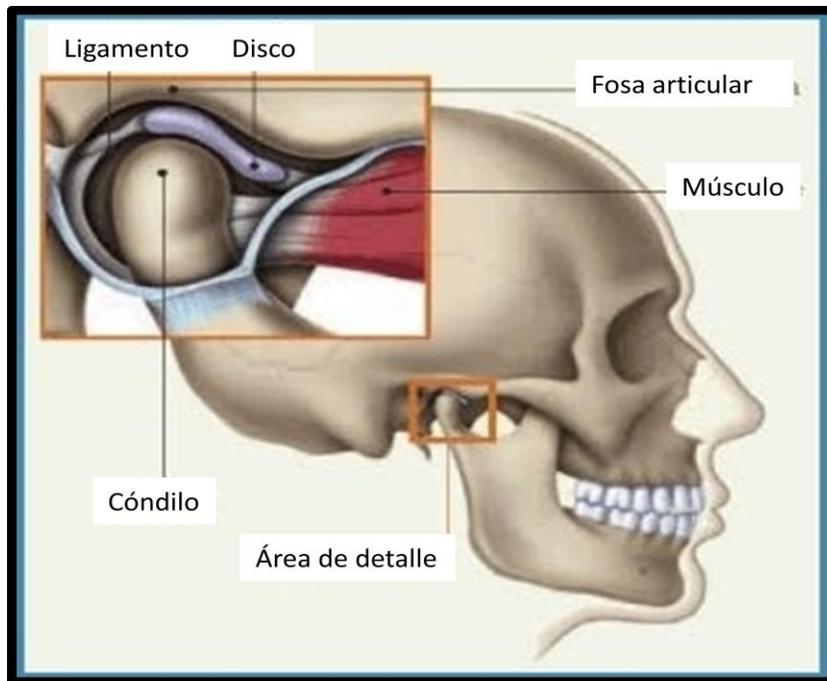


Fig. 12 Representación del desplazamiento discal⁵⁴.

Como el disco se hace cada vez más disfuncional, comienza a interferir con el movimiento normal del cóndilo y puede ser la causa del cierre mandibular permanente. En ocasiones los pacientes tienen excesiva apertura por laxitud en los ligamentos pudiendo originar una luxación mandibular. Con frecuencia, la aparición de ruidos articulares se asocia con un antecedente de traumatismo. Puede haber o no un dolor asociado. Si hay dolor éste es intracapsular y está asociado a la disfunción (El click). Toda limitación se debe al dolor y no a una verdadera disfunción estructural. Cuando existe un click recíproco, los dos clicks se producen normalmente a grado de apertura diferentes. Cuando hay dolor éste se relaciona directamente con la función articular^{4,16-17}.

❖ Luxación discal con Reducción.

Constituye las fases iniciales de las alteraciones discales. Los signos y síntomas clínicos corresponden a alteraciones del complejo cóndilo-disco. Las alteraciones discales se deben a un alargamiento de los ligamentos discales y capsulares asociado a un adelgazamiento del disco articular. Estos cambios son a menudo consecuencia de macrotraumatismos o microtraumatismos.

Los macrotraumatismos suelen aparecer en la realización de la historia clínica por el contrario de los microtraumatismos ya que son desapercibidos por el paciente. Las causas más frecuentes de microtraumatismos son las lesiones de hipoxia-reperfusión, el bruxismo y la inestabilidad ortopédica.

En algunos estudios se relaciona a la maloclusión de clase II, división 2, por la inestabilidad ortopédica y constituye un factor etiológico relacionado a las alteraciones discales. Una sobrecarga excesiva y prolongada de los tejidos articulares supera la capacidad funcional de los mismos, lo que inicia el deterioro (hipoxia-reperfusión). Una vez que se superan los límites funcionales, las fibrillas de colágeno se rompen y disminuye la resistencia de la red de colágena. El gel de proteoglucano-agua se hincha y penetra en el espacio articular, lo que produce un reblandecimiento de la superficie articular conocida como condromalacia⁴ (Fig. 13).

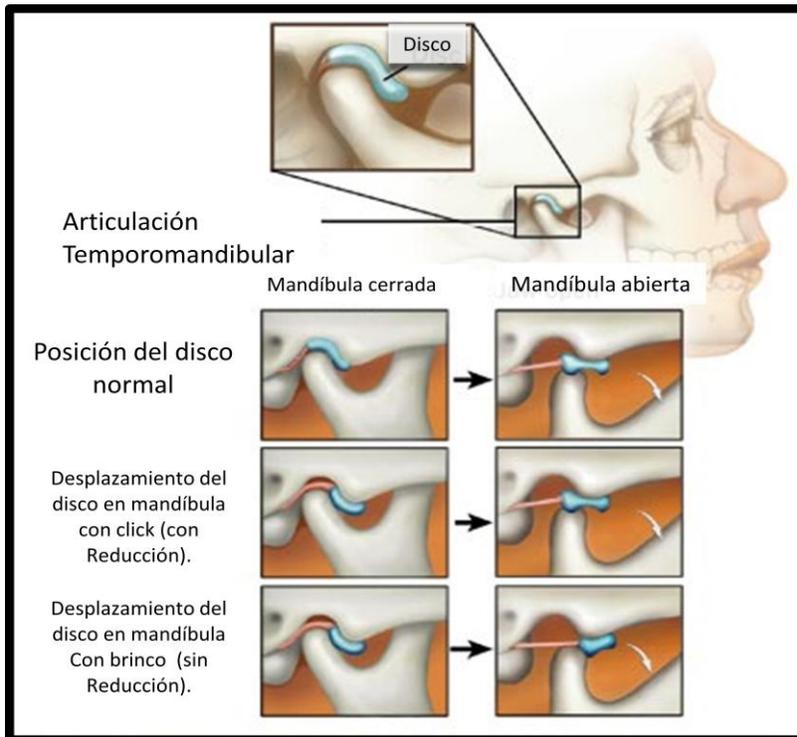


FIG. 13 Cuadro esquemático comparando una luxación discal con y sin reducción⁵⁵.

Cuando la etiología es un macrotraumatismo, es frecuente que el paciente indique un hecho que ha desencadenado el trastorno como un accidente de tráfico, un golpe en la cara o el bruxismo, así mismo, referirá presencia de ruidos articulares y puede incluso describir una sensación de bloqueo durante la apertura de la boca. La presencia de dolor asociado a esta disfunción es importante.

La exploración clínica pone de relieve una amplitud de movimiento normal, con una limitación asociada tan solo al dolor. El movimiento discal puede apreciarse mediante la palpación de las articulaciones durante la apertura y el cierre. Son muy frecuentes las desviaciones en el trayecto de apertura⁴.

❖ Luxación discal sin Reducción.

Este es un trastorno clínico en el que el disco se localiza una luxación, generalmente anteromedial, respecto al cóndilo y no vuelve a la posición normal con el movimiento condíleo. Su etiología es la misma que la luxación con reducción (micro y macrotraumatismos). A menudo los pacientes refieren el momento exacto de su inicio. Se produce un cambio súbito en la amplitud del movimiento mandibular que es muy evidente para el paciente²¹.

La historia clínica revela un aumento gradual de los síntomas intracapsulares manifestados en click y bloqueos previos a la luxación. La mayoría de los ruidos articulares no se presentan inmediatamente después de este trastorno.

En este trastorno se observa una limitación de la apertura mandibular de 25 a 30 mm, con un aligera deflexión del lado ipsilateral durante la apertura máxima. Existe un movimiento excéntrico limitado en dirección contalateral. Tomando en cuenta toda la información recopilada hasta el momento al Síndrome Doloroso Miofacial lo ubicaremos para su estudio de acuerdo a la Clasificación de la Academia Americana de Desordenes craneomandibulares en el apartado de Huesos del cráneo y mandíbula sub división Desordenes congénitos o del desarrollo con Desplazamiento del disco²¹ (Fig.13).

Diagnóstico Diferencial

Dependiendo del suceso inflamatorio de la región periauricular y masetérica, procesos patológicos del oído medio o externo, traumas regionales, afecciones centrales como en el caso del síndrome de Steele – Richardson – Oleszewski, fibromialgia, neuralgias trigeminales o del nervio glossofaríngeo, etc. Un cuadro doloroso que puede causar errores en este sentido es la neuralgia del nervio laríngeo, al tragar el paciente con la boca vacía, le obliga a apretar las arcadas dentales, se produce un dolor en el interior del oído, confundiendo con este cuadro¹¹.

Basándonos en la filosofía del Dr. Ronald Roth Williams, quien introdujo los principios clásicos de gnatología en ortodoncia que consiste en resaltar la importancia del correcto posicionamiento del cóndilo mandibular con relación a la cavidad condilar, realizaremos un tratamiento personalizado, tomando como relevancia a la oclusión funcional y la evaluación exhaustiva de la articulación temporal entre otros puntos²².

En la odontología y para el estudio del SDM estos principios cobran vital importancia, basándose en que los pacientes deben ser desprogramados y tratados en oclusión céntrica coincidente con la RC para de esta manera lograr un equilibrio neuromuscular, esquelético y oclusal óptimo para cada paciente y mantener así la salud de la ATM.

En este trastorno se observa una limitación de la apertura mandibular de 25 a 30 mm, con un aligera deflexión del lado ipsilateral durante la apertura máxima. Existe un movimiento excéntrico limitado en dirección contralateral. Tomando en cuenta toda la información recopilada hasta el momento al Síndrome Doloroso Miofacial lo ubicaremos para su estudio de acuerdo a la Clasificación de la Academia Americana de Desordenes craneomandibulares en el apartado de Huesos del cráneo y mandíbula sub división Desordenes congénitos o del desarrollo con Desplazamiento del disco⁴. (Fig.14)⁵⁶

Fig. 14 Clasificación de la Academia Americana de Desordenes Craneomandibulares⁵⁶

❖ Hueso del cráneo y mandíbula:

❖ Desordenes congénitos o del desarrollo:

- ❖ Aplasia
- ❖ Hipoplasia
- ❖ Condiliasis
- ❖ Hiperplasia
- ❖ Neoplasia
- ❖ Desordenes de la articulación temporomandibular:
- ❖ Desviación de la forma
- ❖ Desplazamiento del disco:

❖ Desplazamiento del Disco con Reducción

❖ Desplazamiento del Disco sin Reducción.

- ❖ Hipermovilidad articular
- ❖ Dislocación
- ❖ Inflamatorias:
 - ❖ Sinovitis
 - ❖ Capsulitis
- ❖ Artritis:
 - ❖ Osteoartritis
 - ❖ Osteoartrosis
 - ❖ Poliartritis
- ❖ Anquilosis:
 - ❖ Anquilosis fibrosa
 - ❖ Anquilosis ósea
 - ❖ Desordenes de la musculatura de la masticación:
- ❖ Dolor miofacial
- ❖ Miositis:
 - ❖ Tendomiositis
 - ❖ Tendinitis
- ❖ Espasmos
- ❖ Reflejo de protección (Trismus)
- ❖ Contractura muscular.
- ❖ Hipertrofia
- ❖ Neoplasias:
 - ❖ Malignas
 - ❖ benignas.

Dentro del manejo y atención de los padecimientos articulares se clasifica al Síndrome Doloroso Miofacial en la clasificación internacional de Enfermedades en el punto 13 en la subdivisión M-25 el cual hace referencia a los trastornos articulares no clasificados en otra parte.

13. ENFERMEDADES DEL APARATO LOCOMOTOR M-25

M25	Otros trastornos articulares, no clasificados en otra parte
M25.0	Hemartrosis
M25.1	Fístula articular
M25.2	Articulación inestable
M25.3	Otras inestabilidades articulares
M25.4	Derrame articular
M25.5	Dolor en articulación
M25.6	Rigidez articular, no clasificada en otra parte
M25.7	Osteofito
M25.8	Otros trastornos articulares especificados
M25.9	Trastorno articular, no especificado

DIAGNOSTICO.

El síndrome de disfunción temporomandibular (SDTM) también denominado síndrome de desarreglos internos (internal derangements) fue definido por **Dolwick** como “una relación anormal del disco articular respecto al cóndilo, fosa y eminencia de la articulación temporomandibular (ATM)”. El primero en dar cuenta de este fenómeno fue **Costen** en 1934 el cual hizo de la ATM “un problema dental”. Clínicamente se manifiesta como una limitación en la función articular durante el movimiento mandibular. **Wilkes (1989)** propuso la clasificación del SDTM más utilizada hoy en día, dividiéndolo en 5 estadios conforme a los hallazgos clínicos y radiológicos. Se desarrollo con la finalidad de clasificar a los pacientes en los estadios y poder, en función de este, establecer el plan de tratamiento, así como valorar el pronóstico de cada paciente^{2’4’36}.

También ofrece un medio para que los odontólogos puedan discutir sus casos usando los mismos criterios de referencia. El tratamiento está basado en medidas conservadoras (férulas oclusales reposicionadoras, farmacoterapia, dieta, fisioterapia, hábitos) las cuales son efectivas en el 90% de los casos. Posteriormente Bronstein y Merrill (1992) relacionaron los estadios de Wilkes con los hallazgos artroscópicos. Esta clasificación unificada de Wilkes-Bronstein, es la más utilizada hoy en día.

Mosby y Cline (1995) propusieron un sistema de registro de los hallazgos artroscópicos tras 6 años de utilizar esta técnica. Dividieron la sinovitis y la vascularización retrodiscal en 4 estadios; registraron el roofing, las adhesiones, fibrilaciones y condromalacia.¹

El hallazgo más frecuente en 50 articulaciones de 34 pacientes, fue la sinovitis (49 casos), hiperemia del tejido retrodiscal (43 casos) y desplazamiento discal anterior (42 casos), encontrando 36 casos con roofing entre 0 y 5%, y 9 entre 76 y 100%; en 40 articulaciones se observaron adhesiones^{2'36}.

Merril y Bronstein (1996,1997) propusieron los hallazgos artroscópicos como otra categoría diagnóstica. Los criterios desarrollados en esta categoría adicional intentan seguir los síntomas clínicos y radiológicos descritos por Wilkes².

La clasificación se divide en 5 estadios: temprano, temprano-intermedio, intermedio, intermedio tardío y tardío. A cada uno se le aplican unas características clínicas, radiológicas y quirúrgicas que describen la progresión de los desordenes internos de la ATM⁴.

Estos estadios tienen una medida conocida como El roofing y se refiere al porcentaje de disco que cubre al cóndilo en un porcentaje inicial con boca cerrada y un porcentaje final a boca abierta o protusiva.

ESTADIOS DE WILKES

Estadio I (Temprano)

Clínica: chasquido reciproco (al inicio de la apertura y antes del cierre)

Radiología desplazamiento anterior del disco (RNM)

Cirugía: Desplazamiento anterior del disco. Incorporación

Artroscopia: Roofing entre 80 – 100% (boca cerrada – boca abierta)

Estadio II (Temprano-Intermedio)

Clínica: chasquidos tardíos e intensos, dolor articular. Bloqueo transitorio (con reducción).

Radiología/ cirugía: desplazamiento anterior del disco, aumento de la inserción posterior del menisco

Artroscopia: roofing entre el 50 – 100%

Estadio III (Intermedio)

Clínica: Episodio de dolor articular intenso. Disminución marcada de la apertura oral.

Bloqueos repetidos sin reducción.

Radiología: desplazamiento anterior del disco sin reducción

Cirugía: desplazamiento anterior del disco. Adherencias.

Artroscopia: roofing entre el 5 – 15% Condromalacia grado I/II

Estadio IV (Intermedio-Tardío)

Clínica: Dolor articular crónico. Bloqueo sin reducción. Disminución de la apertura oral.

Radiología: Cambios iniciales degenerativos.

Cirugía: Osteofitos. Adherencias

Artroscopia: Condromalacia grado III/IV

Estadio V (Tardío)

Clínica: crepitación. Dolor. Gran dificultad funcional.

Radiología/Cirugía: Cambio en la superficie condilar. Osteoartrosis. Erosiones.

Artroscopia: sinovitis avanzada, condromalacia grado IV, adherencias generalizadas.



TRATAMIENTO

Una vez ubicado el diagnóstico acertado para cada paciente dependiendo de la evolución que presente, se deberá seguir un régimen para guiar el tratamiento adecuado a seguir. Se tendrá que estadificar en 5 partes iniciando de la más sencilla a la más invasiva. Si el resultado es positivo en el primer estadio ya no se necesitaran de los siguientes. Sin embargo al no presentar mejoría el paciente se continuara los estadios de tratamiento hasta encontrar el idóneo.



ESTADIO I. ELIMINACIÓN DE HÁBITOS PARAFUNCIONALES.

Una amplia variedad de métodos de tratamientos están hoy disponibles para el manejo del SDM, todos con el mismo principio básico: restaurar la longitud normal de reposo de la fibra muscular y eliminar los puntos de hiperalgesia dentro de las bandas fibrosas del músculo.

El tratamiento de ser individualizado para cada paciente teniendo en cuenta todos los factores anotados previamente (mecánicos, nutricionales, posturales y psíquicos) que pueden en un momento dado estar incidiendo en la presentación de la patología.

Por una amplia variedad de razones es más acertado iniciar el tratamiento con procedimientos conservadores no invasivos antes de pensar en colocar bloqueos o infiltraciones en puntos de hiperalgesia. Las diferentes modalidades de terapia física (medios físicos – calor /frío, ultrasonido etc. - ejercicios de estiramiento, técnicas de relajación, TENS, etc.) pueden ayudar para liberar al músculo de la tensión acumulada⁴.

Se debe enfatizar al paciente que ese tipo de tratamientos debe ser continuo y ojalá sea repetido en casa como una rutina de la vida diaria. Los medicamentos son otra arma terapéutica para el manejo de esta condición: analgésicos, AINES, relajantes musculares, antidepresivos, etc., pueden ser utilizados conjuntamente con la terapia física⁴.

Férulas.

Una férula oclusal es un aparato ortopédico flexible o rígido que se utiliza para mantener en su sitio y proteger una parte dañada del sistema masticatorio con el propósito de mejorar la estabilidad oclusal, aliviar espasmos musculares, aliviar síntomas del sistema neuromuscular de la ATM, corregir la relación cóndilo – fosa, aliviar el dolor temporomandibular e intercepta las interferencias oclusales²³.

Su objetivo principal es proporcionar un método indirecto para modificar la oclusión aislando la relación de contacto de los dientes.

Existen diversos tipos de férulas con objetivos y funciones en común:

- ❖ Estabilización oclusal y articular
- ❖ Eliminación de interferencias oclusales
- ❖ Reducción de la actividad parafuncional de los músculos masticadores.

- ❖ Protección de los dientes contra excesivos desgastes.
- ❖ Efecto placebo.
- ❖ Proporcionar descanso a los tejidos afectados.
- ❖ Distribuir fuerzas entre varios dientes.

Su uso proporciona la RC del paciente así como el alivio de los síntomas del SDM como lo son ruidos a nivel de la ATM, músculos de la masticación adoloridos, falta de sinergia muscular, reprogramación de músculos de la masticación acompañados de analgésicos y terapias físicas aumentando la dimensión vertical al mismo tiempo, entre otros⁴.

El mecanismo de acción se basa en 5 teorías que explican cual es el mecanismo de acción de los férulas²³.

1. Teoría oclusal de contactos adversos.- Propone que la colocación de un aparato con las relaciones oclusales apropiadas reemplacen las relaciones oclusales inadecuadas ya existentes temporalmente.
2. Teoría de la dimensión vertical.- Esta teoría está basada en la idea de que es necesario restaurar la oclusión con una adecuada dimensión vertical para lograr una actividad del músculo apropiada.
3. Teoría de la reposición maxilomandibular.- Propone colocar a la mandíbula en una posición estable, libre de interferencias (puntos prematuros de contacto) con el uso de la férula oclusal.
4. Teoría de la reposición de la ATM.- promueve un cambio de la posición del disco articular para mejorar la función de la articulación y eliminar los síntomas presentes.
5. Teoría del conocimiento cognoscitivo.- Menciona que la presencia de cualquier dispositivo dentro de la boca del paciente es un recordatorio al paciente para alterar los modelos de conducta anteriores influyendo en la percepción del paciente sobre las posiciones o actividades inadecuadas.

Se utilizan diferentes tipos de férulas con las siguientes finalidades:

- ❖ Diagnóstico.
- ❖ Tratamiento de hiperactividad muscular.
- ❖ Bruxismo.

Características físicas de las férulas (Fig. 15)⁵⁷:

- ❖ Permitir una relación de contacto estable.
- ❖ Ser estética.
- ❖ No debe dificultar el habla.
- ❖ No debe afectar la mucosa.
- ❖ Tener estabilidad oclusal.
- ❖ Dimensión vertical adecuada.
- ❖ Estabilidad dimensional.



Fig. 15 Férula oclusal⁵⁷.

Ventajas del uso de las férulas oclusales:

- ❖ Es reversible y no invasivo.
- ❖ Distribución de las fuerzas oclusales.
- ❖ Permite el relajamiento total de los músculos de la masticación.
- ❖ Reducción de desgaste dental.

Desventajas del uso de las férulas oclusales:

- ❖ Ocasiona problemas fonéticos al paciente.
- ❖ Dificultad de la higiene bucal.
- ❖ Los dientes con movilidad pueden llegar a ser afectados por la presión del cemento radicular al momento de ser colocada.

Indicaciones del uso de férulas oclusales:

- ❖ Pacientes con problemas disfuncionales temporomandibulares.
- ❖ Pacientes aprehensivos emocionalmente con discrepancia entre oclusión, hábitos y RC.
- ❖ Pacientes con rehabilitación bucal.
- ❖ Pacientes con tratamiento ortodóntico.

- ❖ Temporalmente en pacientes que hayan recibido ajuste oclusal.
- ❖ Diagnóstico diferencial (problemas oclusales o miméticos).
- ❖ Antes de hacer ajuste oclusal.
- ❖ Pacientes con periodontitis.
- ❖ Pacientes que presenten apnea del sueño.

Clasificación de acuerdo a su función (Fig. 18)⁵⁸⁻⁶¹:

- ❖ Permisivas. (Fig. 16)⁵⁸
- ❖ Directrices. (Fig. 17)⁵⁸

Las férulas permisivas son aquellas que se han proyectado para desbloquear la oclusión y eliminar así el contacto con las vertientes oclusales que ocasionan el desvío de los dientes. Permite el libre movimiento de la mandíbula en relación al contacto con los dientes antagonistas. Tiene diseños muy heterogéneos y tienen como misión dirigir a los cóndilos a una posición músculo esquelética más estable (relación céntrica) ²³.

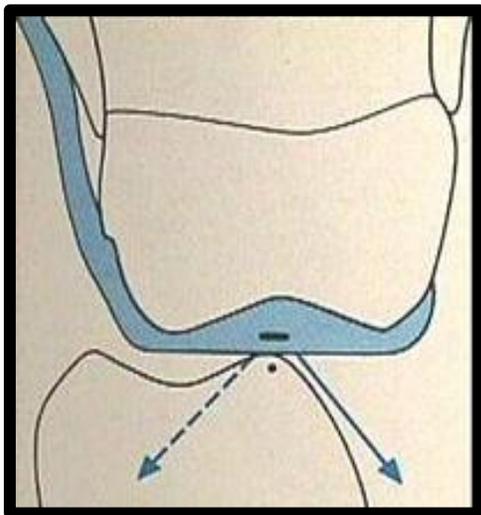


Fig. 16 Férula Permisiva⁵⁸.

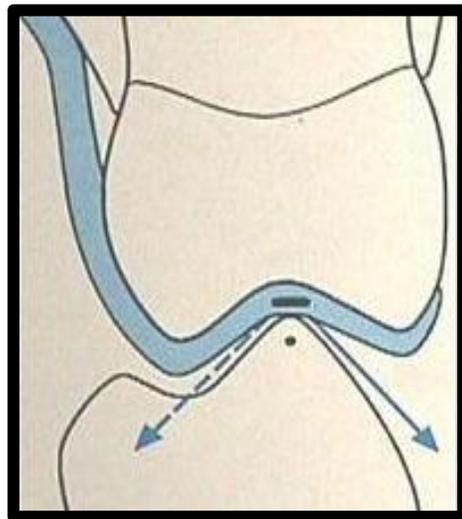


Fig. 17 Férula Directriz⁵⁸.

Las férulas directrices se usan fundamentalmente para tratar trastornos de alteración discal, cuando el disco se encuentra luxado, lo cual provoca clicks de apertura o incluso bloqueos. Su misión es posicionar la mandíbula en una posición de protusiva, para que el cóndilo pueda relacionarse con el disco, en vez de quedarse situado en una posición posterior a él. Se puede situar en la arcada maxilar o mandibular, pero su posicionamiento en la arcada maxilar puede ser más cómoda para el paciente y más estética²³.

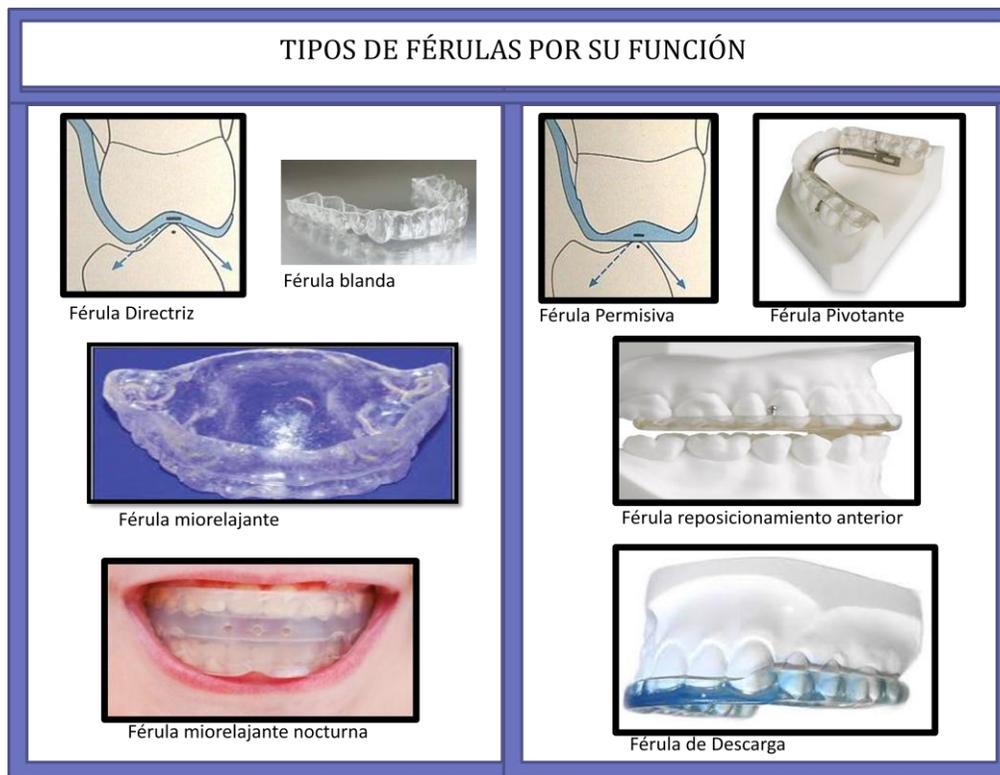


Fig. 18. Clasificación de férulas por su función⁵⁸⁻⁶¹.

Indicaciones de las férulas:

- ❖ Terapia complementaria del bruxismo.
- ❖ Disfunción de la ATM.
- ❖ Artritis aguda o crónica de la ATM
- ❖ Hipomovilidad mandibular.

Para el diseño de la férula oclusal se deben tomar en cuenta los siguientes aspectos²³:

1. Extensión

- ❖ Debe ser compatible con los tejidos blandos y estar bien ajustada.
- ❖ Se toma en cuenta el plano oclusal que se divide en 4:

1. Tipo I es virtualmente recto y casi no existe la sobremordida de los incisivos.

2. Tipo II se caracteriza por una sobremordida vertical moderada de los incisivos: incisivos y caninos inferiores rebasan el plano oclusal de los molares y premolares y la curva de Spee no es muy marcada.
3. Tipo III se caracteriza por su posición alta del canino inferior.
4. Tipo IV es la extensa sobremordida vertical y la posición baja de los caninos inferiores.

2. Ubicación

El material no se debe extender más de 1mm de la superficie de los dientes superiores o inferiores en vestibular. No debe tener puntos cortantes ni ser voluminoso en la parte de la mucosa labial y vestibular. En la parte palatina debe ajustarse a la forma del paladar y no debe cruzar las rugas palatinas y su extensión debe ser hasta el último molar. Se coloca la férula intrabucalmente ya sea en el maxilar o en la mandíbula y debe cerciorarse que ajuste bien y que tenga buena estabilidad.

El tipo de férula que más se utiliza para el Estadio I del SDM se cataloga como Férula Oclusal Directriz Completa Superior o Férula de estabilización oclusal ya que es la que proporciona una oclusión estable libre de contactos y en la superficie oclusal de la férula debe ser plana y lisa siguiendo las curvas de oclusión. El objetivo de esta férula es la de estabilizar la relación cóndilo-mandibular.

Esta férula es considerada la ideal para el tratamiento de trastornos mandibulares. Elaborada en acrílico, puede usarse en arcada superior como inferior. Se debe indicar al paciente que debe de usarla durante el día y la noche que solo puede retirarla para comer y realizar aseo bucal.

Es de vital importancia que la use el mayor tiempo posible para iniciar con la desprogramación de los músculos de la masticación. Al mismo tiempo se llevará la ingesta de analgésicos miorelajantes para apoyar el uso de la férula.



ESTADIO II. TERAPIA FÍSICA MANUAL

Entre las técnicas más utilizadas de acuerdo al artículo “Síndrome de dolor miofacial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento” del Dr. Julio César Villaseñor Moreno publicado en el 2013 encontramos la técnica de tensión – contratensión que consiste en localizar los puntos de hiperalgesia mientras se realiza una palpación en una posición no dolorosa y se mantiene esta situación durante 90 segundos; al finalizar, el paciente retoma su posición original de forma lenta^{4,12}.

En la luxación aguda se realiza la maniobra de Nelaton, en la que se introducen los pulgares de ambas manos sobre los últimos molares inferiores de cada lado, ejerciendo un movimiento sobre la mandíbula primero hacia abajo y después hacia atrás, con lo que libra el obstáculo de la eminencia y se lleva el cóndilo hacia su posición.

Otra técnica utilizada es la de aerosol y estiramiento en la que se estira pasivamente el músculo afectado y se aplica al mismo tiempo diclorodifluorometano – tricloromonofluorometano o aerosol de cloruro de etilo tópico.

La compresión isquémica se utiliza aplicando presión con ambos pulgares sobre el punto de hiperalgesia, uno encima del otro; se inicia con una presión ligera que va aumentando a tolerancia del paciente durante 15 segundos^{4,12}.

Aún así no ha sido posible determinar la efectividad de dichas técnicas debido a la escasez de ensayos clínicos al respecto, sin embargo, representan una alternativa con bajo riesgo para los pacientes, pero su uso depende de la experiencia a que el odontólogo tratante conozca y tenga recursos para llevarlas a cabo.

Electroterapia y Ultrasonido Terapéutico.

Por ser una alternativa relativamente económica para los pacientes son utilizadas estas modalidades ampliamente en el tratamiento de dolor músculo esquelético además de ser de bajo riesgo para el paciente.

La Asociación Americana de Terapia Física define la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS, por sus siglas en inglés) como la aplicación de estimulación eléctrica sobre la piel para el control del dolor (electroterapia), se le cataloga como una técnica no invasiva, económica y segura^{4,12}.

La contracción obtenida por estimulación eléctrica intramuscular (ETOIMS, por sus siglas en inglés) es una técnica en la que se aplica corriente eléctrica mediante un electrodo de aguja que estimula la placa motora y desencadena una respuesta local contráctil. La iontoforesis en esta técnica se utiliza corriente eléctrica para facilitar la administración transcutánea de medicamentos.



ESTADIO III. MEDICACIÓN.

Analgésicos.

Las medicaciones analgésicas afectan al proceso de nocicepción, por lo que son útiles para reducir el dolor del paciente. La disminución del dolor puede ser a menudo una parte importante del tratamiento de apoyo del SDM. Cuando el SDM se origina realmente en el dolor profundo (es decir, dolor muscular cíclico), los analgésicos constituyen un tratamiento definitivo. Estos pueden ser de tipo opiáceos o no opiáceos.

Los analgésicos no opiáceos constituyen un grupo heterogéneo de compuestos que comparten determinados efectos terapéuticos y efectos secundarios. Son eficaces contra el dolor leve o moderado producido por el SDM^{4,12,24} (tabla 1)⁴.

Tabla de Antiinflamatorios utilizados con más frecuencia para SDM				
Tipo de antiinflamatorio	Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima	
Salicilatos	Paracetamol	325–1000 mg/4hrs	1g/ dosis, 4g/día	
	Ácido acetilsalicílico	325-600 mg/4hrs	4g/día	
	Diflunisal	250–500 mg/2 veces al día	1500 mg/día	
Derivados del ácido Propiónico	Ibuprofeno	400-800 mg 2 o 3 veces al día	3200 mg/día	
	Naproxeno	250-500 mg 2 veces al día	1500 mg/día durante 3-5 días	
	Naproxeno Sódico	275-550 mg 2 veces al día	1650 mg/ día durante 3-5 días	
	Ketoprofeno	50-100 mg 3 veces al día	300 mg/día durante 2 semanas	
	Oxaprozina	600-1200 mg/día	1800 mg/día	
	Meloxicam	7.5-15 mg/día	15 mg/día	
	Etodolaco	300-500 mg 2 veces al día	1000 mg/día	
	Diclofenaco	25-50 mg 3 veces al día	200 mg/día	
	Inhibidores de la COX-2	Celecoxib	100-200 mg 2 o 4 veces al día	400 mg/día
		Metilprednisolona	4mg durante 6 días	La dosis se disminuye diariamente
AINE	Ketorolaco Trometamol	10mg cada 4-6 horas	40 mg/día durante no más de 5 días	

Tabla 1⁴.

Uno de los primeros fármacos de elección para el alivio del dolor moderado es el paracetamol. Este fármaco suele ir bien tolerado por el paciente, con unos efectos secundarios mínimos. El prototipo de estos fármacos es la aspirina (ácido acetilsalicílico), un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas. Otro Salicilato es el Diflunisal⁴.

Todos los salicilatos son antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios, pero presentan diferencias importantes en sus efectos. Si el paciente es sensible a la aspirina, se puede utilizar una aspirina no acetilada, trisalicilato magnésico de colina o salsalato. Otro tipo de analgésico es el ibuprofeno, que puede proporcionar un alivio excelente del dolor músculoesquelético. La Tabla de Antiinflamatorios contiene fármacos que proporcionan un buen alivio del dolor y en general presentan un efecto secundario mínimo (irritación gastrointestinal), además de ser relativamente baratos y algunos se pueden adquirir sin prescripción médica. En los pacientes que notan un gran alivio del dolor pero molestia estomacal, puede añadirse un inhibidor de la bomba de protones (p. ej., omeprazol), que disminuye la producción de ácido por parte del estómago^{4,12}.

La combinación de analgésicos como la aspirina de 400 mgs con cafeína de 32 mg han resultado adecuadamente siempre y cuando se haga la ingesta de 2 a 3 comprimidos cada 8 hrs sin exceder los 6 comprimidos por día.

De igual forma se ha visto buen resultado la ingesta de aspirina de 250 mgs., paracetamol de 250 mg y cafeína de 65mg tomando de 1 a 2 comprimidos cada 8 horas sin exceder los 6 comprimidos al día¹².

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son un grupo de fármacos con diversas propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias que son muy utilizados en el SDM.

Los fármacos antiinflamatorios se utilizan en el caso de sospecha de presencia de inflamación tisular tipo Capsulitis, retrodiscitis u osteoartritis en el paciente.

Los principales tipo de fármacos antiinflamatorios orales son los no esteroideos. Resultan efectivos frente a cuadros inflamatorios leves o moderados y a dolores postoperatorios agudos. En presencia de una lesión tisular se liberan prostaglandinas. Este mediador químico excita los nociceptores locales, provocando dolor. Los AINES inhiben la acción de la ciclooxigenasa (COX)₂, una enzima usada para sintetizar prostaglandinas a partir del ácido araquidónico⁴.

Los AINE pueden dividirse en dos grupos compuestos:

1. Los índoles (cuyo prototipo es la indometacina), que incluyen el sulindaco y la tolmetina sódica
2. Los derivados del ácido propiónico, de vida media más corta que los índoles.

Una categoría relativamente reciente de AINE es la de los inhibidores de la COX₂. La ciclooxigenasa es un enzima que interviene en la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Existen dos vías diferentes por las que la ciclooxigenasa inhibe la síntesis de prostaglandinas: COX₁ y COX₂. La vía COX₁ interviene en el mantenimiento de la función homeostática y la integridad gástrica y renal. La vía COX₂ tiene mayores efectos en la respuesta inflamatoria. La mayoría de los AINE inhiben ambas vías reduciendo la inflamación y disminuyendo también las secreciones gástricas que protegen las paredes del estómago. Los resultados suelen ser la reducción del dolor, pero también la irritación estomacal^{4,25}.

Relajantes musculares.

Estos fármacos se han recetado durante muchos años a los pacientes con SDM pero se ha llegado a la conclusión de que su efecto es mínimo sobre los síntomas. Quizás porque el SDM no se acompaña de un aumento significativo de la actividad muscular. La mayoría de los relajantes musculares tienen un efecto central que producen sedación en el paciente y quizás sea esta la principal explicación para la respuesta positiva de algunos pacientes¹².

Las dosis orales de estos fármacos son muy inferiores a las necesarias para provocar experimentalmente una relajación muscular. A menudo, para que algunos relajantes musculares produzcan efectos terapéuticos sobre los músculos de la masticación es necesario aumentar la dosis hasta un nivel que no permite al paciente desarrollar su actividad normal.

Existen algunas combinaciones de relajantes centrales de la musculatura esquelética con analgésicos como por ejemplo carisoprodol con fenacetina y cafeína, clorzoxazona con paracetamol, citrato de orfenadrina con aspirina y cafeína y metacarbamol con aspirina^{4,12}. (Tabla 2)⁴.

Tabla de Relajantes musculares utilizados con más frecuencia para SDM		
Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Ciclobenzaprina	10mg 3 veces al día	60 mg/día
Metaxalona	800 mg 3-4 veces al día	2400 mg/día
Metacarbamol	1000 mg 4 veces al día	8000 mg/día
Baclofeno	5mg 3 veces al día; ir aumentando progresivamente hasta que sea eficaz	80 mg/día (retirar lentamente)
Carisoprodol	250 mg 3 veces al día	1400 mg/día máximo 2-3 sem
Clorzoxazona	250-500 mg 3 veces al día	1500 mg/día (750 mg máximo en una sola dosis)

Tabla 2 ⁴.

Ansiolíticos.

Tomando en cuenta los niveles elevados de estrés emocional y que estos resultan en SDM, los agentes ansiolíticos (antiansiedad) pueden ayudar a tratar los síntomas. Conviene recordar que los ansiolíticos no eliminan el estrés, sino que simplemente modifican la percepción o reacción del paciente frente a él. Por lo tanto los agentes ansiolíticos sirven de tratamiento de apoyo para el SDM. El grupo más utilizado para el SDM son las benzodiazepinas, entre ellas, el más recetado es el Diazepam, ya que puede prescribirse de uso diario, pero debido a su posible dependencia no se utiliza por más de 7 días consecutivos^{4,12}.

Otras dos benzodiazepinas que se han utilizado en ciertos trastornos del SDM son el clonazepam y el alprazolam para el tratamiento de síntomas agudos, específicamente en el bruxismo nocturno; sin embargo el potencial adictivo y los efectos sedantes contraindican su uso a largo plazo en los trastornos más crónicos⁴. (Tabla 3)⁴.

Tabla de Agentes ansiolíticos (benzodiazepinas) utilizados con más frecuencia para SDM		
Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Diazepam	2-5 mg 2 veces al día	10 mg/día (no más de 14 días)
Clonazepam	0.5 mg 3 veces al día	4mg/día (no más de 14 días)
Alprazolam	0.25-0.5 mg 3 veces al día	4mg/día (no más de 14 días)

Tabla 3⁴.

Una revisión sistemática que comparó la eficacia de numerosos relajantes musculares e ibuprofeno para el SDM mostró que la asociación de ibuprofeno y alprazolam o diazepam fue más efectiva que el placebo.

Un ensayo clínico con distribución al azar evaluó el efecto de diazepam en el tratamiento de dolor orofacial crónico y encontró una reducción significativa del dolor cuando se asoció con ibuprofeno, sin mostrar efecto significativo cuando se administró solo. En un estudio con distribución al azar realizado en pacientes con DT, el tratamiento con diclofenaco oral y tópico disminuyó el dolor⁴.

Antidepresivos.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotoninas (ISRS) de reciente aparición han demostrado ser eficaces para el tratamiento de SDM¹².

Actualmente los antidepresivos tricíclicos se prescriben para tratar diferentes trastornos dolorosos crónicos, aunque no es así para dolor agudo. Tienen efectos favorables en dosis reducidas de 10 mgs en el tratamiento de cefalea tensional y el dolor musculoesquelético. Reducen el número de interrupciones del sueño, prolongan el sueño de fase IV (delta) y reducen considerablemente el tiempo de sueño de movimientos oculares rápidos (REM). Por eso se utiliza para tratar determinados tipos de bruxismo nocturno y mejorar la calidad de sueño^{4'24}. (Tabla 4)⁴.

Tabla de antidepresivos utilizados con más frecuencia para SDM			
Clase	Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Tricíclicos	Amitriptilina	10-20 mg al acostarse	100 mg/día
	Nortriptilina	25-50 mg al acostarse	150 mg/día
	Desipramina	25-50 mg 3 veces al día	300 mg/día
ISRS	Fluoxetina	20-40 mg por la mañana	60 mg/día
	Paroxetina	20-40 mg por la mañana	60 mg/día
IRSN	Duloxetina	20-60 mg por la mañana	120 mg/día
	Milnaciprán	50 mg 2 veces al día	200 mg/día

IRSN, inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Tabla 4 ⁴.

Anticonvulsivante

Se cree que estos fármacos estabilizan las membranas nerviosas haciéndolas menos excitables y, de esta manera, bajando el ritmo de la actividad nerviosa de las células cerebrales asociadas con las crisis. En la actualidad que a medida que se prolonga la experiencia dolorosa, el sistema nervioso central muestra la sensibilización central que acentúa y prolonga la experiencia dolorosa. Por tanto a medida que el dolor se va cronificando, el clínico puede desear utilizar algunos de los fármacos convulsivos para ayudar a disminuir este mecanismo central. Los dos anticonvulsivos que se utilizan frecuentemente son la gabapentina y pregabalina^{4'12'24}. (Tabla 5)⁴.

Tabla de Agentes Anticonvulsivos utilizados con más frecuencia para SDM		
Nombre genérico	Dosis diaria media	Dosis diaria máxima
Gabapentina	300 mg al acostarse; aumentar gradualmente hasta 1800 mg/día o hasta que sea eficaz	3600 mg/día
Pregabalina	150-300 mg/día divididos en 2 o 3 dosis	300 mg/día

Tabla 5⁴.

Otro tipo de fármacos son el spray de cloruro de etilo o de fluometano que se utilizan en conjunto con técnicas de estiramiento con buenos resultados⁴.

Si estas técnicas antes descritas NO mejoran al paciente en un período de 2 a 4 semanas (dependiendo del centro), se deben tener en cuenta, ahora sí, los procedimientos de tipo invasivo, en particular las infiltraciones sobre los puntos hiperalgésicos. Algunos expertos aconsejan realizar estos bloqueos una vez por semana por un período de 3 semanas consecutivas.

Fármacos inyectables.

Pueden utilizarse varios fármacos inyectables en el diagnóstico y tratamiento de SDM. Uno de los más habituales es la anestesia local. Se puede utilizar un anestésico para diferenciar una fuente verdadera de dolor de un punto de hiperalgesia. Cuando existe una fuente de dolor en un músculo o en una articulación, la inyección de un anestésico en la fuente suprime el dolor, lo que confirma el diagnóstico⁴.

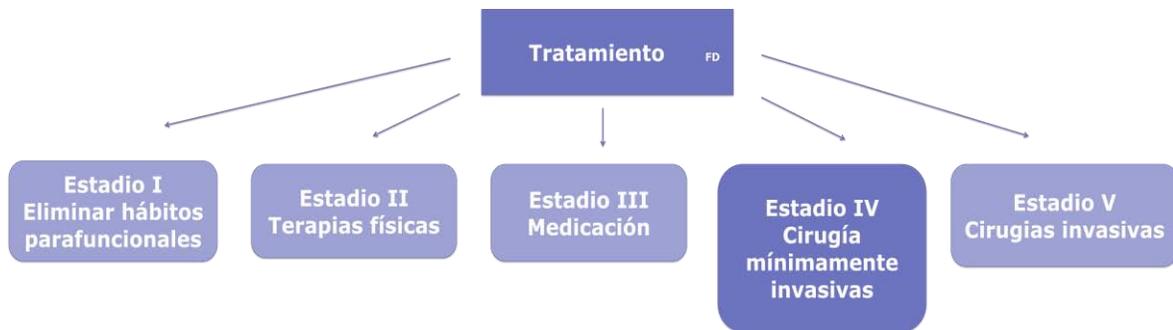
La anestesia local puede inyectarse en los músculos o las articulaciones o bien utilizarse como bloqueo nervioso, los más utilizados son la lidocaína al 2% y la mepivacaína al 3%. Cuando está indicado un anestésico de acción prolongada se utilizará la bupivacaína al 0.5%. Anestesiando tejidos dolorosos, el odontólogo puede obtener una información muy valiosa que ayudará en el diagnóstico y el tratamiento.

Este tiempo permite al paciente recuperarse del dolor de las infiltraciones, lo cual en gran parte es debido a la miolisis por la inyección y que además permite al paciente realizar estiramiento de los músculos infiltrados. Si este procedimiento es exitoso, el médico puede estar autorizado para realizarlo en otros músculos que presenten el mismo problema⁴.

Si la mejoría no es alcanzada después de 3 semanas de infiltraciones, es muy probable que otros bloqueos no lo vayan a lograr y es preferible no aplicar más. Ahora, si se logra una mejoría (tanto objetiva como subjetivamente), las infiltraciones deben continuar hasta que el dolor desaparezca o el paciente alcance una meseta en su mejoría.

Otro producto que se utiliza para bloquear la liberación de acetilcolina son las ya mencionadas toxinas botulínicas (BT) tipo A y B. El dolor crónico es una de las principales causas en el consultorio, produce una limitación funcional, altera el estado del ánimo y disminuye el rendimiento laboral. En 1897 Van Ermangen identificó la BT como causa de un envenenamiento alimentario fatal. En 1949 se demostró que la BT tipo A bloquea la transmisión en la unión neuromuscular. En el 200 la BT fue aprobada por la FDA para distonía cervical, y en el 2002 fue aprobada para el manejo temporal de línea glabellar en pacientes menores de 65 años^{19-20,26}.

La toxina se inyecta en el vientre muscular, que es la placa motora. Los efectos terapéuticos son secundarios a la inhibición de la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas, incluyendo neuronas motoras, simpáticas y parasimpáticas, allí producen un estado de denervación química con la consecuente relajación muscular. Lo que se traduce en una duración terapéutica de 3 a 4 meses¹⁹.



ESTADIO IV. CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

Artrocentésis.

La artrocentésis de la articulación temporomandibular fue descrita en el año 1991 por la Dra. Dorrit W. Nitzan. La técnica básicamente consiste en la realización de una doble punción articular y el lavado con suero Ringer Lactato del compartimento superior (meniscotemporal) de la cavidad articular. Sus indicaciones primarias son la existencia de un bloqueo articular agudo y el síndrome del disco articular adherido²⁷.

Otras patologías en las que se utiliza la artrocentésis con fines terapéuticos son las artropatías inflamatorias o metabólicas, los cuadros de dolor asociados a Osteoartrosis y las artritis traumáticas. El porcentaje de éxito varía de un 70 a 100% en cuanto a mejoría del dolor y aumento de la apertura oral en sus indicaciones primarias. Las principales ventajas de esta técnica radican fundamentalmente en la mayor sencillez de realización, la posibilidad de realizarla bajo anestesia local, la nula necesidad de medios técnicos sofisticados, su bajo coste y la escasez de efectos secundarios³³⁻³⁴.

Objetivo de la artrocentésis.

Está pensada para romper la adhesión sin la unión y remover los mediadores inflamatorios incluyendo la citoquina e interluquina los cuales resultan en el **dolor crónico**. Cuando el dolor articular es secundario a un proceso antiinflamatorio, se ha propuesto la inyección intracapsular de hidrocortisona para el alivio del dolor y la limitación de los movimientos. Una única inyección intraarticular parece ser más útil en pacientes mayores; sin embargo, el porcentaje de éxito ha sido inferior en pacientes menores de 25 años.

A pesar de que una sola inyección suele ser muy útil en ocasiones, algunos estudios han publicado que muchas inyecciones podrían dañar las estructuras de la articulación, sino se sigue el protocolo adecuado de una artrocentésis^{4,25,27-32}.

También se ha publicado que la artrocentésis mejora los síntomas agudos del SDM sin secuelas adversas a largo plazo. Una hidrocortisona que se utiliza frecuentemente en la ATM es la betametasona⁴. Otra solución es el hialuronato sódico, por ser uno de los componentes básicos del líquido sinovial. Se ha recomendado la inyección intracapsular de esta solución para el SDM para tratar los trastornos articulares.

En algunos estudios ²⁵ se ha observado que el uso de hialuronato sódico tras la artrocentésis de la ATM puede ayudar a mitigar el dolor.

Artroscopia.

La artroscopia de la ATM se desarrolló a partir de la fabricación de un material apropiado para abordar una articulación tan pequeña. Fue Watanabe en 1957, quien utilizando la fibra óptica resolvió el problema de la iluminación intraarticular.

Murakami en 1982 realizó la primera artroscopia en pacientes usando el abordaje inferolateral. En 1985, Holmlund y Helsing describieron los puntos y las referencias anatómicas de punción, y Bruce Sanders en 1986 describió la técnica de lisis y lavado así como los hallazgos patológicos intraarticulares⁴.

Posteriormente, Wilkes en 1989 propuso el sistema de clasificación del SDTM más utilizado actualmente en clínica, y Bronstein y Merrill en 1992 una clasificación de los hallazgos patológicos artroscópicos correlacionados con los estadios de Wilkes. Koslin en 1991, introdujo el uso del láser en la artroscopia de la ATM^{4,36}.

La artroscopia puede dividirse en lisis-lavado, y artroscopia quirúrgica.

Numerosos trabajos han demostrado el resultado satisfactorio y estable de la artroscopia en el SDM, con una mejoría global entre el 85% y el 93.3% de los casos.

Consiste en la introducción de una cámara en la articulación (vía posterolateral), y aportar una vía de salida para el suero (intermedia), con una tercera vía (anterior) en casos de triangulación con otros instrumentos (fórceps, tijeras, bisturíes, palpadores, terminales de coagulación monopolar, e incluso láser).

La técnica artroscópica se basa en unas precisas relaciones anatómicas, siendo un procedimiento sencillo (lisis y lavado) pero que necesita de un exhaustivo entrenamiento en caso de artroscopia quirúrgica (triangulación) ³⁵⁻³⁶.

La técnica no está exenta de complicaciones (4.4%). La artroscopia permite visualizar, estudiar y tratar alteraciones internas como la sinovitis (coagulación eléctrica o con Holmium YAG-láser), adherencias, condromalacia, malposición meniscal (miotomía anterior y coagulación de la banda posterior, sutura artroscópica meniscal) ³⁵⁻³⁶.

Las indicaciones de la artroscopia propuestas por la AAOMFS (American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons) en 1988, y por el ISG (International Study Group) son, para la artroscopia diagnóstica: Aquellas condiciones que requieran un examen directo de la ATM para confirmar la presencia de una alteración sospechada que no pueda ser confirmada por otra prueba diagnóstica, y cuya confirmación ayudará en la toma de decisiones respecto al paciente⁴.

1. Dolor inexplicado, persistente que no responde a tratamiento médico y conservador durante al menos 6 meses.
2. Dolor articular persistente con limitación funcional articular y ausencia de signos positivos en las pruebas de imagen habituales.
3. Confirmación de otras pruebas de imagen positivas.
4. Biopsia de lesiones articulares.
5. Traumatismos de la ATM, aunque algunos autores comienzan realizando una artrocentésis previa

Para la artroscopia operativa: Aquellas situaciones en determinadas ATM que constituyen una alteración para el paciente, refractarias al tratamiento conservador y que requieren modificaciones estructurales internas.

- ❖ Desarreglos internos (SDTM)
- ❖ Hipomovilidad meniscal con bloqueo articular, secundario a adhesiones intraarticulares
- ❖ Sinovitis
- ❖ Enfermedad articular degenerativa (osteoartrosis)
- ❖ Condromalacia
- ❖ Hiper movilidad meniscal con luxación y dislocación dolorosa
- ❖ Condromatosis sinovial y cuerpos libres intraarticulares

- ❖ Granuloma a cuerpo extraño tras colocación de un implante aloplástico intraarticular
- ❖ Artropatías inflamatorias (artritis reumatoide, crónica juvenil, esclerodermia...) o metabólicas (hiperuricemia, condrocalcinosis...)

Contraindicaciones de la artroscopia, son:

- ❖ Absolutas: infección de la piel, diseminación tumoral intraarticular.
- ❖ Relativas: enfermedad psiquiátrica que explique la patología de la ATM, anquilosis de la ATM y otras situaciones médicas y psicológicas individuales para cada paciente (embarazo, radio-quimioterapia, SIDA...)

Técnica

Material necesario en artroscopia

- ❖ Artroscopia diagnóstica:
 - ❖ Artroscopio y lentes, recomendable de un diámetro entre 1.9 y 2.3 mm y un ángulo de visión de 30º. Hay diferentes marcas registradas (Wolff, Storz, Stryker, Dyonics...)
 - ❖ Cámara de vídeo adaptable al artroscopio
 - ❖ Monitor de endoscopia o televisión
 - ❖ Video cassette y/o videoimpresora
 - ❖ Fuente de luz fría con cable de fibra óptica
 - ❖ Dos cánulas calibradas con un diámetro ligeramente superior al artroscopio, con vía de entrada y/o salida de irrigación
 - ❖ Trócares u obturadores (uno romo y otro agudo) a ser posible calibrados
 - ❖ Abbocath del nº 14, agujas intramusculares, dos sistemas de suero
 - ❖ Suero Ringer lactato y anestésico Bupivacaina al 0.5%
 - ❖ Jeringas de 10 ml. Para distender la articulación, y de 20 o 50 ml. (preferible) para lavado articular
 - ❖ Rotulador o tinta y regla

Artroscopia operativa:

- ❖ Caja de instrumentación para operativa intraarticular tipo McCain (Leibinger, Freiburg, Germany) consistente, al menos, en: fórceps de biopsia en sacabocados, tijeras rectas, bisturí tipo banana o espátula, lima ósea convexa, palpadores recto y curvo
- ❖ Electrocoagulador, puede ser monopolar (corta y coagula, necesitando agua destilada) o bipolar (cauteriza y necesita suero). El terminal puede tener la punta roma o en punta, siendo esta última más precisa
- ❖ Micromotor con sierra y/o fresa
- ❖ Agujas viudas y sutura tipo monofilamento no reabsorbible para sutura meniscal
- ❖ Laser tipo He-Ne, Neodinium:YAG, o Holmium:YAG, siendo éste último el que se ha probado más efectivo en la ATM

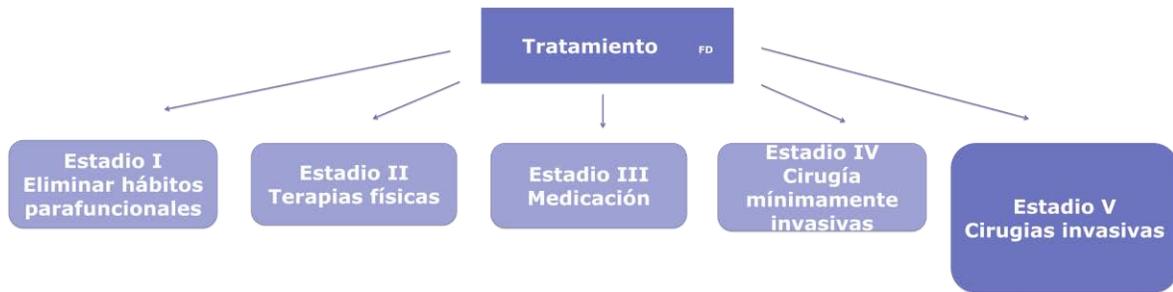
Puede realizarse la artroscopia mediante anestesia local y sedación, aunque hoy en día la tendencia es a realizarla bajo anestesia general, ya que las maniobras a realizar en la mandíbula pueden resultar incómodas para el paciente. Además, cuando hay que llevar a cabo una artroscopia operativa se requiere la inmovilidad total del paciente.

La preparación del paciente y del campo quirúrgico puede variar según autores. En las mujeres suele rasurarse una pequeña porción de vello hasta llegar al arco cigomático, mientras en el hombre debe hacerse un buen afeitado previo y rasurarse la patilla. Después, se colocarán dos esparadrapos anchos por encima y por detrás de la oreja (vendaje de Machado). Posteriormente se pintará el campo quirúrgico con povidona yodada y dentro de la boca con clorhexidina acuosa. Una vez colocados los paños estériles se puede aislar la boca mediante un plástico estéril, por debajo del cual el ayudante manipulará la mandíbula. Este debe protegerse el dedo pulgar con un rollo de gasas para no lastimarse con los molares).

La técnica de doble punción comienza entrando en la ATM por el punto A, instilando con 2-3 cc de anestésico local sin vasoconstrictor o con suero mediante una aguja intramuscular, para distender la articulación y que sea más fácil introducir el artroscopio. Se comprueba que se ha entrado en la articulación porque al instilar se nota una resistencia y se observa un efecto de émbolo hacia atrás del pistón de la jeringa. No se debe introducir vasoconstrictor dentro de la ATM para no alterar el aspecto habitual de la vascularización articular. Se retira entonces la aguja sin dejar de instilar, con el fin de que la ATM permanezca distendida. Posteriormente se toma en la palma de la mano la cánula con el trócar agudo y con la boca abierta se dirige en un ángulo de 45º de atrás adelante y de abajo arriba con suaves movimientos rotatorios de la muñeca hasta palpar el reborde de la fosa glenoidea con la punta del trócar.

Este punto suele encontrarse a unos 25 mm de la piel. Debe de evitarse adquirir una angulación diferente para no penetrar en la cavidad craneal. A continuación se dispone el trócar perpendicular a la piel resbalando sobre el hueso hasta perforar la cápsula articular, colocándose entonces el trócar romo para no dañar las estructuras intraarticulares y no alterar la normal arquitectura de la ATM. Entonces se puede colocar el artroscopio dentro de la cánula siendo posible visualizar si se está dentro de la articulación. Sin embargo, es posible que la imagen todavía no sea nítida al no existir un lavado articular ya que el líquido sinovial normal es ligeramente turbio. Para ello hay que proporcionar una vía de drenaje a través de un abocath del nº 14 insertado en el punto B, con una inclinación ligeramente superior y posterior.

Al mismo tiempo se puede introducir suero por la cánula del artroscopio para evaluar cuándo sale por la vía de drenaje. A partir de entonces se llevará a cabo la artroscopia simple, realizando un lavado constante con suero Ringer lactato con el fin de distender la articulación y obtener una buena calidad de imagen.



ESTADIO V. CIRUGÍAS INVASIVAS.

El tratamiento correcto de las alteraciones discales se basa en dos factores: Establecer un diagnóstico correcto y conocer la evolución natural del trastorno. El Odontólogo debe recordar que cada una de las categorías del trastorno del SDM corresponde a una situación clínica que se trata de una forma particular. A medida que aumenta la alteración del disco y se alargan más los ligamentos, el disco sufre un desplazamiento progresivo y finalmente se luxa. Entonces el cóndilo empieza a actuar sobre los tejidos retrodiscales y estos empiezan a sufrir una degradación que da lugar a una osteoartritis o artropatía degenerativa. Aunque es frecuente que esta secuencia sea clínicamente evidente, no explica la evolución de todos los trastornos intracapsulares.

Muchos estudios³⁷ revelan que se detectan ruidos de la ATM en un 25-35% de la población general.

Tope precondíleo.

Existen dos maneras de realizar un tope precondíleo, por técnica de Leclerc y Girard (1943) y qué fue modificada posteriormente por Gosserez y Dautrey que consiste en realizar una fractura oblicua del arco cigomático que se desplaza caudalmente interponiéndose por delante del cóndilo, e impidiendo de esta forma la luxación. El problema de esta técnica son los escapes mediales y por tanto las recidivas de la luxación³; y la técnica de Norman (1984) quién propuso la técnica de la osteotomía gleno-temporal de la eminencia, en la que realiza una osteotomía oblicua de la eminencia articular e interpone un injerto de cresta ilíaca en forma de sándwich que fija con una osteosíntesis de alambre, varios autores logran el mismo fin con distintas variantes.

Una vez hecha la asepsia y antisepsia de la zona preauricular, se realiza abordaje preauricular, incidiendo piel y tejido celular subcutáneo hasta alcanzar la fascia superficial del temporal, palpando el arco cigomático, se realiza una incisión a 45° con respecto a este para liberar la rama temporofrontal del nervio facial, se realiza disección cuidadosa de la fascia superficial del temporal y de la cápsula hasta descubrir la cavidad glenoidea, la eminencia articular y el 1/3 posterior del arco cigomático.

Posteriormente se procede a trazar con fresa la osteotomía oblicua desde el arco cigomático cruzando la eminencia articular. Con un cincel fino se realiza la fractura en rama verde y el descenso de la parte inferior de la eminencia.

Se toma el injerto y se le da forma de cuña y se interpone entre los fragmentos osteotomizados. Posteriormente se procede a fijar el injerto mediante una placa de 3 orificios y tornillos de 2.0 por 5 mm colocando un tornillo en la parte inferior de la eminencia, otro en el injerto y otro en la parte superior de la eminencia. Una vez fijo el injerto se procede a suturar por planos y se da por terminada la cirugía. Se cita al paciente a revisión a la semana, 15, 21 y 30 días, y posteriormente en forma mensual hasta los 6 meses, después a los 12 meses y por último a los 18 meses. Se evaluó apertura bucal, la traslación del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea, mediante tomografía lineal, presencia de ruidos articulares anormales y sintomatología dolorosa, para posteriormente analizar estos mismos datos con los previos a la cirugía⁴¹.

Condilectomía.

La anquilosis es la rigidez en una articulación que hace que sea casi imposible de mover. Para preparar la mandíbula para el reemplazo de la articulación temporomandibular (artroscopia), el cóndilo de gran tamaño o deformada debe ser eliminado. Este procedimiento generalmente se combina con un procedimiento que modifica la otra parte del hueso que se articula con el cóndilo, la coronoides. Cuando se ha hecho la remoción de más de 5 milímetros del estrato cartilaginoso en el disco articular incurrimos en una condilectomía. Una articulación sintética puede entonces ser colocado en la parte superior de estos huesos. Con frecuencia, sin embargo, el hueso se forma un callo donde se eliminó el cóndilo o apófisis coronoides, o el hueso crece de nuevo y los retornos anquilosis. Esto puede ser especialmente problemático cuando el cóndilo crece bajo una parte de articulación de reemplazo.

Condilectomía Con Implantes Agregado.

Una forma más exitosa de condilectomía procedimiento incluye la adición de un colgajo de músculo, una almohadilla sintético o cartílago auricular para mantener el cóndilo vuelva a crecer y haciendo que la anquilosis para volver. El procedimiento más exitoso en un estudio de 1996 en Bangladesh publicado en el Boletín del Consejo de Recursos Medical Bangladesh fue la condilectomía combinado con la adición de un colgajo de músculo temporal (el músculo que conecta la mandíbula inferior al cráneo y ayuda en la masticación) sobre el sitio de la eliminación cóndilo. Los pacientes en el estudio que tenía este tipo de condilectomía tenían la menor cantidad de dolor o problemas después de su reemplazo de la articulación posterior.

Discopexia con anclaje.

El acceso de la ATM se realiza mediante una incisión endaural seguida de la disección de las capas musculares superficiales hasta la identificación de la cápsula articular. Una incisión en la parte lateral de la cápsula es realizada para exponer el cóndilo, la fosa articular y la eminencia, lo que permite la individualización del disco. Los ligamentos son liberados y se realiza la miotomía selectiva del músculo pterigoideo lateral para permitir el reposicionamiento pasivo del disco³⁸⁻³⁹.

Una vez que se verifica la integridad del disco y de su movilidad, un ancla biodegradable es introducida en la porción lateral/posterior del cóndilo, en el límite de la inserción de la cápsula. Esta ancla es un tornillo cónico compuesto de 82% de ácido poli-L-láctico y 18% de ácido poliglicólico con 5 o 7 mm de longitud con un diámetro de 2 mm, con un agujero en su parte superior⁴³. Un hilo de sutura permanente de poliéster 3-0, previamente pasada por el agujero de la ancla es entonces suturado a las partes laterales y posterior del disco para promover su asiento adecuado sobre el cóndilo.

La cápsula, la fascia muscular, tejido subcutáneo y la piel se suturan de manera rutinaria y se coloca una venda de compresión. Se retira a las 24 horas después del procedimiento. La movilidad articular se inicia con ejercicios isométricos y la dieta se limita a los líquidos. Al 7º día de la intervención se retira la sutura de la piel y el aparato de estabilización oclusal es reinstalado. 14 días después de la cirugía la terapia física progresiva y orientada de la apertura de boca se inicia al paciente si presenta limitación de movimientos mandibulares. De acuerdo con la evolución clínica de apertura mínima inicial, la consistencia de la dieta se aumenta gradualmente⁴³.

Dos meses después de la cirugía, el tratamiento de rehabilitación oral está indicado si se alcanza un valor de apertura mínima inicial de 35 mm o más

Condilotomía.

Aunque la condilotomía no es una técnica nueva, ya que fue originalmente propuesta por Ward y colaboradores en 1957,²¹ fue abandonada y recientemente revalorada. Hall y colaboradores han informado de resultados satisfactorios en porcentajes superiores al 90%. Tiene el inconveniente de que requiere de un periodo de fijación intermaxilar de 3 a 6 semanas. La técnica quirúrgica es similar a la técnica de osteotomía subsigmoidea vertical para reducción de prognatismo, debiendo realizarse con una fresa de calibre 703 sin despegar el ligamento estilomandibular y sin osteosíntesis final para permitir el libre juego y acomodamiento de los elementos cóndilo-discales de la articulación. La condilotomía se ha empleado en aquellos pacientes con problemas de Disfunción interna de ATM que han sido sometidos también a cirugía ortognática⁴⁴.

Reemplazo articular o Prótesis Articular.

Muchos casos de SDM pueden ser atendidas con tratamiento no quirúrgico; sin embargo, en los casos de pacientes con daño irreversible de la ATM y en un estadio V de la patología articular necesitan reparación o reconstrucción quirúrgica, procedimiento realizado tradicionalmente con tejidos autógenos, principalmente injerto costochondral. Las indicaciones para la reconstrucción total de la ATM con prótesis aloplásticas incluyen entre las más comunes anquilosis, fractura condilar irreparable, necrosis avascular, reconstrucciones previas fallidas, condiciones inflamatorias y degenerativas, reabsorción condilar idiopática y ciertos trastornos congénitos⁴⁷.

La utilización de los materiales aloplásticos tiene múltiples ventajas reconstructivas por encima de los injertos autólogos al proveer menor morbilidad, ya que no requieren de un sitio donador; además de que estos injertos son de fácil adaptación y fijación en el defecto óseo, no pierden dimensión al no ser absorbibles, logrando con esto un resultado estético a largo plazo. Las complicaciones de los injertos autólogos son la reabsorción del injerto y anquilosis. La aplicación de materiales aloplásticos de tipo no metálico como el polimetilmetacrilato (acrílico) en la cirugía craneofacial requiere de su preparación y adaptación transquirúrgica, mientras que los sólidos de prefabricación con características basadas en el defecto del paciente proveen un mejor pronóstico a largo plazo⁴⁵⁻⁴⁷.

Las desventajas de los materiales aloplásticos son principalmente las infecciones postoperatorias; el HTR no está exento, pero por su composición polimérica y su cubierta de hidróxido de calcio tiene propiedades que disminuyen la reacción a cuerpo extraño mientras su rigidez y fuerza (similar a la ósea: 5,000 psi) provee una reconstrucción estable y resistente, su dimensión porosa excede la mínima dimensión (100 mm) necesaria para crecimiento interno fibrovascular y óseo, su carga superficial negativa no sólo promueve la regeneración ósea interna al implante, sino que también repele a múltiples organismos y su propiedad hidrofílica se demuestra en los estudios de Eppley donde el material presenta características hemofílicas y hemostáticas en el sitio receptor⁴⁶.

Las réplicas exactas de los implantes nos permiten realizar las adaptaciones necesarias en el lecho receptor para que los implantes no se expongan a defectos o modificaciones innecesarias, pues se ha demostrado que los defectos óseos virtualmente predichos exceden las dimensiones proyectadas⁴⁵⁻⁴⁷. (Fig.19)⁶²

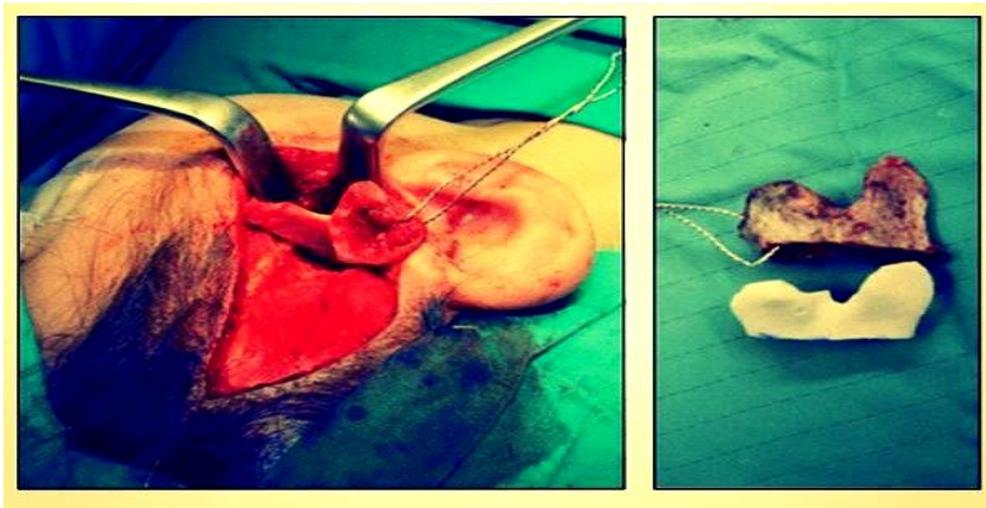


Fig. 19 CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA de la Articulación Temporomandibular⁶².

La aplicación de diferentes técnicas quirúrgicas basadas en los biomodelos de estudio brindan una gran ventaja en la planeación quirúrgica de los pacientes complejos de cirugía craneofacial reconstructiva y la oportunidad de diseñar y fabricar un implante de material aloplástico biocompatible que restaure la estructura ósea perdida.

La implantación del HTR y la prótesis de titanio y polietileno individualizado en un defecto craneomaxilofacial resultan en un procedimiento quirúrgico simplificado⁴⁴⁻⁴⁶.

CONCLUSIONES.

El síndrome Doloroso Miofacial es una afección compleja que se presenta con mayor prevalencia y que se asocia con otros padecimientos, aunque aún se desconoce la fisiopatología del trastorno. La comprensión de su evolución y la gran variedad de síntomas hacen difícil la aplicación de un plan de tratamiento. Se debe de abrir un panorama de atención ofreciendo un abanico de oportunidades a los pacientes, aunque algunos sean controvertidos, proporcionar una herramienta de atención precisa tanto a médicos como odontólogos repercutirá en una mejor calidad de vida de los pacientes.

Como resultado de este estudio se presenta la guía con la información suficiente para el ejercicio odontológico mismo que se espera haga más ágil el diagnóstico y más personalizado el tratamiento hacia la mejoría de nuestros pacientes.



Propuesta de Plan de Tratamiento			
Clínicamente	Tiempo de Evolución	Tiempo de Tratamiento	Evolución a siguiente Estadio de atención
Chasquido, dolor articular, Trismus, Limitación de apertura, Acúfenos, Tinnitus, Disminución auditiva, Cefalea, Mareos, Hábitos parafuncionales Pérdida de la función, Espasmos musculares con irradiación (hombro –cuello, espalda alta).	Indefinido	4 a 6 semanas en Estadio I	Estadio II
Dolor articular, Trismus puede o no haberlo, Limitación de apertura, Cefalea, Mareos, Hábitos parafuncionales Pérdida de la función, Espasmos musculares con irradiación (hombro –cuello, espalda alta).	4 a 6 semanas en Estadio I	1 a 2 semanas en Estadio II	Estadio III
Trismus, Limitación de Apertura puede o no haberlo, Hábitos Parafuncionales, Mareos, Cefalea, Espasmos musculares con irradiación (hombro –cuello, espalda alta), Luxación de la mandíbula.	1 a 2 semanas en Estadio II	2 a 4 semanas en Estadio III	Estadio IV
Luxación de la mandíbula, Trismus, Limitación de Apertura, Cefalea, Hábitos parafuncionales, Espasmos musculares con irradiación (hombro –cuello, espalda alta).	2 a 4 semanas en Estadio III	7 a 14 días de postquirúrgico	Estadio V
Luxación de la mandíbula	2 a 4 semanas en Estadio III	7 a 21 días de postquirúrgico	

Referencia Bibliográfica.

1. Schwartz L. Capítulo 4. Dolor de la Articulación Temporomandibular. In: Chayes CM, editor. Dolor Facial y Disfunción Mandibular. Primera Edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Mundi S.A.I.C. y F.; 1973. p. Pág. 27–30.
2. Sadner M. O. Capitulo 21. Trastornos de la Articulación Temporomandibular. Tercera Edición. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Introducción básica a la enseñanza. Caracas, Venezuela: Editorial Amolca; 2007. p. Pago. 435–78.
3. Navarro Vila C. Capítulo 25. Síndrome de Disfunción Temporo Mandibular. In: García Marín F, Ochandiano Caicoya S, editors. Cirugía oral. Madrid: Arán; 2008.
4. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 5th ed. Madrid, España: Harcourt Brace De España Sa; 2003.
5. Fuentes Santoyo R. Chapter 4. The Mouth. 4.8 The tempomandibular Joint. In: DeLara Galindo S, editor. Corpus anatomía humana general Vol. 1. 1st ed. México, D.F: Trillas; 1997. p. Pág. 303–7.
6. Schwartz D.D.S. L. Parte II. Disfunción Mandibular. Primera. Dolor Facial y Disfunción Mandibular. Primera Buenos Aires, Argentina.: Editorial Mundi S.A. I.C. y F.; p. Pág. 33–7.
7. Dawson PE, Ardévol MP, Clemente JN. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Barcelona: Masson; 1995.
8. Freese AEM, Picand JBL. Manual práctico de oclusión dentaria. 2nd ed. Caracas: AMOLCA; 2006.
9. Palacios CG-F, Casado AC, Trigo AF, -Varela JCP. La oclusión como factor etiopatológico en los trastornos temporomandibulares. RCOE. 2007; 12.
10. Araya C, B PO, Ananías N, De los Santos P, Mendoza ME. Trastornos Ansiosos y Desórdenes Temporomandibulares en Funcionarios de un Centro de Salud Familiar en la Comuna de Concepción, Chile. International journal of odontostomatology. 2011; 5(3):235–9.
11. González Machado DJI. Síndrome de Dolor Miofascial y Fibromialgia. Reumatol Clin. Valencia, España; 2005.
12. Villaseñor Moreno JC, Escobar Reyes VH, la Lanza Andrade LP de, Guizar Ramírez BI. Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Rev. Esp. Med. Quir. 2013. p. Pág. 148–57.
13. Simons DG. Revisión de los enigmáticos puntos gatillo miofasciales como causa habitual de dolor y disfunción musculoesqueléticos enigmáticos. Fisioterapia. 2005; 27(2):103–20.
14. Hernández FMF. Síndromes miofasciales. Reumatología Clínica. 2009; 5:36–9.
15. Simons D. Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. Journal Of Musculoskeletal Pain. 1996; 4(1):93–122.

16. Aragón MC, Aragón F, Torres. LM. Temporomandibular Joint Dysfunction. Rev. Soc. Esp Dolor. 2005; Volumen 12: Pag. 429–35.
17. Bottino MA, María Cibele G Pellizzari Alonso. Articulación temporomandibular. São Paulo: Artes Médicas; 2008.
18. Herr MM, Fries KM, Upton GL, Edsberg LE. Potential Biomarkers of Temporomandibular Joint Disorders. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2011; 69(1):41–7.
19. Día RCR, Lotero MAA, Suarez MVA, Saldarriaga SE, Martínez MG. Toxina botulínica para tratamiento del dolor crónico. Revisión de la evidencia. Revista Colombiana de Anestesiología. 2014; 42(3):205–13.
20. Pereda CA, Jaeger JU, Carmona L. Revisión sistemática: ¿es recomendable el empleo de toxina botulínica como tratamiento del dolor en el síndrome miofascial? Reumatología Clínica. 2006; 2(4):173–82.
21. Hernández P, Karibe H. Desplazamiento Agudo del Disco sin Reducción. Centro de dolor orofacial de la universidad de California San Francisco, Eu. 2004;Vol 42 No.1.
22. Tagliaferro Garzón GA. Filosofía Roth Williams. Diagnóstico Ortodóntico y Desprogramación Neuromuscular. 2010.
23. Torres Márquez DPA, Clavería Ríos DFA, Fuentes González DM de la C, Torres López ALB, Crespo Mafrán MMI. Uso de férula de descarga en una paciente con bruxismo. MEDISAN. 2009;Vol. 13.
24. Fonseca RJ. Chapter 6. Management of Acute Postoperative Pain. Oral and Maxillofacial Surgery Vol I. Second Edition. Asheville, North Carolina: Saunders Elsevier; 2009.
25. Ishimaru J-I, Ogi undefined N, Mizui undefined T, Miyamoto undefined K, Shibata undefined T, Kurita undefined K. Effects of a single arthrocentesis and a COX-2 inhibitor on disorders of temporomandibular joints. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2003;41(5):323–8.
26. Robiony M. Intramuscular Injection of Botulinum Toxin as an Adjunct to Total Joint Replacement in Temporomandibular Joint Ankylosis: Preliminary Reports. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2011;69(1):280–4.
27. Llorente Pendás S, García-Consuegra L, Villalaín Álvarez L, González García M. Arthrocentesis de la Articulación Temporomandibular. Rev Esp de Cir Oral y Max. 2003;Vol, 25:Pág 145–51.
28. Brennan PA, Ilankovan V. Arthrocentesis for Temporomandibular Joint Pain Dysfunction Syndrome. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006;64(6):949–51.
29. Ethunandan M, Wilson AW. Temporomandibular Joint Arthrocentesis —More Questions Than Answers? Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006;64(6):952–5.
30. Yura S, Ooi K, Izumiyama Y. Relationship between the Effectiveness of Arthrocentesis under Sufficient Pressure and Conditions of the Temporomandibular Joint. ISRN Dentistry. 2011;2011:1–5.

31. Carvajal WA, Laskin DM. Long-term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2000;58(8):852–5.
32. Hosaka H, Murakami K, Goto K, Iizuka T. Outcome of arthrocentesis for temporomandibular joint with closed lock at 3 years follow-up. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1996;82(5):501–4.
33. Emshoff R, Puffer P, Rudisch A, Gaßner R. Temporomandibular joint pain: Relationship to internal derangement type, osteoarthritis, and synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor- α . *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2000;90(4):442–9.
34. Emshoff R, Rudisch A. Temporomandibular Joint Internal Derangement and Osteoarthritis: Are Effusion and Bone Marrow Edema Prognostic Indicators for Arthrocentesis and Hydraulic Distention? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2007;65(1):66–73.
35. Smolka W, Iizuka T. Arthroscopic lysis and lavage in different stages of internal derangement of the temporomandibular joint: Correlation of preoperative staging to arthroscopic findings and treatment outcome. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2005;63(4):471–8.
36. González-García R, Rodríguez-Campo FJ. Arthroscopic Lysis and Lavage Versus Operative Arthroscopy in the Outcome of Temporomandibular Joint Internal Derangement: A Comparative Study Based on Wilkes Stages. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011;69(10):2513–24.
37. Keeling SD, McGorray S, Wheeler TT, King GJ. Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1994;105(3):279–87.
38. Gonçalves JR, Cassano DS, Wolford LM, Santos-Pinto A, Márquez IM. Postsurgical Stability of Counterclockwise Maxillomandibular Advancement Surgery: Affect of Articular Disc Repositioning. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2008;66(4):724–38.
39. Griffiths TM, Collins CP, Collins PC, Beirne RO. Walker Repair of the Temporomandibular Joint: A Retrospective Evaluation of 117 Patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2007;65(10):1958–62.
40. Saridin CP, Rajmakers P, Becking AG. Quantitative analysis of planar bone scintigraphy in patients with unilateral condylar hyperplasia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2007;104(2):259–63.
41. Quiroz Navarro J, Picco Díaz MI, Ramirez Melgoza J, Cruz Paz S. Tope precondileoPre-condylar stop: surgical alternative for the treatment of mandibular chronic luxation Modification of Norman technique Experience with 12 patients [Internet]. *Revista Odontológica Mexicana*. 2013. p. Pág. 7–14. Available from: www.medigraphic.org.mx
42. Villanueva-Alcojol L, Monje F, González-García R. Hyperplasia of the Mandibular Condyle: Clinical, Histopathologic, and Treatment Considerations in a Series of 36 Patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011;69(2):447–55.

43. Felix Falchet PC, de Souza Loureiro CC, Gavranich Júnior J, Lobo Leandro LF. DISCOPEXIA CON ANCLAJE: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 190 CASOS. Recibido para arbitraje: 25/11/2009 Aceptado para publicación:10/01/2011. 2011.
44. Carbajal Bello L. Protocolos de diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la disfunción interna de la ATM. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 1999.
45. Adame GC. Reconstrucción de la articulación temporomandibular (ATM): prótesis aloplástica. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2005;27.
46. Granquist EJ, Quinn PD. Total Reconstruction of the Temporomandibular Joint with a Stock Prosthesis. Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics. 2011;19(2):221–32.
47. Correa Muñoz DC. Remplazo total de la articulación temporomandibular con prótesis aloplásticas estándar. Univ Odontol. 2012.
48. [cited 2015 May 30]. Available from: <http://articulos.sld.cu/otorrino/files/2011/01/costen1.gif>
49. [cited 2015 May 30]. Available from: <http://www.imagenesrf.com/imagenes06/articulacion-temporomandibular-3.jpg>
50. [cited 2015 May 30]. Available from: http://images.slideplayer.es/3/1487984/slides/slide_64.jpg
51. Follow AS, de Gu U, Farma Q, Yañez G, hernanborghi, Azañero C, et al. Musculos de la Cabeza y Cuello [Internet]. [cited 2015 May 30]. Available from: <http://pt.slideshare.net/dicefalo18/musculos-de-la-cabeza-y-cuello>
52. Milhaud. ¿Qué es el rigor mortis y qué lo causa? [Internet]. [cited 2015 May 30]. Available from: <http://recuerdosdepondora.com/ciencia/biologia/que-es-el-rigor-mortis-y-que-lo-causa/>
53. TRATAMIENTO ORTOPÉDICO [Internet]. [cited 2015 May 30]. Available from: http://bienestarodontologico.com/blog/?page_id=135
54. Articulación Temporomandibular [Internet]. Proactive Dental Solutions; [cited 2015 May 30]. Available from: <http://www.proactivedentalsolutions.com/articulacioacuten-temporomandibular.html>
55. [cited 2015 May 30]. Available from: http://www.riversideonline.com/source/images/image_popup/r7_tmjoints.jpg
56. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES [Internet]. [cited 2015 May 30]. Available from: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/2/desordenes_temporomandibulares.asp
57. ¿Alguna forma de evitar el bruxismo? | Página 3 [Internet]. Mediavida; [cited 2015 May 30]. Available from: <http://www.mediavida.com/foro/off-topic/alguna-forma-evitar-bruxismo-523871/3>
58. Dental LO. Laboratorio Orfebre Dental (Mendiolaza): Placas de Descarga [Internet]. [cited 2015 May 30]. Available from: <http://laboratorioorfebredental.blogspot.mx/2013/08/placas-de-descarga.html>

59. Descuentos en Viajes, ocio, electronica y cruceros [Internet]. <http://es.groupalia.com/>; [cited 2015 May 30]. Available from: <http://es.groupalia.com/salud-belleza/opticos-dentistas/#>
60. Férulas de Descarga de Michigan - Ferula Placa de Descarga | Laboratorio Orto-Dent [Internet]. [cited 2015 May 30]. Available from: http://www.orto-dent.es/prod_fdescarga.htm
61. Meriñán A. Férulas Descarga | Clinica dental en Madrid Delta Dent [Internet]. [cited 2015 May 30]. Available from: <http://www.deltadent.es/blog/category/tratamientos-dentales-2/ferulas-descarga/>
62. S R, Hernán, E G, D C, R Z, D V, et al. Revista chilena de cirugía - Reconstructive surgery of the temporomandibular joint [Internet]. [cited 2015 May 30]. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-40262013000100016&script=sci_arttext