



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANALGESIA MEDICAMENTOSA EN LOS
TRANSTORNOS DE LA ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

VICENTE SALVADOR REYES ROJAS

DIRECTOR: C.D. JACOBO RIVERA COELLO.

MÉXICO, D. F.

NOVIEMBRE 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos:

A mis padres quienes me infundieron la ética y el rigor que guían mi transitar por la vida. Por su comprensión, y amor.

Como un testimonio de infinito aprecio y eterno agradecimiento por el apoyo moral que siempre me han brindado y con el cual, he logrado terminar mi Carrera Profesional, siendo para mí. La mejor de las Herencias.

Como testimonio de cariño y eterno agradecimiento por mi existencia, valores morales y formación profesional. Porque sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado una parte de su vida para formarme y porque nunca podré pagar todos sus desvelos ni aún con las riquezas. Por lo que soy y por todo el tiempo que les robé pensando en mí... Gracias.

Con amor y respeto.

A mis hermanos, que estuvieron conmigo en las buenas y las malas, por sus consejos y ayuda los amo.

A mis amigos que son mi segunda familia, a los que ya no están, pero siguen en mi corazón, los quiero a todos gracias.

Al apoyo moral de mis familiares en los momentos difíciles.

A mi Director de Tesis: C.D. Jacobo Rivera Coello por su asesoramiento científico y estímulo para seguir creciendo intelectualmente.

Gracias a mi Universidad por la formación que recibí, pero ante todo el valores éticos que rigieron mi formación. Un Goya.....

ÍNDICE

	Página
Introducción	
Capítulo. I	
ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES	
1.1 Antecedentes	9
1.2 Terminología	11
Capítulo II.	
LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	
2.1 Anatomía	12
2.1.1 Anatomía ósea	13
2.1.1.1 Cóndilo mandibular	13
2.1.1.2 Cavidad glenoidea (fosa mandibular)	14
2.1.1.3 Eminencia articular	14
2.1.1.4 Menisco interarticular	15
2.1.1.5 Cápsula articular	16
2.2 Inervación de la articulación temporomandibular	17
2.3 Vascularización de la articulación temporomandibular	18
2.4 Músculos de la masticación	19
2.4.1 Músculo temporal	19
2.4.2 Músculo masetero	20
2.4.3 Músculo pterigoideo medial	21
2.4.4 Músculo pterigoideo lateral	21
2.4.5 Músculos suprahiodeos	22
2.5 Ligamentos de la articulación temporomandibular	23
2.5.1 Ligamentos colaterales (discales)	24
2.5.2 Ligamento capsular	24
2.5.3 Ligamento temporomandibular	25
2.5.4 Ligamentos accesorios	25
2.5.4.1 Ligamento esfenomandibular	26
2.5.4.2 Ligamento estilomandibular	26
Capítulo III	
DOLORES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR	
3.1 Comportamiento de los dolores de la articulación temporomandibular	27

3.2 Tipos de dolores de la Articulación Temporomandibular	29
3.2.1 Dolor Ligamentoso	29
3.2.2 Dolor Retrodiscal	31
3.2.3 Dolor Capsular	32
3.2.4 Dolor Artrítico	33

Capítulo VI.

TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

4.1 Alteraciones del complejo cóndilo disco	35
4.1.1 Desplazamiento discal	36
4.1.2 Luxación discal con reducción	37
4.1.3 Luxación discal sin reducción	38
4.1.3.1 Fase aguda	38
4.1.3.2 Fase crónica	39
4.2 Incompatibilidad estructural de las superficies estructurales	40
4.2.1 Alteración morfológica	40
4.2.2 Adherencias y adhesiones	41
4.2.2.1 Adherencias	41
4.2.2.2 Adhesiones	41
4.2.3 Subluxación (hipermovilidad)	42
4.2.4 Luxación espontánea	43
4.3 Trastornos inflamatorios	43
4.3.1 Sinovitis	43
4.3.2 Capsulitis	44
4.3.3 Retrodiscitis	44
4.3.4 Artritis	45
4.3.4.1 Osteoartritis u Osteartrosis	45
4.3.4.2 Poliartritis	46
4.3.4.2.1 Artritis traumática	46
4.3.4.2.2 Artritis infecciosa	47
4.3.4.2.3 Artritis reumatoide	47
4.3.4.2.4 Artritis Metabólicas	48
4.3.4.2.4.1 Gota	48
4.3.4.2.4.2 Pseudogota	49
4.3.4.2.5 Artritis psoriásica	49
4.3.4.2.6 Espondilitis anquilosante	50
4.3.4.3 Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas	50

4.3.4.3.1 Tendinitis del temporal	50
4.3.4.3.2 Inflamación del ligamento estilomandibular	51

Capítulo V

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

5.1 Antecedentes de Salicilatos y Opioides	52
5.2 Agentes farmacológicos	56
5.2.1 Factores que influyen los efectos de la droga	56
5.2.2 Tamaño y composición de cuerpo	57
5.2.3 Edad	57
5.2.4 Embarazo	58
5.2.5 Condiciones Médicas	59
5.2.6 Alergia	59
5.2.7 Abuso y hábitos de la droga	60
5.2.8 Conformidad y estado mental	60
5.2.9 Acción de la droga	61
5.2.10 Tolerancia	61
5.2.11 Interacción de la droga	61
5.2.12 Dosificación de regímenes	62
5.2.13 Efectos del placebo	63
5.3 Selección de la droga	64
5.4 Analgésicos	65
5.4.1 Analgésicos no esteroides	67
5.4.1.1 Mecanismo de la acción	68
5.4.1.2 Indicaciones y uso	69
5.4.1.3 Reacciones adversas y efectos secundarios	70
5.5 Analgésicos narcóticos (opioides)	72
5.5.1 Mecanismo de la acción	72
5.5.2 Indicaciones y uso	73
5.5.3 Reacciones adversas y efectos secundarios	73
5.6 Corticosteroides	76
5.6.1 Mecanismo de acción	77
5.6.2 Indicaciones y uso	78
5.6.3 Reacciones adversas y efectos secundarios	78
5.7 Relajantes del Músculo Esquelético	79
5.7.1 Mecanismo de acción	80
5.7.2 Indicaciones y uso	81

5.7.3 Reacciones adversas y efecto colateral	81
5.8 Drogas Antiansiedad	82
5.8.1 Mecanismo de acción	83
5.8.2 Indicaciones y uso	83
5.8.3 Reacciones adversas y Efectos colaterales	84
5.9 Antidepresivos	85
5.9.1 Mecanismo de acción	85
5.9.2 Indicaciones y uso	87
5.9.3 Reacciones adversas y efectos colaterales	89
5.10 Anticonvulsivos	89
5.10.1 Mecanismo de acción	90
5.10.2 Indicaciones y uso	90
5.10.3 Reacciones adversas y efectos colaterales	91
Capítulo VI	
OTROS PROCEDIMIENTOS ADYUVANTES PARA EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES	
6.1 Terapia física	92
6.1.1 Termoterapia	92
6.1.2 Tratamiento por Frió (Crioterapia)	92
6.1.4 Tratamiento con ultrasonido	93
6.1.5 Fonoforesis	94
6.1.6 Iontoforesis	94
6.1.7 Tratamiento de estimulación electrogalvánica	94
6.1.8 Estimulación eléctrica trascutánea (ENET)	95
6.1.9 Acupuntura	95
6.1.10 Láser frió	95
6.2 Otros procedimientos	96
6.2.1 Toxina Botulínica (BTX-A)	96
6.2.2 El uso de opiáceos intra-articulares y bupivacaina	98
6.2.3 Eficacia de la terapia a base de pulsos de energía de radiofrecuencia	101
6.2.4 Inyección de hialuronato de sodio	103
6.2.5 Artrocentesis	104
CONCLUSIONES	106
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	107

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo muestra una revisión de la literatura, para la analgesia medicamentosa en los trastornos temporomandibulares, los cuales ya prestaban atención desde la década de 1930 con investigaciones de Dr, Costen, el cual sugirió que las alteraciones del estado dentario eran responsables de diversos síntomas del sistema masticatorio., pero no fue hasta 1950 que la investigación científica empezó hacer estudios, de los trastornos temporomandibulares y finales de esa década se escribieron, los primeros libros de las disfunciones de la masticación, que hasta hoy se han logrado adelantos para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos temporomandibulares.

El término de trastornos temporomandibulares fue adoptado por la American Dental Association por los innumerables términos existentes y por las confusiones para poder clasificar a los desordenes.

Se hace una revisión de la anatomía de la articulación temporomandibular, y de los trastornos de la misma, en la cual se hace hincapié en sus estructuras anatómicas y en la clasificación de los trastornos, para tener el conocimiento necesario para dar un buen diagnóstico, en el tratamiento de los trastornos, el cual es importante para el dentista general ya que muchos pacientes llegan al consultorio con muchos TTM y el primer contacto con el paciente es muy importante para darle un adecuado tratamiento.

Se muestra una clasificación de los dolores de la articulación temporomandibular, para poder identificar a cada uno de ellos, y darle seguimiento de acuerdo a su origen y síntomas presentes, lo cual es de suma importancia para el dentista.

También este trabajo hace una revisión de los agentes farmacológicos, los cuales son el tema principal de este trabajo. Estos son un método eficaz para controlar los síntomas asociados a muchos TTM, pero los pacientes deben de saber que la medicación no suele ofrecer una solución o curación de sus problemas. Pero el tratamiento con fármacos, junto con el tratamiento físico apropiado y definitivo, o en su caso un tratamiento quirúrgico.

Capítulo. I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

1.1 Antecedentes

La profesión odontológica prestó por primera vez atención al campo de los trastornos temporomandibulares a partir del artículo del Dr. James Costen en 1934. El Dr. Costen era otorrinolaringólogo y basándose en 11 casos sugirió por primera vez en la profesión odontológica que las alteraciones del estado dentario eran responsables de diversos síntomas del oído. A finales de la década de 1930 y durante la década del 1940, sólo algunos dentistas se interesaron por el tratamiento de estos problemas dolorosos. Los tratamientos más frecuentes, que en esa época se aplicaban eran los dispositivos de elevación de la mordida, que el mismo sugirió y desarrollo por primera vez.

A finales de la década de 1940 y durante la década 1950, la profesión odontológica empezó a cuestionar estos dispositivos, como tratamiento de elevación para la disfunción mandibular. Fue entonces cuando empezaron a examinarse con mayor detenimiento, las interferencias oclusales, como el principal factor etiológico en las manifestaciones de los trastornos temporomandibulares.

La investigación científica de los trastornos temporomandibulares empezó en los cincuentas. Los primeros estudios científicos sugerían que el estado oclusal para influir en la función de los músculos masticatorios. Se utilizaron estudios electromiográficos para comparar estas relaciones.

A finales de los cincuenta, se escribieron los primeros libros de texto en que se describían las disfunciones de la masticación. Los trastornos con más frecuencia se describían por aquel entonces eran los trastornos del dolor de los músculos de la masticación. En general se pensaba que su etiología era una falta de armonía oclusal. En los años sesenta y setenta se aceptó que la oclusión y posteriormente la tensión emocional eran los principales factores etiológicos de los trastornos funcionales del sistema masticatorio. También en esta época llegó a la profesión de la información relativa a los trastornos dolorosos que tenían su origen en estructuras intracapsulares.

Esta información, reorientó el estudio de los profesionales y la dirección adoptada en el campo de los trastornos temporomandibulares, pero no fue hasta los ochenta, cuando la profesión odontológica empezó a identificar la complejidad de los trastornos temporomandibulares.¹

En la última década se han logrado adelantos en el conocimiento de las causas del dolor facial relacionados con los trastornos temporomandibulares. Los avances científicos técnicos en imágenes de resonancia (IRM), artroscopia y artrografía han aumentado la capacidad de los clínicos para diagnosticar, las alteraciones intracapsulares, de la articulación temporomandibular acompañadas de dolor facial y disfunción de la mandíbula.

1.2 Terminología

Los trastornos funcionales del sistema masticatorio se han identificado con diversos términos. En 1934, James Costen describió unos cuantos síntomas referidos al oído y la articulación temporomandibular. Una consecuencia en este trabajo fue la aparición del término *Síndrome de Costen*. Posteriormente se popularizó el término trastornos de la articulación temporomandibular, y en 1959, Shore, introdujo la denominación *síndrome de la disfunción de la articulación temporomandibular*. Más tarde apareció el término *alteraciones funcionales de la articulación temporomandibular*, acuñado por Ash y Ramford. Algunos términos describían los factores etiológicos sugeridos, como en el caso de *trastorno oclusomandibular* y *mioartropatía de la articulación temporomandibular*. Otros resaltaban el dolor, como el *síndrome de dolor disfunción*, *el síndrome de dolor disfunción miofascial* y *el síndrome de dolor disfunción temporomandibular*.

Bell sugirió el término trastornos temporomandibulares. Esta denominación no sugiere simplemente problemas limitados a las articulaciones, sino que incluye todos los trastornos asociados con la función del sistema masticatorio.⁸

La amplia gama de términos utilizados ha contribuido a causar gran confusión en este campo de estudio, por esta razón la American Dental Association adoptó el término de *trastornos temporomandibulares*.¹

Capítulo II.

LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

2.1 Anatomía

Es una articulación tipo *diartrosis*, constituida por el cóndilo mandibular, la cavidad glenoidea del hueso temporal. Se considera diartrosis aquella articulación libremente móvil, en la que los componentes óseos se hallan conectados por una cápsula fibrosa y lubricados, por un líquido sinovial.³

Permite el movimiento de bisagra en un plano, y puede considerarse, por tanto, una articulación *ginglimoide*. Sin embargo, al mismo tiempo, permite movimientos de deslizamiento, lo cual la clasifica como una articulación *artrodial*. Técnicamente se le ha considerado una articulación *ginglimoartrodial*.

Esta situada a cada lado de la cabeza, a nivel de la base del cráneo, constituida esencialmente por la porción escamosa del hueso temporal, el proceso condilar del maxilar inferior, menisco, ligamentos, cápsula y demás estructuras relacionadas. Esta colocada inmediatamente frente al meato auditivo externo y esta limitada anteriormente por el proceso articular del hueso zigomático.⁴

El movimiento de la mandíbula determina en gran parte el funcionamiento del sistema estomatognático; masticación, deglución, habla, etc.

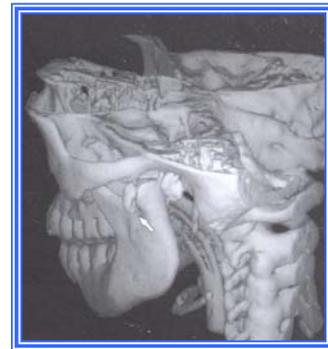
La ATM se diferencia de las demás articulaciones porque no está cubierta de cartílago hialino; está cubierta por una capa de tejido fibrocartilaginoso, capaz de soportar presión (lo que explica por qué es avascular). Tampoco presenta inervación, lo que indica que es un tejido que se adapta bien a las compresiones.

El fibrocartílago que tapiza el vientre posterior de la eminencia articular es duro y firme; este representa el tejido fibroso adaptado a las presiones funcionales de la articulación temporomandibular.¹

2.1.1 Anatomía ósea



Y. Ide, K. Nakazawa, Pp. 28



Anikka Isberg, Pp. 191

2.1.1.1 Cóndilo mandibular

Es una apófisis ósea que se extiende de forma posterior en la rama ascendente mandibular. Cuenta con un estrechamiento óseo, llamado cuello mandibular, que termina en una excrescencia ósea llamada cabeza condílea

o cóndilo. Este tiene forma ovoidea de aproximadamente 1cm en sentido anteroposterior y 2cm en sentido mediolateral. Su superficie superior es la que articula con el temporal. Su eje longitudinal es perpendicular a la rama mandibular.³

2.1.1.2 Cavity glenoidea (fosa mandibular)

Cavidad ósea de la parte inferior del hueso temporal, limitada posteriormente por el conducto auditivo externo y anteriormente por el eminencia articular. Superiormente forma la parte del suelo de la fosa craneal. Constituye una parte estática de la articulación.³ La cavidad glenoidea es cóncava tanto en sentido anteroposterior y mediolateralmente y de forma oblonga de fuera adentro, con en eje mayor que sigue la dirección del cóndilo y que se cruza con el lado opuesto por delante del agujero occipital. Su pared es muy delgada

La fosa mandibular y la vertiente posterior del tubérculo articular se hallan revestidos de un fibrocartílago de un espesor de unos 0.5mm, con la células cartilaginosas sobre todo en la zona de la fosa mandibular.⁵

2.1.1.3 Eminencia articular

La eminencia articular, es el tubérculo del hueso temporal, que forma el límite anterior de la cavidad glenoidea, y es convexa en sentido anteroposterior. El cóndilo mandibular y el menisco se mueven delante de la eminencia articular cuando la apertura bucal es normal. Su forma previene la luxación y subluxación de la ATM.⁵

2.1.1.4 Menisco interarticular

El menisco es una placa oval de fibrocartilago que separa al ATM en una mitad superior y otra inferior. En su parte central es mas delgado que en sus márgenes, donde el tejido fibroso es mas denso (lo que indica que esta es una zona donde se aplica presión). La parte central del menisco esta entre las superficies articulares que soportan presión en la articulación (cabeza del cóndilo y la eminencia articular), siendo esta parte avascular y sin inervación.

Se distinguen tres zonas meniscales: banda anterior, zona intermedia y banda posterior. La zona intermedia es la mas delgada, siendo también el área de función entre el cóndilo y el hueso temporal.

En la parte anterior y media, fibras de los fascículos superior del músculo pterigoideo lateral se insertan en la cápsula o directamente en el menisco. Esta inserción sirve para dar estabilidad y recolectar el menisco en correcta relación con las superficies óseas en el movimiento de cierre de la boca.

En la zona posterior del menisco existe el tejido retrodiscal o zona bilaminar, que constituye una inserción débil y relajada de la parte posterior de la cavidad glenoidea y cuello del cóndilo. Este tejido es laxo, vascular e inervado por fibras del auriculotemporal. Permite al menisco la libertad necesaria en los movimientos articulares.

El líquido sinovial tiene una función lubricante y nutricia del fibrocartilago, por ser vascular carece de fuente nutricia propia.³

Otra función que cumple el menisco es ser el regulador de los movimientos condilares, ya que las partes anterior y posterior contienen terminaciones nerviosas libres, llamadas corpúsculos de Ruffini (sensibles al dolor).⁵



Y. Ide, K. Nakazawa, Pág. 32

2.1.1.5 Cápsula articular

Es una estructura fibrosa, que se inserta a nivel superior, alrededor del borde de la cavidad glenoidea y a nivel inferior circunferencialmente en el cuello del cóndilo por debajo de la superficie articular. Esta internamente unida al menisco, al que estabilizan en su posición. Esta inervada por ramas del nervio auriculotemporal.³

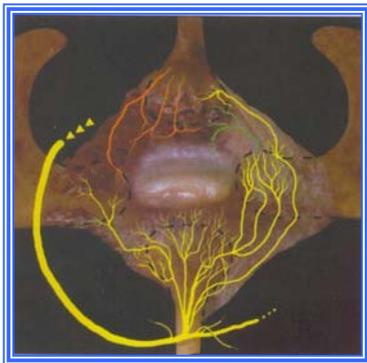
La cápsula es laxa en su parte anterior medio y posterior, pero lateralmente esta reforzada por el ligamento temporomandibular, que la tensa. La membrana sinovial tapiza la cápsula de la ATM y los bordes del menisco y es abundante en los sectores vascularizados e inervados de de la superficie superior e inferior de la almohadilla retrodiscal. Las regiones que soportan presión en la articulación no están cubiertas por sinovial, estas son las superficies articulares; en especial el vientre posterior de la eminencia articular, las superficies articulares del cóndilo y las áreas del menisco que soportan presión.³



Anikka Isberg, Pág. 4

2.2 Inervación de la articulación temporomandibular

La inervación aferente depende de ramas del nervio mandibular. La mayor parte de la inervación, proviene del nervio auriculotemporal, que se separa del mandibular por detrás de la articulación y asciende lateral y superiormente envolviendo la región posterior de la articulación. Los nervios masetero y temporal profundo aportan el resto de la inervación.⁵



Anikka Isberg, Pág. 13

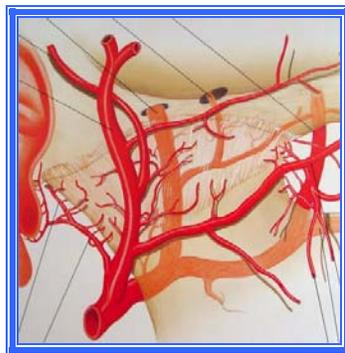


Y. Ide, K. Nakazawa, Pág. 32

2.3 Vascularización de la articulación temporomandibular

Las arterias que irrigan a la articulación temporomandibular dependen de las arterias temporal superficial, por detrás (ramas parótideas) y maxilar interna desde abajo, a través de sus colaterales timpánica anterior, menígea media por delante y temporal profunda media. Además participan las arterias auricular posterior, palatina ascendente y faringuea ascendente, colaterales de la arteria carótida externa.⁵ El cóndilo se nutre de la arteria alveolar inferior a través de los espacios medulares y también de los vasos nutricios que penetran directamente en la cabeza condilea por delante y por detrás procedentes de vasos de mayor calibre.⁴

El plexo pterigoideo representa el principal sistema de drenaje venoso. La almohadilla retromeniscal esta copiosamente cribada por amplios canales venosos, los cuales llenan o vacían con el movimiento.⁵



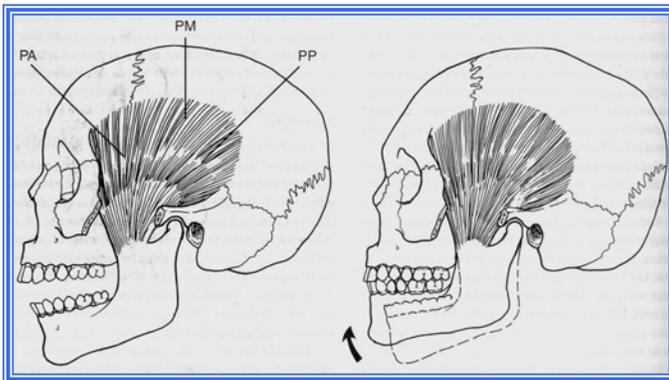
Y. Ide, K. Nakazawa, Pág. 80

2.4 Músculos de la masticación

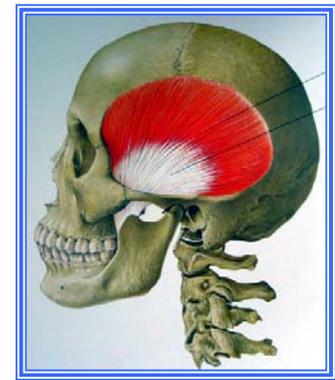
Están en íntima relación con la ATM, pero sin formar parte de la misma, son pares y en número de cuatro por cada lado.³ Actúan esencialmente en el sentido de la elevación y en el sentido trasversal.⁷

2.4.1 Músculo temporal.

Tiene forma de abanico, se origina en la fosa temporal y en la línea temporal inferior, incluyendo la parte de los huesos parietal, temporal, frontal y esfenoides y cara medial del arco zigomático.⁷ La parte estrecha se inserta en la apófisis coronoides y parte anterior de la rama ascendente mandibular. La acción principal de este músculo consiste en elevar la mandíbula, cerrando la boca y aproximando los dientes, sin embargo sus fibras centrales, oblicuas y posteriores, constituyen al músculo retractor principal de la mandíbula.⁶ Está inervado por ramas del nervio trigémino por medio del nervio mandibular que se desprende a su salida del agujero oval.⁷



Okenson, Jeffrey Pág. 18

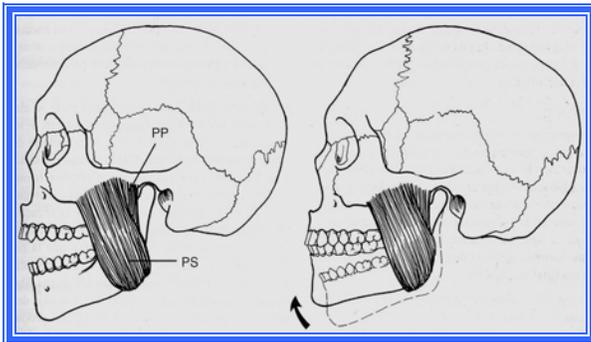


Y. Ide, K. Nakazawa, Pág. 80

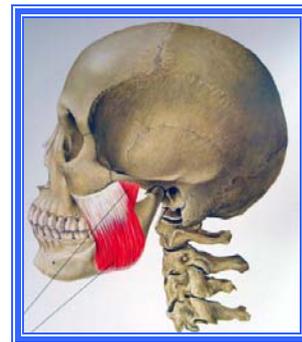
2.4.2 Músculo masetero

Tiene forma cuadrangular se origina en el arco zigomático y va a insertarse a la cara lateral de la rama ascendente y ángulo mandibular. Tiene dos fascículos: uno superficial se origina en el borde inferior del hueso cigomático y los dos tercios anteriores del arco cigomático y va a insertarse en el ángulo

mandibular, y el profundo, se origina en la cara interna de todo en arco zigomático y va a insertarse en la cara lateral de la rama de la mandíbula, por encima de la inserción del fascículo superficial.³ La acción principal de este músculo consiste en elevar la mandíbula, pero también es retrusor (fascículo profundo) y protusor (fascículo superficial) y ocluir los dientes para la mordida y la masticación. Esta inervado por el nervio masetérico, rama del nervio temporomasetérico, originado del nervio mandibular, rama del trigémino.⁶



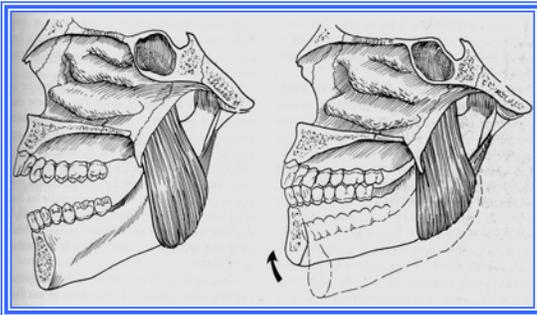
Okenson, Jeffrey P. Pág 17



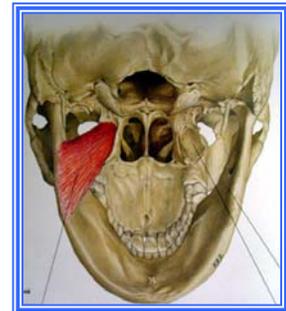
Y. Ide, K. Nakazawa, Pág. 80

2.4.3 Músculo pterigoideo medial

Tiene forma de cuadrilátero, se origina en la fosa pterigoidea y superficie interna de la lámina externa de la apófisis pterigoides y se inserta en la cara interna de la rama de la mandibular.³ El efecto principal del músculo pterigoideo medial también consiste en elevar la mandíbula y protusor.⁶ Esta inervado por el nervio pterigoideo medial, rama del nervio mandibular.⁷



Okenson, Jeffrey P. Pág. 19

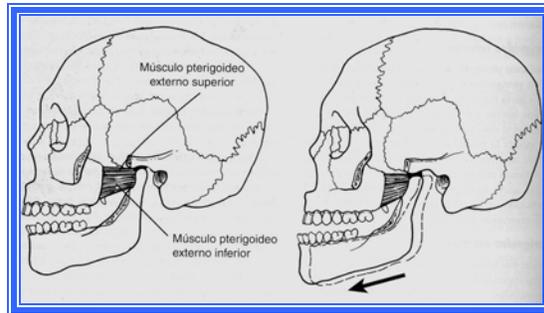


Y. Ide, K. Nakazawa, Pág. 43

2.4.4 Músculo pterigoideo lateral

Tiene forma casi triangular, tiene dos fascículos que actúan como músculos independientes. Fascículo superior, se origina en el ala mayor del esfenoides en su cresta esfenotemporal, para insertarse en el cuello del cóndilo y menisco articular. Su función es la retrusión y elevación. Fascículo inferior, se origina en la parte lateral de la lamina externa de la apófisis pterigoides y se inserta en el cuello del condito. Su acción es la protrusión y depresión mandibular.³

Esta inervado por el nervio del músculo pterigoideo lateral proviene del nervio bucal, rama del temporobucal, a su vez rama del nervio mandibular.⁷



Okenson, Jeffrey P. Pág. 20

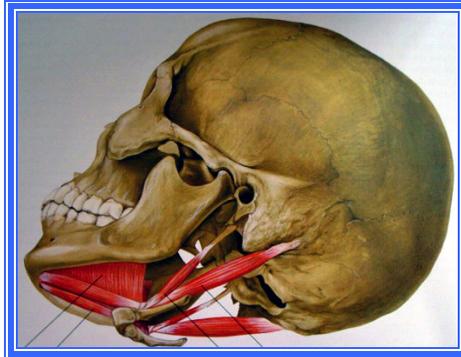
2.4.5 Músculos suprahiodeos.

Músculo digástrico, milohiideo, geniohiideo y estilohiideo.

Los músculos suprahiodeos tienen como función la depresión mandibular, cuando el hioides está fijo en una posición por el grupo muscular infrahiideo, o la elevación del hioides cuando la mandíbula está fijada en posición por el grupo muscular supramandibular.³

La inervación del milohiideo y del vientre anterior del digástrico depende del nervio trigémino, mientras que el estilohiideo y el vientre posterior son inervados por el facial.

Infrahiodeos. Estilohiideo, tirohiideo, omohiideo y esternohiideo. Este grupo de músculos está inervado el asa descendente del hipogloso o por el hipogloso.



Y. Ide, K. Nakazawa, Pág. 57

2.5 Ligamentos de la articulación temporomandibular

Los ligamentos desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras, están compuestos por tejido conectivo colágeno, que no es distensible.

No intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen un dispositivo de limitación pasiva para restringir el movimiento articular.

La ATM tiene tres ligamentos funcionales de sostén:

- Los ligamentos colaterales
- El ligamento capsular
- El ligamento temporomandibular

Ligamentos accesorios:

- El ligamento esfenomandibular
- El ligamento estilomandibular

2.5.1 Ligamentos colaterales (discales)

Fijan los bordes interno y externo del disco articular a los polos del cóndilo, se les denomina ligamentos discales y son dos:

- El ligamento discal medial
- El ligamento discal lateral

El ligamento discal interno fija el borde interno del disco al polo interno del cóndilo. El ligamento discal externo fija el borde externo del disco al polo externo del cóndilo. Estos ligamentos dividen la articulación en sentido mediolateral en las cavidades articulares superior e inferior. Los ligamentos discales son ligamentos verdaderos, formados por fibras de tejido conjuntivo, por lo tanto no son distensibles. Permiten que el disco se mueva pasivamente con el cóndilo cuando este se desliza hacia delante y hacia atrás. La inserción de estos ligamentos permite una rotación del disco en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo. Estos ligamentos son los responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el cóndilo y el disco articular.¹

2.5.2 Ligamento capsular

Las fibras de este ligamento se insertan, por la parte posterior, el hueso temporal a lo largo de los bordes de la superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular. Por la parte inferior, las fibras del ligamento capsular se unen al cuello del cóndilo. Una función importante del ligamento capsular es envolver la articulación y retener el líquido sinovial.

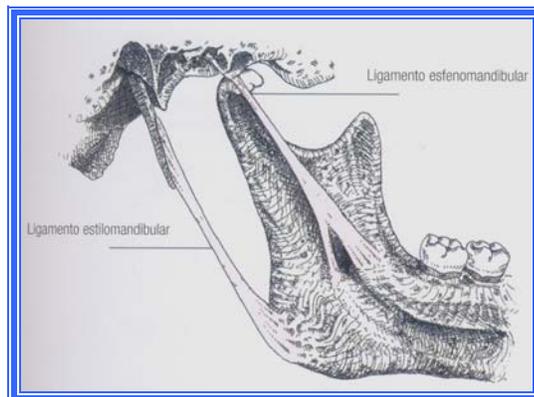
El ligamento capsular esta bien inervado y proporciona una retracción propioceptiva respecto de la posición y del movimiento de la articulación.¹

2.5.3 Ligamento temporomandibular

Es el medio de unión más importante tiene dos partes: una porción oblicua externa y otra horizontal interna. La porción externa se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis zigomática en dirección posteroinferior hasta la superficie externa del cóndilo. La porción horizontal se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis zigomática, en dirección posterior y horizontal, hasta el polo externo del cóndilo y la parte posterior del disco articular.

La porción oblicua del ligamento evita la excesiva caída del cóndilo y limita, la amplitud de apertura de la boca, también influye en el movimiento de apertura normal de la mandíbula.¹

2.5.4 Ligamentos accesorios



2.5.4.1 Ligamento esfenomandibular

Tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una pequeña prominencia ósea, situada en la superficie medial de la rama de la mandíbula, que se denomina lingala. No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.¹

2.5.4.2 Ligamento estilomandibular

Se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y el borde posterior de la rama de la mandíbula. Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero esta relajado cuando la boca esta abierta. Limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula.¹

Capítulo III

DOLORES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El dolor de la articulación temporomandibular se denomina artralgia masticatoria.

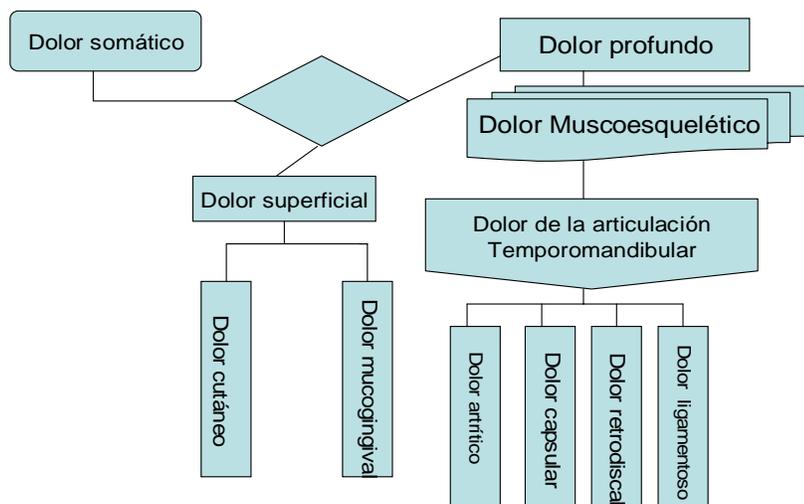
La información propioceptiva necesaria para la guía funcional no proviene de las superficies articulares sino de los propioceptores localizados en los ligamentos y los músculos. El dolor de las articulaciones temporomandibulares puede partir de las estructuras asociadas a la articulación, como el tejido blando o los tejidos óseos. El dolor que parte de las estructuras óseas normalmente solo se produce después de la pérdida de la superficie articular fibrosa de la articulación. Cuando se produce esto, generalmente se conoce como artritis. Cuando los tejidos blandos de la articulación producen dolor, el trastorno se clasifica en función de los tejidos afectados.⁸

3.1 Comportamiento de los dolores de la articulación temporomandibular

Los dolores que parte de la articulación temporomandibular son de tipo somático profundo, Asimismo, son de tipo musculoesquelético y por ello presentan rasgos que identifican dichos dolores, existe una fuerte relación con las exigencias de la función masticatoria y el dolor se acentúan de forma gradual con la palpación manual o la manipulación funcional.

La mayoría de las artralgias están relacionadas con abusos funcionales y traumatismos y pueden ir acompañadas de inflamación. Dichos dolores presentan rasgos que dependen de la provocación local y la manipulación funcional así como del alcance y el confinamiento del exudado inflamatorio.⁸

Clasificación del dolor de la ATM



3.2 Tipos de dolores de la Articulación Temporomandibular

El dolor artrálgico que parte de las estructuras no artríticas de la ATM debe de provenir de estructuras que estén inervadas: los ligamentos discales colaterales, el tejido retrodiscal y la cápsula articular, que incluye, el ligamento temporomandibular externo que refuerza la pared lateral.

Dependiendo de la estructura de la cual provenga el dolor, se puede identificar una artralgia temporomandibular no artrítica como dolor ligamentoso, dolor retrodiscal o dolor capsular o alguna combinación de los tres. La artritis comprende una cuarta fuente de artralgia, que se puede identificar como dolor artrítico.

Las estructuras ligamentosas de la articulación están inervadas por la función propioceptiva. Por ello son particularmente sensibles a factores biomecánicos como la presión, la tracción, la tensión, el tono, el torque y el movimiento. Si dicha influencia mecánica resulta nociva se produce dolor.

La artralgia que proviene de las articulaciones temporomandibulares se puede clasificar como: dolor ligamentoso, dolor retrodiscal, dolor capsular y dolor artrítico.⁸

3.2.1 Dolor Ligamentoso

Se origina en la inserciones ligamentosas del complejo disco condilar puede presentarse como diferentes trastornos. Se produce secundariamente a

cambios en relación entre el disco articular y el cóndilo. Estos trastornos se denominan interferencias del disco o trastornos internos.

A medida que se adelgaza el reborde posterior del disco, este se puede desplazar más hacia el espacio discal, de forma que el contenido queda en el reborde posterior del disco. El trastorno se conoce como desplazamiento funcional del disco.

El dolor puede aparecer en ocasiones cuando la persona muerde (un golpe de fuerza) y activa el pterigoideo externo superior. Cuando este músculo tira, el disco se desplaza más y la tirantez del ligamento discal, ya alargado, puede provocar dolor articular.

Algunas personas con dislocación funcional del disco son capaces de mover la mandíbula en diversas direcciones laterales para facilitar el movimiento del cóndilo resulten la situación del bloqueo. Si el bloqueo se produce solo ocasionalmente y la persona puede resolverlo sin ayuda, hablamos de dislocación funcional con reducción.

Esta alteración puede ser dolorosa o no en función de la severidad y la duración del bloqueo y la integridad de las estructuras articulares. Si es agudo, con una historia y duración cortas, el dolor articular puede ser debido a la elongación de los ligamentos articulares. A medida que los episodios de recapturación o de bloqueo se vuelven más frecuentes y crónicos, los ligamentos degeneran y se pierde la inervación.

El dolor ligamentoso se puede reconocer por los siguientes síntomas:

1. El dolor aparece intermitente, asociado a una interferencia de algún tipo del disco, clínicamente evidente.
2. El dolor que aparece junto con los movimientos de traslación del cóndilo esta relacionado a uno de los siguientes grupos etiológicos de trastornos de interferencia del disco.
 - a) Excesiva presión interarticular.
 - b) Incompatibilidad estructural entre las partes deslizantes.
 - c) Degeneración de las superficies articulares.
 - d) Lesión del complejo disco condilar.
3. Puede aparecer una co-contracción muscular protectora.
4. La disfunción en forma de interferencia durante los movimientos mandibulares es característica.
5. No se observan efectos excitatorios centrales.⁸

3.2.2 Dolor Retrodiscal

Si se produce un empotramiento del cóndilo en el, aparece una inflamación. Esta situación se caracteriza por una inflamación importante, extravasación del fluido inflamatorio en los casos, sinoviales y dolor, especialmente cuando el cóndilo presiona contra el tejido inflamatorio durante la máxima intercuspidad. El traumatismo en la mandíbula puede por lo tanto inducir retrodiscitis aguda. Dicho trastorno causa maloclusión aguda en la posición de oclusión en reposo, debido a la inflamación del tejido retrodiscal y a un exceso de fluido intracapsular. El dolor aparece cuando los dientes ocluyen firmemente puede reducirse considerablemente al morder un separador que impida la intercuspidad.

La retrodiscitis por traumatismo puede inducir dolor referido y contracción secundaria de los músculos de la masticación

Síntomas por los que se puede reconocer el dolor retrodiscal agudo:

1. El dolor se acentúa al apretar los dientes en máxima intercuspidadación.
2. Dicho dolor disminuye al morder contra un separador que impida la intercuspidadación de los dientes.
3. El dolor se acentúa con el movimiento escursivo homolateral forzado de la mandíbula.
4. La protrusión contra la resistencia de la mandíbula no induce dolor.
5. La disfunción puede ponerse de manifiesto como maloclusión aguda en la posición de oclusión de reposo.
6. Pueden aparecer efectos excitatorios centrales secundarios.⁸

3.2.3 Dolor capsular

El dolor capsular se debe a la inflamación de la sinovial y de las cápsulas fibrosas, que se denomina respectivamente sinovitis y capsulitis. El dolor aparece cuando la cápsula inflamada se estira por el moviendo de traslación del cóndilo. Se acentúa por lo tanto por la protrusión, la excursión contralateral y al abrir mucho la boca.

Los trastornos inflamatorios de la cápsula pueden ocasionar diversos grados de fibrosis capsular, que pueden restringir los movimientos condilares.

Los síntomas por los cuales podemos reconocer el dolor capsular son:

1. Sensibilidad a la palpación directa del cóndilo.
2. En ocasiones inflamación fluctuantes y palpable sobre la articulación.
3. El dolor se acentúa con los movimientos de traslación que estiran la capsula.
4. El dolor no aumenta al apretar los dientes ni existe ninguna alteración del dolor al morder un separador.
5. La disfunción aparece en forma de movimiento mandibular restringido, especialmente en los límites del movimiento.
6. Se pueden poner de manifiesto efectos excitatorios centrales secundarios.⁸

3.2.4 Dolor artrítico

La inflamación de las superficies articulares de la articulación se denomina artritis inflamatoria, las superficies no están vascularizadas, de modo que no puede aparecer una reacción inflamatoria. Tampoco están inervadas, por lo cual no se percibe sensación dolorosa. Para que se inflamen las superficies articulares, debe de producirse un cambio artropático, el cambio puede deberse a un traumatismo (artritis traumática). Puede ocurrir como resultado de la proliferación de la membrana sinovial inflamada sobre las superficies articulares (artritis reumática).

Las superficies articulares inflamadas son fuente de una artralgia persistente, aunque variable. Se percibe como una sensación de dolor sordo, en ocasiones se describe como un dolor ardiente persistente.

Los síntomas para reconocer el dolor artrítico son:

- Normalmente existe cierto grado de dolor capsular así como otros síntomas de sinovitis/capsulitis.
- El dolor se acentúa con la presión de morder, con los movimientos rápidos y con los movimientos forzados.
- El dolor disminuye al morder un separador en la zona homolateral
- El dolor aumenta al morder un separador en la zona contralateral.
- La disfunción se expresa como restricción del movimiento, interferencia durante los movimientos y maloclusión aguda.⁸

Capítulo IV.

TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Los principales síntomas y disfunciones de los trastornos de la ATM se asocian a una alteración de la función del complejo cóndilo disco. Los pacientes refieren artralgiyas, pero la disfunción, es la manifestación mas frecuente. Los síntomas de la disfunción se asocian al movimiento condíleo y se describen como sensaciones de clic o de atropamiento de la articulación.

Los trastornos de la ATM se subdividen en tres grupos:

- Alteraciones del complejo cóndilo disco
- Incompatibilidades estructurales de las superficies articulares
- Trastornos inflamatorios de la articulación.¹

4.1 Alteraciones del complejo cóndilo disco

Tienen su origen en un fallo de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo. Esta perdida del movimiento discal normal puede producirse cuando hay un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lamina retrodiscal inferior.

El factor etiológico más frecuente son los traumatismos. Pueden ser macrotraumatismos, como un golpe en la mandíbula suele haber macrotraumatismos con la boca abierta cuando se produce un alargamiento

de los ligamentos o microtraumatismos, como los que se asocian con hiperactividad muscular crónica o con inestabilidad ortopédica.¹

Los tres tipos de alteraciones del complejo cóndilo disco son:

- Desplazamiento discal
- Luxación discal con reducción
- Luxación discal sin reducción.¹

4.1.1 Desplazamiento discal

Si se produce una distensión de la lamina retrodiscal inferior y el ligamento colateral discal, el disco puede adoptar una posición mas anterior por la acción del músculo pterigoideo lateral superior.¹

El disco se encuentra en su posición superior normal cuando la banda posterior del mismo esta en posición de 12 horas en el techo del cóndilo en boca cerrada.

Cundo el cóndilo se sitúa sobre una parte mas posterior del disco, puede producirse un desplazamiento de traslación anormal del cóndilo sobre el disco durante la apertura. El movimiento anormal del complejo disco se le asocia un clic, que puede notarse tanto en la apertura como en el cierre.⁹

4.1.2 Luxación discal con reducción

Si se produce un mayor alargamiento de la lamina retrodiscal inferior y los ligamentos colaterales discales y el borde posterior del disco se adelgaza lo suficiente, el disco puede deslizarse o ser reforzado a través del todo el espacio discal. Si el paciente puede manipular la mandíbula de manera que el cóndilo vuelva a situarse sobre el borde posterior del disco, se dice que ha reducido el disco.¹

Es la primera fase del desplazamiento discal; significa que el disco desplazado regresa a su posición superior normal en relación al cóndilo durante la apertura de la boca.

La enfermedad esta asociada con el chasquido, que ocurre cuando el cóndilo se desplaza sobre el borde posterior del disco o bien durante el desplazamiento o en normalización de la intercuspidad. El chasquido no es específico de la luxación discal con reducción puede ocurrir con chasquido. Clínicamente puede estar relacionado con el dolor de la articulación, del músculo o con el dolor facial frecuente mente puede notarse como una sensación de vibración durante la palpación posterior o lateral de la articulación o colocando los dedos dirigidos hacia el ángulo de la mandíbula.

Signos de desplazamiento del disco con reducción:

- ⇒ Chasquido que puede ser suprimido mediante un espaciador dental.
- ⇒ Desviación de la línea media mandibular hacia el lado afectado en la boca abierta antes del chasquido, no después.
- ⇒ Los movimientos laterotrusivos de la mandíbula hacia el lado contralateral restringidos antes del chasquido de apertura, no después.
- ⇒ Movimientos laterotrusivos de la mandíbula no restringidos hacia el lado afectado.⁹

4.1.3 Luxación discal sin reducción

Puede ser considerado el resultado de la progresión de una fase de reducción discal. Puede subdividirse en fase aguda y crónica.⁹

4.1.3.1 Fase aguda

La disfunción mecánica entre el disco y el cóndilo es clínicamente evidente y la limitación unilateral de la traslación condilar provoca una imposibilidad para abrir la boca más de 15 a 30mm y una marcada desviación mandibular hacia el lado afectado durante la apertura de la boca. La inadecuada interpretación de los componentes de la articulación produce una respuesta del músculo, consiste en la superposición de la contracción fisiológica del músculo. La laterotrusión hacia el lado afectado es muy limitada, mientras que la laterotrusión hacia el lado afectado se encuentra conservada.¹⁰

La articulación afectada esta en su mayor parte sensible a la palpación lateral y posterior, el paciente nota contactos oclusales primarios, debidos al cambio de la posición condilar dentro de la fosa de la articulación.

Signos de un desplazamiento discal sin reducción, fase aguda:

- ⇒ Limitación súbita de la capacidad mandibular de apertura de la boca
- ⇒ Desviación de la línea media mandibular hacia el lado afectado en la apertura de la boca
- ⇒ Movimientos laterotrusivos de la mandíbula restringidos hacia el lado contralateral
- ⇒ Movimientos laterotrusivos no restringidos de la mandíbula hacia el lado afectado
- ⇒ Dolor de la articulación durante la función mandibular
- ⇒ Dolor a la palpación en la articulación afectada
- ⇒ Historia de chasquido que desaparece al comienzo de una limitación brusca de la apertura de la boca.¹⁰

4.1.3.2 Fase crónica

Si la relación normal del cóndilo no se establece durante la fase aguda o mediante la manipulación, la enfermedad progresara hacia un desplazamiento crónico irreductible del disco. Cuando el cóndilo actúa fuera del disco la cápsula y la uniones del disco progresivamente se elongan, permitiendo que el disco sea progresivamente traccionado hacia delante, antes de que la traslocación condilar quede limitada.⁹

4.2 Incompatibilidad estructural de las superficies estructurales

Pueden causar varios tipos de alteraciones discales, se producen cuando las superficies que normalmente son lisas y deslizantes se alteran de tal forma que el roce y la adherencia inhiben la función articular.

El factor etiológico son los macrotraumatismos. Un golpe en la mandíbula cuando los dientes están juntos causa una carga de impacto en las superficies articulares.

También los traumatismos causantes de hemartrosis pueden crear una incompatibilidad estructural.

La hemartrosis puede deberse a una lesión del tejido retrodiscal o incluso a una intervención quirúrgica.

Tipos de incompatibilidades estructurales.

- Alteración morfológica
- Adherencias y adhesiones
- Subluxación
- Luxación espontánea.¹

-

4.2.1 Alteración morfológica

Son causada por cambios reales de la forma de las superficies articulares puede producirse en el cóndilo, la fosa o el disco, consisten en un aplanamiento del cóndilo o de la fosa o incluso en una protuberancia ósea del cóndilo.

Los cambios morfológicos del disco consisten en adelgazamiento de los bordes y perforaciones.¹

4.2.2 Adherencias y adhesiones

Consiste en que las superficies articulares quedan pegadas y pueden producirse entre el cóndilo y el disco o entre el disco y la fosa.

4.2.2.1 Adherencias

Se deben a una carga estática prolongada de las estructuras articulares, suelen ser un fenómeno pasajero, si persisten pueden provocar una alteración adhesiva mas permanente.

Cuando se produce una adherencia entre el disco y la fosa queda inhibido la traslocación normal del complejo cóndilo disco. El movimiento del cóndilo se limita tan solo a la rotación. El paciente presenta una apertura mandibular solo de 20 a 30mm.⁹

4.2.2.2 Adhesiones

Pueden producirse también por una perdida de la lubricación efectiva como consecuencia de una lesión de hipoxia reperusión.

Se producen por el desarrollo de tejido conjuntivo fibroso entre las superficies articulares de la fosa o el cóndilo y el disco o los tejidos circundantes o pueden ser consecuencia de una hemartrosis secundaria o un macrotraumatismo o intervención quirúrgica.

Si las adhesiones en la cavidad articular superior de largo tiempo de evolución, los ligamentos capsulares anterior y colaterales discales pueden sufrir un alargamiento, con ello el cóndilo empieza a sufrir una traslación hacia delante, dejando el disco y la fosa.¹

4.2.3 Subluxación (hipermovilidad)

Se utiliza para describir ciertos movimientos de la ATM observados clínicamente durante una apertura amplia de la boca. Este desplazamiento es facilitado por la rotación posterior del sobre el cóndilo durante la traslación. Este salto no produce un ruido de clic, si no que se acompaña de un sonido de golpe sordo. Durante la apertura máxima los polos laterales de los cóndilos muestran un salto hacia delante (es decir, subluxación), causando una depresión preauricular apreciable.

La subluxación es más probable que se produzca en una ATM en que la eminencia articular muestre una pendiente posterior inclinada y corta, seguida en una anterior más inclinada y corta, seguida de una anterior más plana y larga.

En la articulación subluxada, el movimiento de rotación máxima del disco se alcanza antes que la traslación máxima del disco se alcanza antes que la traslación máxima del cóndilo. Por lo tanto al abrir la boca, la última parte del movimiento de traslación se produce con un desplazamiento conjunto del cóndilo y el disco formando una unidad. Esto es anormal y crea un salto rápido hacia delante y ruido de golpe seco del complejo cóndilo disco.¹

4.2.4 Luxación espontánea

Cuando la boca se abre más de su límite normal y la mandíbula se bloquea. Este trastorno tiene lugar por una apertura amplia (por ejemplo en un bostezo o en una intervención odontológica prolongada).

Se produce de forma característica en un paciente en el que la anatomía de la fosa permite la subluxación. El disco sufre una rotación máxima sobre el cóndilo antes de que se produzca la traslación correspondiente entonces a un movimiento súbito del complejo del cóndilo disco formando una unidad.¹

4.3 Trastornos inflamatorios

4.3.1 Sinovitis

Cuando los tejidos sinoviales que recubren los fondos de saco de la articulación se inflaman. Este tipo de dolor se caracteriza por un dolor intracapsular constante que se intensifica con el movimiento articular. Se produce por cualquier trastorno irritante en el interior de la articulación puede deberse a una función inusual o a un traumatismo.

La sinovitis provoca inflamación debido al derrame dentro de la cavidad articular, molestia con los movimientos articulares y la alteración del fluido sinovial. La sinovitis puede deberse a un traumatismo localizado, a un uso abusivo, a toxemias, a una infección específica o a una respuesta alérgica. Con frecuencia, aparece como manifestación de la artritis.¹

4.3.2 Capsulitis

Cuando se inflama el ligamento capsular, se manifiesta clínicamente por un dolor a la palpación en el polo externo del cóndilo. Causa dolor incluso en la posición articular estática, pero el movimiento articular suele aumentar el dolor, el factor etiológico más frecuente es el macrotraumatismo y también aparece secundariamente a una lesión e inflamación de los tejidos adyacentes.

La capsulitis puede ser debida a un traumatismo agudo o a tensiones intrínsecas que dañan el ligamento capsular a hábitos que acarrear movimientos mandibulares excesivos y a una hipermovilidad articular abusiva.¹

4.3.3 Retrodiscitis

Inflamación de los tejidos retrodiscales. Se trata de un trastorno intracapsular. Suele ser causa de un traumatismo. Deben de considerarse dos tipos de este: extrínsecos, intrínsecos. El traumatismo extrínseco se debe al movimiento brusco del cóndilo hacia los tejidos retrodiscales. El desplazamiento posterior encuentra la resistencia de las partes oblicua externa y horizontal interna del ligamento temporomandibular.

La retrodiscitis causada por traumatismo intrínseco, se puede producir cuando existe un desplazamiento funcional anterior o una luxación del disco.

La retrodiscitis produce un dolor preauricular constante que se acentúa con los movimientos mandibulares.¹

4.3.4 Artritis

Inflamación de las superficies articulares

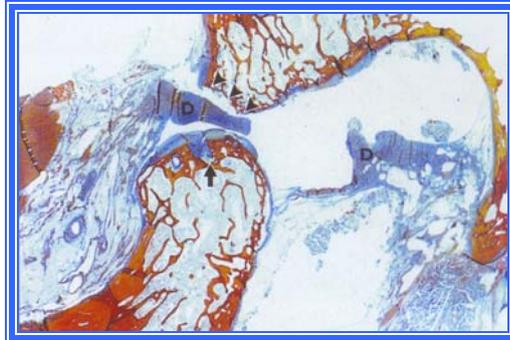
4.3.4.1 Osteoartritis u Osteartrosis

Es una enfermedad de las articulaciones, se presenta en forma unilateral, se caracteriza, desde el punto de vista patológico, por la destrucción erosiva de los cartílagos y la proliferación de osteolitos y clínicamente por el lento desarrollo de dolor, rigidez y limitaciones del movimiento de las articulaciones.

Afecta a ambos sexos por igual, pero la frecuencia es mayor en las mujeres que en los hombres después de los 55 años de edad.¹¹

Existen dos tipos de osteoartritis: primaria y secundaria, la primaria, es de etiología desconocida, aparece más en personas mayores, raramente es encontrada en las articulaciones temporomandibulares. Si esto ocurre está relacionado con la perforación del disco. La osteoartritis secundaria es consecuencia de otros procesos, como por ejemplo el traumatismo, los trastornos internos o las enfermedades inflamatorias.

En la articulación afectada se observa un aplanamiento del cóndilo y la eminencia con modificaciones en el ángulo de su pared posterior medible en los trazos y comparable con el lado sano.¹⁰



Anikka Isberg, Pág. 103

4.3.4.2 Poliartritis

Trastornos menos frecuentes pero también pueden afectar a la ATM. Estos producen síntomas y signos clínicos similares a la osteoartritis.

Es importante identificar la artritis concreta de que se trata para poder abordar de un modo adecuado su etiología.³

4.3.4.2.1 Artritis traumática

Este tipo de artritis se observa en aquellos casos en que se ha producido traducido un traumatismo agudo, con la posibilidad de fractura o bien de un desplazamiento del cóndilo. En ocasiones, una lesión aguda, por ejemplo una presión excesiva durante una extracción dental puede provocar una artritis de la ATM, con dolor, sensibilidad y limitación del movimiento. El tratamiento consiste en la administración de AINE, la aplicación de calor, la prescripción de una dieta blanda y la restricción de los movimientos mandibulares.¹⁰

4.3.4.2.2 Artritis infecciosa

La articulación temporomandibular se puede infectar por extensión directa a partir de una infección adyacente o por la llegada de microorganismos a través de la circulación sanguínea. La zona esta inflamada y el movimiento mandibular es muy limitado. La aspiración articular permite confirmar el diagnóstico e identificar el microorganismo causal.¹²

4.3.4.2.3 Artritis reumatoide

Una enfermedad autoinmune que afecta primeramente a pequeñas articulaciones periféricas y de formas simétricas. Tiene una mayor prevalencia en el sexo femenino relación 3:1. Es una enfermedad de curso lento afecta a las articulaciones temporomandibulares en forma bilateral y afecta aproximadamente a un 50 % de los pacientes. Se manifiesta como dolor y tumefacción preauricular, con rigidez matutina, crepitaciones y clicks articulares así como una disminución de la fuerza de la masticación. La deformidad secundaria a la afectación de la ATM, es una mordida abierta anterior y retrognatia por destrucción de los cóndilos.³

Las manifestaciones son: dolor, hinchazón y la limitación de la movilidad. Los niños, la destrucción del cóndilo altera al crecimiento mandibular y puede deformar la cara.¹²



Anikka Isberg, Pág. 80

4.3.4.2.4 Artritis Metabólicas

Son básicamente la gota y la pseudogota

4.3.4.2.4.1 Gota

Enfermedad de debida a una alteración en del metabolismos de las purinas, que se traduce en una hiperuricemia. La gota primaria se caracteriza por ser una infección de marcado carácter hereditario, aunque polifactorial. Predominio importante del sexo masculino, se supone de un 90-95 % de los casos.

La afectación de la ATM, no es muy frecuente, pero sean descrito casos en que ésta constituye el brote de gota articular aguda, la cual es monoartritis es muy dolorosa de presentación nocturna y se localiza característicamente en la articulación metatarsofalángica del primer dedo. Se acompaña de fiebre y malestar general.

Gota aguda, poliartritis crónica con afectación permanente articular, dolor y rigidez. Son característicos los tofos, que son acúmulos subcutáneos de cristales de uratos, típicos del pabellón articular, cartílagos, tendones y sinoviales.³

4.3.4.2.4.2 Pseudogota

Consiste en el depósito de microcristales de pirofosfato clásico dihidrato alrededor de los condrocitos, con la consiguiente necrosis del cartílago. Existen básicamente 3 grupos de pseudogotas: hereditaria, idiopática, asociada a enfermedades metabólicas (hiperparatiroidismos, hipotiroidismos).³

4.3.4.2.5 Artritis psoriásica

Es una enfermedad de la piel que se caracteriza por una hiperplasia epidérmica de etiología desconocida. Es una artritis seronegativa que puede afectar aproximadamente a un 10 % de los pacientes con psoriasis. Existe predominancia por el sexo masculino,³ y se distinguen 4 tipos:

- Oligoartritis asimétrica: La forma más frecuente y de predominio en las interfalángicas distales.
- Poliartritis simétrica
- Espondilitis psoriásica
- Artritis mutilante.¹¹

4.3.4.2.6 Espondilitis anquilosante

Es una enfermedad de etiología desconocida, de predominio en el sexo masculino 3:1, que se caracteriza por una inflamación de las inserciones tendinosas, que afecta a todos los casos a las articulaciones sacroiliacas, al caquis y, con menor frecuencia, a las articulaciones periféricas, y con elevada tendencia a las anquilosis articular. Tienen una agrupación familiar importante, siendo el HLA-B27 positivo en aproximadamente un 90 % de casos.

La articulación temporomandibular puede llegar a afectarse en aproximadamente un 50% de los casos, siendo las características clínicas el dolor articular y las restricciones en la apertura oral. Generalmente la afectación de la ATM se produce en pacientes de edad, con larga evolución de la enfermedad y en estado avanzado de la misma a nivel sistemático.³

4.3.4.3 Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas

4.3.4.3.1 Tendinitis del temporal

Este tendón puede sufrir una inflamación al igual que ocurre con los otros tendones. Una actividad constante y prolongada del músculo temporal puede dar lugar de una tendinitis del temporal.

Esta hiperactividad muscular puede ser secundaria a un bruxismo. Un aumento del estrés emocional o un dolor profundo constante.

La tendinitis del temporal con frecuencia produce dolor siempre que se activa el músculo temporal. Se aprecia una limitación de la apertura mandibular. ¹

4.3.4.3.2 Inflamación del ligamento estilomandibular

Puede inflamarse, produciendo dolor en el ángulo de la mandíbula e incluso una irradiación del mismo hacia arriba hasta el ojo y la sien.

Este trastorno puede identificarse colocando el dedo en el ángulo de la mandíbula e intentando desplazarlo hacia dentro sobre la cara medial de la mandíbula, en donde se inserta el ligamento estilomandibular. ¹

Capítulo V

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

5.1 Antecedentes de Salicilatos y Opioides

Los efectos medicinales de las preparaciones realizadas con la corteza del sauce son conocidos desde hace siglos por muchas culturas. De hecho la palabra salicilato proviene del nombre botánico de la familia del sauce, *Salicaceae*, los extractos de dichas cortezas se emplearon en la medicina de viejas civilizaciones, pero después de Galeno (siglo II a J.C.) la terapéutica perdió su prestigio en países cristianos debido a la convicción de que todas las enfermedades eran de origen divino y eran castigos merecidos; los médicos se resistían a interferir con los juicios de Dios.¹

En el siglo XVIII se descubrieron nuevamente en Inglaterra las propiedades terapéuticas de la corteza del sauce, *Salix alba*, por el reverendo Edmund Stone, quien intentaba encontrar un sustituto barato para la importación muy costosa de la corteza de chinchona, que tiene quinina (La corteza pulverizada de quinina era utilizada por los nativos del Perú para tratar fiebres, y fue llevada a España por el virrey del Perú en 1639) La quinina es un alcaloide principal de la corteza de varias especies de árboles *Cinchona*, naturales en algunas regiones de Sudamérica. La corteza también se llama corteza peruana o de los jesuitas y contiene mas de 20 alcaloides,

los mas importantes quinina y quinidina, que se utilizaban en 1920 para el tratamiento antipalúdico.

Además de su acción antipalúdica, la chinchona posee acciones analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. Stone baso su búsqueda del sustitutivo en viejas creencias y en la filosofía de aquellos tiempos. Como los dolores y los enfriamientos febriles predominan en regiones templadas húmedas, donde también florece el sauce, Stone considero que este que este último podía ser la curación de aquellos. Llevo acabo un ensayo clínico en 50 pacientes con la “calentura”, cada uno de los cuales recibió 20 gramos de corteza de sauce pulverizada. Según Stone, los resultados fueron excelentes.¹³

El ingrediente activo de la corteza del sauce fue un glucósido amargo llamado salicina, aislado en su forma pura en 1829 por Leroux, quien también demostró sus efectos antipiréticos. En la hidrólisis, la salicina genera glucosa y alcohol salicílico, mismo que puede ser transformado en ácido salicílico in vivo o por manipulación química. El salicilato de sodio se utilizó originalmente para combatir la fiebre reumática y como antipirético en 1875, y muy pronto se identificaron sus efectos uricosúricos y su actividad para combatir la gota. Los excelentes resultados de este fármaco hicieron que Hoffman, un químico en el servicio de la firma Bayer, preparara el ácido acetilsalicílico con base en las investigaciones anteriores, pero olvidadas, de Gerhardt en 1853.

Después de demostrar sus efectos antiinflamatorios, Dreser comenzó a utilizar dicho compuesto en medicina (1899), con el nombre de aspirina, el cual al parecer provino del término *Spiraea sauces*, especie vegetal de la cual alguna vez se preparó el ácido salicílico. Desde su introducción en el mercado a finales de la década de 1980, la aspirina se ha usado más que cualquier otro fármaco.¹⁴

Los salicilatos sintéticos pronto desplazaron a los compuestos naturales más costosos. En los primeros años del siglo XX, se identificaron los principales beneficios terapéuticos de la aspirina. A finales del siglo pasado, se descubrieron otros fármacos que compartían algunos de sus efectos o todos ellos, y de estos se utilizan todavía derivados del para-aminofenol (como el Acetaminofén). En los últimos treinta años, en diversos países se introdujeron para propósitos terapéuticos en seres humanos otros medicamentos nuevos, comenzando por la indometacina.¹⁴

El opio (de la palabra griega para jugo) es el exudado desecado de las cápsulas de la amapola. *Papaver somniferum*, que es indígena en Asia Menor, pero ahora es ampliamente cultivada. Los alcaloides del opio constituyen aproximadamente 25% en peso, y de ellos hay más de 20. Sin embargo, hay cuatro que tienen empleo medicinal: morfina, codeína, papaverina y noscapina (narcotina).

El opio alivia el dolor y la ansiedad, facilita el sueño y provoca una sensación general de paz y bienestar. Sus efectos psicológicos se conocieron en Babilonia (4000 a J.C.) y se utilizó para tranquilizar a las criaturas en el viejo Egipto antes del año 2000 a J.C., empleo que persistió en Europa hasta comienzos del siglo XX. En las viejas culturas griegas y romana se utilizaba para favorecer el sueño. Los comerciantes de Arabia introdujeron el opio en China y apareció en textos médicos aproximadamente en el año 1000 d J.C. con el tratamiento de la diarrea.

El médico suizo Paracelso, a comienzos del siglo XVI, tenía una opinión tan elevada del valor medicinal del opio que le dio el nombre de laudazo (Latín, laudare=alabanza para preparados que contenían. El nombre de laudazo más tarde se limitó a la simple tintura alcohólica de opio. Thomas Sydenham (alrededor de 1680) introdujo el opio en Gran Bretaña.

A mediados del siglo XVII Ch ung Ch en, el último emperador de la Dinastía Ming en China, Prohibió fumar tabaco, en su lugar se fumaba opio, que rápidamente ganó popularidad, en perjuicio del pueblo. En 1840, el emperador Tao Kuagn decreto la prohibición de fumar opio, y este fue un factor que intervino originando las llamadas guerras del opio.

En 1803, un farmacéutico germano, Serturner, aisló el principal alcaloide del opio y lo llamo morfina (según Morpheo, el dios griego de los sueños).

El nombre de morfina, se utiliza ahora, teniendo presente que los nombres alcaloides terminen en ina. La noscapina fue extraída por Robiguen en 1817, y la codeína en 1832, la tebaina fue extraída por Pelletier en 1835, y la papaverina, por Merck en 1848. A mediados del siglo XIX los preparados de opio para usos medicinales fueron siendo sustituidos por alcaloides puros.¹⁴

5.2 Agentes farmacológicos

El tratamiento farmacológico puede ser un método eficaz de controlar los síntomas asociadas a mucho TTM. Los pacientes deben saber que la medicación no suele ofrecer una solución o curación de sus problemas. Pero la medicación, junto al tratamiento físico apropiado y definitivo, si ofrece el planteamiento más completo para abordar muchos problemas.¹

El control farmacológico de DTM se basa sobre los mismos principios que se aplican al resto de las drogas: eficacia demostrada para la indicación (dolor orofacial crónico), una responsabilidad aceptable del efecto secundario de los ensayos clínicos bien-controlados, y seguridad cuando están dadas por períodos prolongados.¹⁵

5.2.1 Factores que influyen los efectos de la droga

Muchos factores pueden afectar la eficacia de una droga, comenzando con la ingestión y la absorción del agente en la circulación sanguínea hasta que alcanza su receptor previsto.²⁴ El ritmo y la eficacia de la absorción dependen de la vía de suministro²⁵, incluso las diversas presentaciones y

conservadores pueden influenciar la absorción o causar reacciones adversas.²⁴

Los fármacos en solución acuosa se absorben con mayor rapidez que los que se presentan en soluciones oleosas, suspensiones o en forma sólida, por que se mezclan con mayor facilidad con la fase acuosa en el sitio de absorción.¹⁵

5.2.2 Tamaño y composición de cuerpo

La disminución de la masa corporal magra en la albúmina sérica en agua corporal total, así como en el incremento en el porcentaje de grasa corporal ocasiona cambios en la distribución de los medicamentos. Los pacientes pueden variar significativamente en masa del cuerpo.¹⁵ Debido a estas diferencias, el volumen de distribución de una droga y la concentración del plasma a menudo la diferencia entre los pacientes, incluso cuando se prescribe una dosis estándar. La composición del cuerpo es también muy significativa; dos individuos pueden tener el mismo peso, pero un paciente obeso puede reaccionar de manera diferente a la misma dosificación de la medicación que un paciente con más masa muscular.²⁴

5.2.3 Edad

En cada extremo del espectro de edades los individuos se difieren en la forma en que se biotrasforman los medicamentos como su reacción a ellos.¹⁵ La mayoría de los fabricantes ofrecen las dosis recomendadas, separadas para los niños y los pacientes mayores, y el clínico debe estar enterado de estas modificaciones.²⁴ Los medicamentos no fueron sintetizados para niños

ni evaluados específicamente a ellos y las presentaciones son a menudo inadecuadas para la administración adecuada.¹⁵ Los niños son más vulnerables a ciertas medicaciones debido a su peso corporal reducido, tamaño, área superficial del cuerpo, y el hecho de que todavía están creciendo. Los ejemplos simples son los dientes manchados con tetraciclina o del síndrome de Reye asociados a la ingesta de aspirina.

El paciente geriátrico requiere el juicio cuidadoso del clínico al prescribir la medicación. Los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento pueden reducir la capacidad del paciente de absorber, de metabolizar, y de excretar una droga. El paciente mayor puede también tener una masa disminuida del cuerpo. En consecuencia, estos pacientes son más susceptibles a una medicación y más probables experimentar una reacción adversa.²⁴

5.2.4 Embarazo

Con pocas excepciones, las medicaciones no deben ser prescritas en las pacientes embarazadas debido a daño posible al niño del embrión. Ninguna droga, incluyendo la medicación sobre el contador, no se debe prescribir siempre sin el permiso del obstétrico. La precaución se debe ejercitar al prescribir para una madre del oficio de enfermera y se debe hacer con la aprobación del pediatra.²⁴

5.2.5 Condiciones Médicas

Antes de que se prescriba cualquier medicación, un historial médico apropiado debe ser obtenido. La enfermedad del riñón puede dar lugar a la excreción inadecuada de metabolitos, aumentando las ocasiones para la acumulación excesiva de la droga en el plasma. Las drogas antiinflamatorias de no esteroides (AINE), usadas comúnmente para sus efectos analgésicos, pueden afectar la función del riñón y se deben utilizar con extrema precaución en la presencia de enfermedad renal. La disfunción del hígado puede reducir el metabolismo de una droga, causando una reacción potencialmente tóxica en los pacientes. La enfermedad del hígado se afecta grandemente por el uso de Tegretol, una medicación usada para las neuralgias. Algunas medicaciones son contraindicadas en la presencia de ciertas enfermedades. ²⁴

5.2.6 Alergia

El 10% de las respuestas adversas a una droga se relacionan con una reacción alérgica, cualquier paciente con una historia de alergias múltiples o los problemas respiratorios (ejemplo: asma, fiebre del heno) deben ser evaluados de cerca antes de que la medicación se prescriba para evitar una reacción peligrosa para la vida. Pero un paciente puede también experimentar una reacción adversa de la droga en ausencia de cualquier historia de alergias. Que el mismo paciente pudo haber sido tratado previamente con la droga sin ningún inconveniente. Para evitar problemas de la alergia de la droga, la vía oral se prefiere sobre la ruta parenteral al prescribir para los individuos propensos a alergia. ²⁴

5.2.7 Abuso y hábitos de la droga

Una historia de auto administración excesiva de drogas o del uso inadecuado de la medicación debe alertar al clínico a la posibilidad de abuso de la droga y de investigación de los méritos más lejos. Los hábitos tales como fumar y beber pueden influenciar ciertos efectos de la droga. El metabolismo de muchas drogas se puede acelerar, conduciendo a un nivel más bajo de la sangre y a un efecto terapéutico disminuido. En algunos casos, puede ser verdad; una droga se puede metabolizar a una forma más activa, causando un aumento en la concentración con el potencial de toxicidad.²⁴

5.2.8 Conformidad y estado mental

Una vez que se haya prescrito una medicación, su eficacia depende a un gran grado de conformidad paciente. Un nivel bajo de la responsabilidad paciente, de un horario incómodo de la dosificación, entendiendo mal sobre la droga, o el alto coste de la medicación puede contribuir a la falta de farmacoterapia. Además, la posibilidad de efectos secundarios adversos (ejemplo, aumento del peso, sedación, náusea, depresión) influyen a menudo conformidad y debe ser considerada. Cuando la historia y la prueba psicometrica revela que el paciente puede tener un problema psicológico, una consulta con el médico del paciente es recomendable antes de prescribir cualquier medicación. Para comprobar la conformidad, estudios de la sangre se pueden utilizar para medir la concentración del plasma de la droga.

5.2.9 Acción de la droga

La mayoría de las drogas ejercen su acción primaria en el sitio de receptores celulares alterando la fisiología de la célula. Las drogas que actúan atando al receptor se conocen como agonistas; una droga que compite con el agonista para el receptor celular se refiere como antagonista. Los agonistas y los antagonistas no se deben prescribir al el mismo tiempo.²⁴

5.2.10 Tolerancia

Tolerancia se refiere a una respuesta disminuida a una droga que se desarrolla con el uso repetido o continuo. La tolerancia se adquiere gradualmente. Puede ser debido a una disminución de la concentración de la droga como resultado de una metabolización más rápida o puede ocurrir de una disminución del número de los receptores de la droga. Si un paciente desarrolla tolerancia a una droga, la dosificación se debe aumentar para alcanzar el efecto terapéutico deseado. ²⁴

5.2.11 Interacción de la droga

Una sola droga puede producir efectos múltiples.²⁴ La probabilidad de que un fármaco altere la intensidad de los efectos intrínsecos del otro de manera simultánea, el resultado puede ser, la intensificación o la disminución de los efectos de uno o ambos medicamentos, o la aparición de un nuevo efecto que no hubiese generado, ninguno de los dos por si solo.¹⁵

La interacción de la droga puede también dar lugar a la potenciación, que ocurre cuando una droga que tiene un efecto limitado por sí mismo sensibiliza al paciente y/o realza el efecto de una segunda droga por ejemplo, aspirina puede reforzar el efecto analgésico de muchos narcóticos. A veces una droga refuerza otra, haciendo necesario una dosificación disminuida.²⁴

Las interacciones adversas de mayor importancia se observan con fármacos que pueden tener efectos tóxicos graves y bajo índice terapéutico de modo que los cambios relativamente pequeños en el nivel de concentración del medicamento tengan consecuencias adversas.¹⁵

5.2.12 Dosificación de regímenes

Una alta dosis de cargamento de una droga es desarrollo utilizado inicialmente alcanzar un nivel máximo de la sangre para el inicio rápido del efecto. Esto se puede seguir por una dosis más baja del mantenimiento para sostener el nivel del plasma de la droga en la gama terapéutica. El tiempo que toma para que una droga comience el funcionamiento se conoce como inicio. La duración es la longitud del tiempo que una droga es terapéutico eficaz.

La mayoría de las medicaciones, cuando está tomado por un período largo de tiempo, puede causar una cierta forma de dependencia fisiológica. Muchas de las medicaciones de la jaqueca se deben afilar muy lentamente para evitar la hipertensión.

El concepto del " dolor de cabeza del rebote " causado cerca sobre el contador medicaciones acentúa cómo es inofensivo las medicaciones que aparecen pueden causar el efecto secundario de diarios crónicos algunas medicaciones para el dolor de cabeza producen los metabolitos que se acumulan en el cuerpo.

Todos los pacientes en la medicación, especialmente éstos de un régimen a largo plazo, deben ser supervisados cuidadosamente. Esto debe incluir estudios de la química de la sangre y un gravamen periódico para determinar el estado del riñón y de la función hepática preguntando al paciente con respecto a cualquier problema clínico.

5.2.14 Efectos del placebo

Un efecto del placebo se puede definir como "cualquier efecto atribuible a una medicación o a un procedimiento que no se relacionen con sus farmacodinamia o propiedades específicas".²⁴

El efecto neto de un fármaco es la suma de sus efectos intrínsecos y de los efectos placebo específicos que acompañan al intento terapéutico. Los efectos placebo se producen por el consumo de cualquier fármaco activo o inerte, son la consecuencia de la relación medico paciente, varían entre sujetos diferentes. Suelen manifestarse por alteraciones en el estado de ánimo, y otros efectos subjetivos y objetivos que están bajo control del sistema autónomo o son voluntarios. Pueden ser favorables o desfavorables en relación con la metas terapéuticas.¹⁵

5.3 Selección de la droga

Los fármacos mas utilizados para tratar los TTM, son los analgésicos, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los corticosteroides, los ansiolíticos, los relajantes musculares, los antidepresivos tricíclicos y los anestésicos locales. Los analgésicos los corticosteroides y los ansiolíticos están indicados para combatir el dolor temporomandibular agudo; los AINE, los relajantes musculares y los analgésicos locales se pueden utilizar en los cuatro agudos y crónicos, y los antidepresivos tricíclicos están especialmente indicados en el tratamiento del dolor orofacial crónico.¹

Porque las etiologías son a menudo multifactoriales de DTM y de DOF, un arsenal extenso de medicaciones se ha recomendado para el control. Elegir la medicación apropiada para cualquier paciente individual puede ser difícil. Claramente, el factor más importante de la determinación es la diagnosis. Basado sobre la diagnosis, una droga se debe seleccionar, para su acción así como para sus efectos nocivos conocidos. Según lo indicado previamente, la terapia de droga es sobre todo complementaria para DTM, pero es generalmente la herramienta del control primario para DOF.

Las drogas se utilizaron sobre todo para el manejo de DTM incluyen las drogas antiinflamatorias no esteroides, las drogas antiinflamatorias esteroides, los relajantes del músculo esquelético, los agentes ansiolíticos, y las drogas opioides. Además de las medicaciones antes dichas, las drogas antidepresivas se prescriben a menudo para el dolor miofacial crónico, el control de varios tipos de dolores de cabeza, y algunos desórdenes

neuropáticos del dolor. Algunas medicaciones del antidepresivo también influyen los disturbios del sueño, que se han demostrado, a los síntomas crónicos de la intensidad dolor.²⁴

5.3 Analgésicos

Las analgésicos se pueden dividir en dos amplias categorías: los agentes no narcóticos (no opioide), agentes, que actúan periféricamente, y drogas narcóticas (opioide), que actúan centralmente. Mientras que los agentes anestésicos generales y locales tienen la propiedad de analgesia, no se consideran útiles para el alivio de la mayoría de los dolores crónicos.

El dolor suave responde a los analgésicos no opioides solamente. Un dolor más severo puede ser aliviado generalmente agregando una dosis mas bajas del opioide a la medicación no opioide. Cuando predomina el dolor severo, una dosis más alta del opioide se puede combinar con la medicación del no opioide.²⁴

En los trastornos donde el estímulo doloroso profundo es realmente la etiología del problema (es decir, dolor muscular cíclico), los analgésicos constituyen un tratamiento definitivo.

Uno de los primeros fármacos de elección para el alivio del dolor morado es el paracetamol. Este fármaco suele ser bien tolerado por el paciente, con unos efectos secundarios mínimos.

El prototipo de estos fármacos es la aspirina (es decir, salicilato), un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas. Todos los salicilatos, son antipiréticos, analgésicos importantes en sus efectos.¹

Las pautas para el uso analgésico publicadas por Sociedad Americana del dolor recomiendan que, como regla general, cualquier régimen analgésico debe incluir una droga no opioide incluso si el dolor es bastante severo requerir la adición de un opioide.²⁴

Tabla I. Modalidades Farmacológicas descritas en la literatura para el tratamiento de desordenes temporomandibulares

- Analgésicos
- AINEs
- Opioides

- Corticoesteroides
- Iontoforesis
- Inyecciones intracapsulares
- Antidepresivos
- Relajantes musculares
- Sedantes Hipnóticos
- Ansiolíticos
- Hipnóticos

5.3.1 Analgésicos no esteroides

Los AINEs resultan muy útiles para la mayoría de los dolores temporomandibulares. Resultan efectivos frente a cuadros inflamatorios leves o moderados y a dolores postoperatorios agudos, Encuentran su principal aplicación en los TTM en el tratamiento del dolor musculoesquelético. Estos fármacos solo producen alivio sintomático y no detienen el avance de la lesión tisular patológica.¹

Abarcan una clase heterogénea de drogas antiinflamatorias no esteroides, usadas para los DTM, el prototipo es la aspirina y los AINEs, los cuales tiene efectos analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos.

Aunque la aspirina es uno de los analgésicos no narcóticos más viejo, todavía se prescribe con frecuencia debido a su historial largo de seguridad, disponibilidad, y bajo costo.²⁴

Los peligros de la administración a largo plazo de estas drogas muy tarde se están reconociendo, como aumento en la frecuencia de toxicidad del aparato gastrointestinal y riñones.¹⁶

Esta contraindicada en niños menores de 12 años de edad con enfermedad viral debido a el peligro de causar Síndrome de Reye.

Otro analgésico con frecuencia usado es el acetaminofén (Tylenol) derivado paraaminofenol, este es un efectivo analgésico y antipirético eficaz, pero tiene solamente acciones antiinflamatorias mínimas. Se utiliza a menudo como sustituto de la aspirina cuando el efecto antiinflamatorio no es requerido o es contraindicado.

El acetaminofén produce menos problemas gástricos, que la aspirina, no interfiere con el mecanismo de coagulación, y es generalmente bien tolerado.²⁴

Los AINEs consisten en varios grupos de compuestos con acciones similares y las diferencias estructurales leves. Se indican sobre todo para el alivio sintomático del dolor leve o moderado pero pueden proporcionar alivio profundo si hay un componente inflamatorio significativo para el dolor.²⁴

El uso diario de analgésicos no opioides ofrece un beneficio para el dolor orofacial crónico.¹⁶

No se ha encontrado ningún AINE individual para ser superior en efecto analgésico. Diferencian en la duración de su acción y del grado de irritación gastrointestinal. Los AINE se toman por vía oral y excepción del Ketoralaco (Toradol), que es el primer AINE disponible para la administración parenteral y oral. Toradol se utiliza sobre todo para moderado al dolor postoperatorio moderado a severo y a otros estados agudos severos del dolor.²⁴

5.3.1.1 Mecanismo de la acción.

En contraste con las drogas narcóticas, la aspirina como droga al parecer actúa sobre todo en la periferia.²⁴

Todos los fármacos bloquean la síntesis de prostaglandinas al inhibir, con mayor o menor potencia su especificidad, de la ciclooxigenasa (COX). Una enzima usada para sintetizar prostaglandinas a partir del ácido

araquidónico.¹ Se sabe que hay dos tipos de ciclooxigenasa (COX)-1, esta aparece en todos los tejidos normales, la (COX)-2 es inducida en caso de inflamación, por acción de las citoquinas y mediadores de la inflamación, también es expresada en algunas zonas del riñón, del cerebro y estómago.¹⁵

La supresión de prostaglandinas por la aspirina y AINEs no se limita al sitio de lesión y también no da lugar a la alteración de la función normal en la mucosa gastrointestinal y el flujo sanguíneo renal. Los cambios resultantes en el aparato gastrointestinal se pueden manifestar como; la irritación localizada, ulceración, pérdida oculta de la sangre, o aún hemorragia franca.¹⁶

Sus características se derivan de su capacidad de inhibir la formación del ciclooxigenasa, así bloqueando la síntesis de las prostaglandinas de su precursor, ácido araquidónico. Las prostaglandinas se asocian a los tejidos lesionados, dolor, y a varios efectos inflamatorios que sigan el tejido lesionado.²⁴

5.3.1.2 Indicaciones y uso

Las indicaciones comunes incluyen sinovitis aguda y capsulitis, osteoartritis, y dolor musculoesquelético. Los AINEs no han demostrado ser eficaces en el tratamiento de desórdenes del dolor neuropático.

Una respuesta analgésica a AINEs se debe considerar dentro de varios días después del comienzo de la terapia. Si el paciente no está

respondiendo después de 1 semana, puede ser necesario cambiar a otro AINE de una diferente clase.²⁴

5.3.1.3 Reacciones adversas y efectos secundarios

Los disturbios gastrointestinales, extendiéndose desde dispepsia, diarrea, y de dolor abdominal a la ulceración, a la sangrado, o perforación son los problemas más frecuentes asociados a la ingestión de AINEs. Otros efectos secundarios incluyen incremento en tiempo de sangrado, zumbido, vértigos, y complicaciones renales.

Para reducir problemas gastrointestinales, los AINEs se deben tomar siempre con o después de una comida. Las medicaciones para la prevención de gastropatía inducida por AINEs incluyen el sucralfato (Carafate), el cimetidina (Tagamet), el ranitidina (Zantac), y el misoprostol (Cytotec). Un AINE más nuevo, tal como Relafen y Lodine, se han desarrollado para reducir al mínimo señal de sufrimiento gastrointestinal y para mejora de la eficacia de la analgesia.²⁴

La carencia de la evidencia clínica que demuestra un efecto terapéutico para los analgésicos no opioides para el tratamiento sintomático del dolor orofacial crónico, se deben pesar contra el potencial para la toxicidad seria, con uso crónico.

Los pacientes con los factores de riesgo para la enfermedad gastrointestinal o renal deben ser manejados cautelosamente con AINEs o acetaminofén y no deben tomar estas drogas por períodos prolongados de tiempo.¹⁶

Tabla 1. Drogas antiinflamatorias no esteroideas.

NOMBRE COMERCIAL	NOMBRE GENÉRICO	DOSIFICACIÓN EN EL ADULTO	DOSIS MÁXIMA DIARIA
Para aminofenol Tylenol	Acetaminofén	350-650 mg c/4-6 hrs.	6000 mg
Salicilatos Aspirina	Ácido acetilsalicílico	325-650 mg c / 4-6 hrs.	6000 mg
Dolobib	Duflunisal	1 mg cargar los 200-500 mg c/ 8-12 hrs.	1500 mg
Trisilate	Trisalicilato, Colina y Magnesio	750-1000 mg tres veces al día	4000 mg
Ácido propiónico Advil, Montril, Etc.	Ibuprofeno	300-600 mg tres a cuatro veces al día	3200 mg
Naprosyn	Naproxeno	250-500 mg dos veces al día	1500 mg
Anaprox	Naproxeno sódico	275-500 mg dos veces al día	1375 mg
Orudis	Ketoprofen	50-75 mg tres veces al día	300 mg
Indol Ansiad	Flurbiprofen	100 mg dos veces al día	300 mg
Indocin	Idometacina	25-50 mg tres veces al día	200 mg
Clinoril	Sulindac	150-200 mg dos veces al día	400 mg
Tolectin	Tolmetin	200-400 mg tres veces al día	2000 mg
Ácidos fenilacéticos Voltaren	Diclofenaco sódico	25-75 mg dos veces al día	200 mg
Lodine	Etodolac	200-300 mg tres veces al día	1200 mg
Oxicams Feldene	Piroxicam	10-20 mg al día	20 mg
Fenamatos Meclomen	Meclofenamato sódico	50-100 mg c/6-8 hrs.	400 mg
Keto naftilcanona Relafen	Nabumetona	100- mg al día	2000 mg
Cetorolac Trometanina Toradol oral	cetorolac	10 mg c / 6 hrs.	40 mg
Toradol IV/IM		15-30 mg mantener dosis de cargamento, sobre 15-30 c /6 hrs.	150 mg primer día 120 mg después de eso.

5.3.2 Analgésicos narcóticos (opioides)

Los analgésicos narcóticos incluyen los alcaloides naturalmente que ocurren contienen el opio, que se deriva de la planta de la amapola, y los derivados sintéticos. Los analgésicos narcóticos son los agentes más eficaces disponibles para el alivio del dolor, y se pueden dividir en dos grupos: los analgésicos narcóticos de menor importancia (codeína, propoxifeno) y los analgésicos narcóticos principales o potentes (morfina, oxicodona, meperidina).²⁴ Tab.2

5.3.2.1 Mecanismo de la acción.

Los compuestos narcóticos interactúan de manera estereoespecífica con los receptores proteicos de la membrana de ciertas células en el SNC, en las terminaciones nerviosas periféricas y en algunas células del aparato digestivo. Los principales efectos de los opioides dependen de cuatro familias de receptores, denominados con las letras griegas mu, kappa, sigma y delta, los cuales muestran diferente especificidad para la fijación de los fármacos. Las propiedades analgésicas de los opiodes dependen sobre todo de los receptores mu; los receptores kappa en el cuerno dorsal de la médula espinal también participan. Las encefálinas interactúan de manera más selectiva con los receptores delta a nivel periférico.²⁵

5.3.2.2 Indicaciones y uso.

Los narcóticos se indican sobre todo para dolor grave y agudo y dolores asociados con trauma o cirugía, y dolor asociado con cáncer. Sin pérdida del estado de conciencia. Los opioides disminuyen el dolor por el aumento del umbral a él en la médula espinal por modificación de la percepción cerebral del estímulo.²⁵

Debido al potencial de adicción y tolerancia de los narcóticos, estos no se prescriben generalmente para el dolor no maligno crónico, aunque su uso en esta área está bajo discusión considerable.

En general, la terapia complementaria debe ser continuada para poder utilizar dosis mas baja eficaz del narcótico. Porque el efecto analgésico de un compuesto narcótico se mejora con el coadministración de un analgésico no narcótico, las drogas de la combinación se prescriben comúnmente en el manejo de DTM.²⁴

5.3.2.3 Reacciones adversas y efectos secundarios

La administración a largo plazo de los opioides para el dolor no maligno es polémico. La mayor preocupación por el uso crónico de opioides se centra en el potencial para la " adicción." El término " adicción " implica el desarrollo de la dependencia física y de la tolerancia que requieren uso continuo del opioide con el aumento de dosis. La dependencia física o el desarrollo de la tolerancia en un contexto terapéutico no se comparan

necesariamente con la adicción, porque el comportamiento mal adaptativo asociado a la adicción no es esperado.¹⁶

Los efectos secundarios a corto plazo pueden incluir la depresión respiratoria, el estreñimiento, y disturbios del SNC. Muchos pacientes pueden desarrollar la tolerancia, requiriendo un aumento en la dosificación para mantener el efecto clínico. Al uso de opioides sobre una base a largo plazo, el peligro de la dependencia, el abuso, y la adicción esta siempre presente.²⁴

Tabla 3. ANALGÉSICOS OPIOIDES

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	INICIO (MIN.)	DOSIFICACIÓN EN EL ADULTO
Codeína	Calcidrine jarabe	15-30	30-60 mg c/3-4 hrs.
Levorfanol	Levo-Dromoran	30-90	2-3 mg c/ 2-3 hrs.
Meperidina	Demerol	10-45	50-100 mg c/2-3 hrs.
Sulfato de morfina	Sulfato de Morfina	15-60	30 mg c/3-4 hrs.
Oxicodona	Percocet, Percudan, Tylox	15-30	10 mg c/3-4 hrs.
Propoxifeno	Darvon	30-60	32-65 mg c/4-6 hrs.
Hidromorfona	Dilaudid	15-30	2-4 mg c/3-4 hrs.
Hidrocona	Lorcet, Lortad, Vicodin	-----	5-10 mg c/3-4 hrs.
Control terapia Sulfato de morfina	Ms Cortin, Roxanol SR	10-45	15-30mg c/8-12 hrs.
Metadona	Dolophine	30-100	—

Clinical management of temporomandibular disorder and orofacial pain, Pp. 217

Tabla 2 Narcótico Compuesto

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	COMPONENTE NARCÓTICO	COMPONENTE NO NARCÓTICO	DOSIFICACIÓN EN EL ADULTO
Acetaminofén con codeína	Tylenol # 1	Codeína 7.5mg	Acetaminofén 300 mg	1 tab. c/ 4 hrs.
	Tylenol # 2	Codeína 15 mg	Acetaminofén 300 mg	
	Tylenol # 3	Codeína 30 mg	Acetaminofén 300 mg	
	Tylenol # 4	Codeína 60 mg (dosis máxima diariamente 360 mg)	Acetaminofén 300 mg (dosis máxima diariamente 4000 mg)	
Aspirina con codeína	Emprin # 2	Codeína 15 mg	Aspirina 325 mg	1 tab. c/ 4 hrs.
	Emprin # 3	Codeína 30 mg	Aspirina 325 mg	
	Emprin # 4	Codeína 60 mg (máxima diariamente dosis 360 mg)	Aspirina 325 mg	
Acetaminofén con butalbital	Esgic	Butalbital 50 mg	Acetaminofén 325 mg Cafeína 40 mg	1 tab. c/ 4 hrs.
	Esgic-plus	Butalbital 50 mg	Acetaminofén Cafeína 40 mg (dosis máxima diariamente 4000 mg)	
Aspirina con butalbital	Fiorinal	Butalbital 50 mg	Aspirina 325 mg	1-2 tab. c/4 hrs.
			Cafeína 40 mg	
	B-A-C	Butalbital 50 mg	Aspirina 325 mg Cafeína 40 mg	
Axotal	Butalbital 50 mg	Aspirina 650 mg		
Acetaminofén con hidrocodona	Vicodin	Hidrocodona 5 mg	Acetaminofén 500 mg	1 tab. c/ 4 hrs.
	Vicodin ES	Hidrocodona 7.5 mg	Acetaminofén 750 mg	
	Lorcet 10 /650	Hydrocodona 10 mg	Acetaminofén 650 mg (dosis máxima diariamente 4000 mg)	
Acetaminofén con oxicodona	Percocet	Oxicodona 5mg	Acetaminofén 325 mg (dosis máxima diariamente 4000 mg)	1 tab. c/ 6 hrs.
Aspirina con oxicodona	Percodan	Oxicodona 5mg	Aspirina 325 mg	1-2 tab. c /6 hrs.
Acetaminofén con propoxifeno	Darvocet- N 100	Propoxifeno 100mg	Acetaminofén 650 mg (dosis máxima diariamente 4000 mg)	1 tab. c /4 hrs.

5.4 Corticosteroides

Los corticosteroides suprarrenales, se utilizan extensamente por sus características antiinflamatorias potentes. Tienen un efecto más fuerte antiinflamatorio que los AINEs, están actuando más rápidamente, son fiables y eficaces.²⁴

La corteza suprarrenal se divide entres zonas que sintetizan diferentes esteroides a partir del colesterol y los secretan. La zona mas externa, glomerulosa, produce mineralocorticoides (por ej., aldosterona) que se encarga de regular el metabolismo de sal y agua. La producción de aldosterona esta regulada principalmente por el sistema renina angiotensina. La zona media, fasciculada, sintetiza glucocorticoides (por ej., el cortisol, que se relaciona con el metabolismo normal y la resistencia al estrés). La zona mas interna, reticular, secreta los andrógenos suprarrenales, como la dehidroepiandrosterona.²⁵

5.4.1 Mecanismo de acción

La actividad antiinflamatoria de los corticosteroides viene de su capacidad para bloquear la formación del ácido araquidónico que inhibe la síntesis de prostaglandinas²⁴ y leucotrienos a partir de fosfolípidos unidos a la membrana.²⁵

5.4.2 Indicaciones y uso

Los corticosteroides se indican para el dolor severo, continuo en la ATM relacionado con las condiciones inflamatorias tales como: sinovitis, capsulitis, osteoartritis²⁴ y enfermedades inflamatorias de la piel, inclusive el enrojecimiento, la hinchazón, el calor y el dolor que suele observarse en el sitio inflamado. También tienen un valor en la reducción de dolor posquirúrgico en la ATM y se han utilizado en algunos desórdenes neuropáticos tales como; neuralgia occipital.

Los corticosteroides se pueden prescribir por vía oral; el Medrol Dosepak (metilprednisolona) se recomienda por períodos cortos del tratamiento. Las inyecciones intrarticulares de esteroides se han recomendado durante episodios severos de dolor e inflamación (tabla 5) estas se limitan a no más de dos en un período del un año debido a el peligro de deterioración condílea. La inyección subdérmica de un corticoide insoluble de acción prolongada (Depo-Medrol) lateral a la ATM también se ha propuesto como alternativa a la inyección intraarticular. Este abordaje tiene la ventaja de causar menos trauma a la articulación y confina el esteroide principalmente en sitio de la inyección. Ambas técnicas de inyección son contraindicadas en la presencia de la infección.

La inyección con hidrocortisona directamente en la articulación para mitigar el dolor y tratar la restricción de la movilidad. Varias inyecciones pueden llegar a dañar las estructuras articulares, por lo que deben evitarse, pero se han obtenido buenos resultados en la inyección intraarticular para la osteoartritis.¹

Los esteroides también se utilizan durante cirugía artroscópica para hacer un lavado de la articulación para reducir la inflamación y el dolor postoperatorio. También ayuda a retrasar la formación de adherencias permitiendo el movimiento con dolor mínimo.

El uso de esteroides tópicos a la ATM también se ha abocado al uso del ultrasonido (fonoforesis) o la corriente eléctrica (iontoforesis) para conducir el esteroide en la articulación.²⁴

5.4.3 Reacciones adversas y efectos secundarios

Los efectos secundarios metabólicos relacionan directa o indirectamente con los cambios en la biosíntesis de varias proteínas. El uso de corticosteroides a largo plazo es contraindicado debido a la posible supresión de la función pituitaria o adrenal. El uso prolongado de esteroides también puede deprimir los mecanismos inmunoreguladores, disminuyendo la resistencia del paciente a la infección. El uso a largo plazo puede también contribuir a la interrupción del colágeno. Sin embargo, la terapia a corto plazo juiciosa con los corticosteroides para el tratamiento de las condiciones agudas de DTM que resultan de la inflamación puede rendir resultados beneficiosos.

Tabla 4. CORTICOSTEROIDES ORALES

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	POTENCIA RELATIVA ANTI INFLAMATORIA	DOSIFICACIÓN EN EL ADULTO (mg / día)
Acción corta			
Cortisona	Acetato de cortisona	0.8	25-300
Hidrocortisona	Cortef, Hydrocortone	1	20-240
Acción intermedia			
Prednisona	Orasone, Deltasone	4	5-60
Prednisolona	Delta-Cortef, Prelone	4	5-60
Triamsinolona	Kenakort, Aristocort	5	8-12
Metilprednisolona	Medrol	5	4-48

Clinical management of temporomandibular disorder and orofacial pain, Pág. 218

5.5 Relajantes del Músculo Esquelético

Los relajantes del músculo esquelético se pueden dividir en dos grupos principales: los relajantes del músculo que actúan centralmente y esos agentes que actúan a nivel periférico (tabla 6). Mientras que los benzodiazepinas tienen características del relajante del músculo esquelético, su efecto farmacológico subyacente básico es reducir ansiedad con su acción sedativa. Serán consideradas en una sección separada debajo de las drogas antiansiedad.

5.5.1 Mecanismo de acción

Los mecanismos neurológicos complejos están implicados en el mantenimiento del tono muscular. Cualquier disturbio que afecta las áreas motoras del SNC puede causar contracciones anormales del músculo. Disminuyendo el flujo tónico de los impulsos nerviosos a los músculos voluntarios, los agentes que actúan centralmente pueden producir la relajación de músculos esqueléticos. Estos agentes no tienen ningún efecto directo en los músculos, zona de unión mioneural, o los nervios motores.

Los relajantes periféricos del músculo inhiben la contracción del músculo bloqueando la transmisión sináptica en la zona de unión neuromuscular. Su valor en el tratamiento de DTM no se ha determinado. Otro agente que actúa a nivel periférico, Baclofen (Lioresal), un análogo del transmisor inhibitorio central del ácido gamma amino butírico (GABA), parece actuar en los mecanismos presinápticos a nivel espinal para disminuir espasmo del músculo. Aunque el uso de Baclofen en DTM para la relajación del músculo es limitado, es eficaz en la disminución espasticidad del músculo, en pacientes con esclerosis múltiple reduciendo hiperactividad anormal del nervio. Baclofen puede ser beneficioso en algunos desórdenes neuropáticos del dolor, tales como neuralgia del trigeminal, y será discutido en la sección en los anticonvulsivos.

5.5.2 Indicaciones y uso

Los relajantes del músculo que actúan centralmente alivian el dolor agudo musculoesquelético reduciendo espasticidad del músculo, y son los más eficaces cuando son utilizados complementariamente y medicina física. Este grupo incluye el carisoprodol (Soma), el metocarbamol (Robaxin), y el ciclobenzaprina (Flexeril). Ciclobenzaprina se diferencia de los otros agentes centrales porque estructural y farmacológicamente se relaciona con los antidepresivos tricíclicos. Y es muy eficaz en el tratamiento a corto plazo del dolor miofacial agudo, pero no debe ser utilizado conjuntamente con antidepresivos debido a los efectos de potenciación. Los relajantes del músculo que actúan centralmente son a menudo prescritos conjuntamente con otras drogas tales como AINEs, acetaminofén, o cafeína.

La droga lo más comúnmente posible prescrita para la relajación del músculo es probablemente el diazepam del benzodiacepina (Valium). Aunque está clasificada como una droga anti ansiedad, la actividad del relajante muscular diazepam es debida sobre todo a sus efectos sedativos, que promueven la relajación del músculo.

5.5.3 Reacciones adversas y efecto colateral

Los relajantes del músculo se utilizan en las dosis sedativas, alivian produciendo la sedación excesiva. El otro efecto colateral incluye: vértigos, dolor de cabeza, y letargo. Ciclobenzaprina tiene efectos secundarios adicionales asociados a su contra las propiedades anticolinérgicas y son

contraindicadas en caso de glaucoma, convulsiones, y de hipertrofia de la próstata.

Tabla 6 Relajantes de Músculo Esquelético

NOMBRE GENERICO	NOMBRE COMERCIAL	INICIO (h)	DOSIFICACIÓN EN EL ADULTO
Carisoprodol	Reda, Sadol, Soma, Soprodol	0.5	350mg c/3-4h
Carbamato de Clorfenecina	Maolate	—	Inicialmente 800mg c/3h, mantener sobre 400mg c/4h
Clorzoxazona	Paraflex, Paafon Forte	1	Inicialmente 500-700 mg c/3-4h, mantener sobre 250 mg c/3-4h.
Ciclobenzaprina	Flexeril, Cycoflex	1	20-40mg/día dividido en 2-4 dosis por solo 2-3 semanas
Metaxalone	Skelaxin	1	800 mg c/3-4h
Metocarbamol	Robaxin	0.5	Inicialmente 1.5 g c/4h
Citrato de Orfenadrina	Norflex	—	100mg dos veces al día
Blacofen	Lioseral	----	Comenzar con 10 mg, titular hasta efecto optimo(máximo. 40-80mg)

Clinical management of temporomandibular disorder and orofacial pain, Pág. 219

5.6 Drogas Antiansiedad

El uso de agentes antiansiedad en la población en general es extenso. La ansiedad es frecuentemente condición subyacente acompañando a los DTM y dolor orofacial, y si el clínico siente que la ansiedad está desempeñando un papel importante como factor de la perpetuación (ej., bruxismo relacionado ansiedad), la remisión a un siquiatra o el psicólogo puede ser indicado.

5.6.1 Mecanismo de acción

Los benzodiazepinas parecen potenciar los efectos inhibitorios del sistema ácido gamma amino butírico (GABA) sistema de neurotransmisión en el SNC. Mientras que su efecto farmacológico básico es producir la sedación, también producen la depresión del SNC a un cierto grado y deben ser utilizados con cuidado. Las benzodiazepinas no son analgésicos verdaderos, pero pueden reducir indirectamente el dolor, ayudando a un paciente, hace frente a su o su experiencia del dolor y/o con la reducción al mínimo del efecto aditivo de la tensión emocional en los músculos. Pueden también tener acción directa relajante del músculo.

5.6.2 Indicaciones y uso

Un curso corto (1a 2 semanas) del diazepam es indicado para el alivio de espasmos de los músculos masticatorios o dolor agudo de la ATM. Puede ser particularmente eficaz si la condición se asocia a una situación agotadora a corto plazo, tal como exámenes de la escuela o enfermedad de la familia, que pueden conducir que aprieta por la noche o incremento de la tensión emocional. Sobre una base a largo plazo, sin embargo, el uso de benzodiazepinas está contraindicado generalmente debido a problemas con dependencia y el apego. Si un problema crónico del dolor es presente o probable convertirse, es sabio para evitar el uso de benzodiazepinas. Las benzodiazepinas también están contraindicadas en pacientes presionados a menos que la terapia sea dirigida por un psiquiatra .

Clonacepam (Klonopin), un miembro de la familia de las benzodiacepina, tiene algunas propiedades anticonvulsivas y que es útil en el tratamiento de algunas neuralgias paroxísticas tales como neuralgia de trigémino, así como diferentes condiciones de dolor. Cualquier uso a largo plazo de esta medicación se debe templar por el hecho de que pueden los problemas del apego y de la dependencia.

5.6.3 Reacciones adversas y Efectos colaterales

Los benzodiacepinas tienen un margen amplio de seguridad entre la terapéutica y las dosis tóxicas. Según lo indicado previamente, no se recomiendan para el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico porque el uso de largo plazo puede conducir a la dependencia y a la depresión. Las benzodiacepinas también inhiben la liberación de serotonina en el cerebro dando por resultado una disminución de serotonina que pueda iniciar la depresión, rabia paradójica, y disturbios del sueño. Teóricamente, los niveles bajados de serotonina del cerebro pueden también aumentar la percepción del dolor debido a su efecto sobre los mecanismos descendentes de la modulación del dolor. Las benzodiacepinas nunca deben ser discontinuadas abruptamente debido al peligro de causar un síndrome que sea similar al retiro del alcohol.

5.7 Antidepresivos

Prescrito originalmente para el tratamiento de la depresión, las drogas antidepresivas se han utilizado cada vez más en el manejo de pacientes con dolor crónico. Estas han demostrado ser beneficiosas en una amplia gama de condiciones del dolor, incluyendo los síndromes primarios del dolor de cabeza (migraña tipo tensional), de los desórdenes musculoesqueléticos crónicos (dolor miofacial, fibromialgia), y algunos desórdenes con dolor neuropático (odontalgia atípica, neuralgia postherpética, neuralgia trigeminal).

Las drogas antidepresivas se pueden clasificar ampliamente en cuatro categorías: antidepresivos tricíclicos (ATC), inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS), y los llamados antidepresivos atípicos. Porque los IMAO tienen significativos efectos colaterales, estos son generalmente prescritos por un psiquiatra familiar. De los cuatro grupos, los ATC se prescriben para el dolor crónico. (Tab. 8)

5.7.1 Mecanismo de acción

Se cree que la depresión resulta de una disminución de los neurotransmisores neurogénicos, particularmente la serotonina y el norepinefrina, en las varias sinapsis nerviosas en el SNC. Consecuentemente, un exceso de estos neurotransmisores puede producir manía.

Los neurotransmisores son los productos químicos (los aminoácidos o sus derivados) que son sintetizados y utilizados por las neuronas para comunicarse con otras neuronas y algunos tipos de células.

Ellos pueden ser liberados desde las terminaciones nerviosas, para unirse con los receptores específicos de la célula. A través de un proceso llamado recaptación, las terminaciones nerviosas presinápticas, pueden tomar serotonina y norepinefrina para controlar el nivel de estos transmisores para prevenir el término de la estimulación de estos receptores en la sinapsis

Los ATC actúan bloqueando la recaptación de serotonina y norepinefrina, incrementando la disponibilidad y la concentración de estos neurotransmisores de la sinapsis.

Desde la perspectiva de dolor la serotonina y norepinefrina son parte de mecanismos inhibitorios del dolor del SNC y actúan en el nivel del cuerno dorsal de la médula espinal para prevenir que la información nociceptiva alcance centros más altos.

Los estudios han demostrado que el efecto analgésico de ATC es independiente de su acción del antidepresivo. El efecto analgésico de ATC pueden ocurrir dentro a los pocos días; la acción del antidepresivo puede no ser evidente por 2 a 3 semanas. Típicamente, una dosis muy baja de estas drogas puede producir analgesia, mientras que dosis más altas se requieren para influenciar comportamiento.

Los ATC pueden indirectamente pueden reducir el dolor cambiando el patrón del sueño de estos pacientes quienes presentan disturbios del sueño como resultado de la depresión de serotonina en el cerebro La depresión es considerada un efecto secundario de los ATC en el cual este efecto podría beneficiar el dolor crónico del paciente la calidad de la restauración del sueño profundo y disminuyendo el apretón nocturno a través de esta acción sedativa, los ATC puede también actuar como relajantes centrales del músculo.

5.7.2 Indicaciones y uso

Cuando son usados en el manejo de un paciente con un crónico DTM, la terapia con ATC puede disminuir dolor, mejora sueño, disminuye el apretón nocturno, y proporciona una cierta relajación del músculo. La opción de la cual utilizar el ATC depende a menudo más del perfil del efecto secundario, de la medicación, más bien que de su eficacia en producir analgesia (tab. 9). Ninguno de los ATC puede ser eficaz en un paciente individual. En general, los ATC más serotoninérgicos (ej., amitriptilina, doxepin), debe ser considerado cuando el objetivo es mejorar la calidad del sueño o cuando e apretón nocturno excesivo se desea. Ciclobenzaprina (Flexeril), un relajante del musculoesquelético, tiene una estructura tricíclica similar la amitriptilina y se puede sustituir para dosis bajas.

Los pacientes con un desordenes neuropáticos del dolor pueden experimentar una reducción significativa en dolor con el uso de ATC. Son con frecuencia prescritos para los neuropatías postraumáticas, neuralgia postherpetica, neuralgia atípica, y manteniendo síndromes del dolor

simpácticamente. Además de amitriptilina (Elavil) y del nortriptilina (Pamelor), que son los ATC más populares, desipramina (Norpramin), que es más noradrenergico, puede también ser beneficioso para muchos pacientes.

En general, cuando se prescribe ATC para DTM y el dolor neuropático, es recomendable que al comenzar con una dosis baja (10mg) en la noche. Esta dosificación se puede aumentar en 10mg cada segunda o tercera noche hasta que o se alcanza el efecto deseado o el paciente no puede tolerar la droga debido a sus efectos secundarios (ej., sedación o xerostomía). Estas medicaciones se dan generalmente en una dosis 2 horas antes de dormir. Pero si los síntomas se controlan por la mañana y vuelven hacia el final del día, el horario de la dosificación se puede alterar teniendo la toma paciente a la cantidad pequeña de la droga durante el día.²⁴

Muchos pacientes actualmente tomando un ISRS tal como fluoxetina (Prozac), sertralina (Zoloft), o la paroxetina (Paxil) para combatir depresión. Estas drogas tienden a ser más estimulación y menos sedación que los ATC. Se toman generalmente por la mañana y no antes de ir a dormir por los efectos nocivos sobre calidad del sueño. Por esta razón, no se recomiendan generalmente para el control del apretón nocturno. ISRS puede no exhibir los mismos efectos analgésicos que los ATC y no parecen ser efectivos para el dolor neuropático

Cuando la dosificación necesaria para el alivio del dolor se acerca al nivel necesitado para un efecto del antidepresivo, o si se deprime seriamente al paciente, puede ser recomendable referir al paciente a un siquiatra para manejar la medicación.

5.7.3 Reacciones adversas y efectos colaterales

La sedación y la somnolencia son los efectos colaterales más comunes de la terapia de los ATC. Otros efectos nocivos se relacionan con el sistema nervioso autonómico. Los ATC son altamente anticolinérgicos y pueden causar: boca seca, sedación, visión borrosa estreñimiento, y retención urinaria. Los efectos cardiovasculares serios incluyen la hipotensión con taquicardia compensatoria. El aumento del peso con los ATC es otro efecto secundario común. Amitriptilina (Elavil), el ATC más comúnmente prescrito, también tiene los efectos anticolinérgicos más severos y sedación mayor. Nortriptilina (Pamelor) tiene pocos efectos secundarios que amitriptilina y se utiliza a menudo como sustituto.

5.8 Anticonvulsivos

Por años, este grupo de medicaciones se ha utilizado para tratar desórdenes de convulsiones. Fenitoína (Dilantin) era la primera droga que se utilizarán para las convulsiones, y él pronto fue descubierto que era también eficaz para la neuralgia del trigeminal. Carbamacepina (Tegretol) fue encontrado para ser aún más eficaz para la neuralgia del trigeminal y sigue siendo considerado la droga de elección. Además de la fenitoína y de carbamacepina, del ácido valproico (Depakote), y de un benzodiacepina, el clonacepam (Klonopin), también se utiliza para tratar la neuralgia del trigeminal y esas neuropatías postraumáticas que responden a su uso. Baclofen, que comparte una cierta acción terapéutica con los benzodiacepinas, es la única droga eficaz para la neuralgia del trigeminal que no se clasifica como anticonvulsivo .

5.8.1 Mecanismo de acción

Carbamacepina y el Fenitoína estabilizan las membranas neuronales y reducen las corrientes del sodio y del potasio responsables de generar un potencial de acción. También suprimen los disparos repetidos de neuronas. El ácido valproico, baclofen, y clonacepam potencian la acción del ácido gammaaminobutirico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio en el SNC.

5.8.2 Indicaciones y uso

Los anticonvulsivantes han demostrado ser eficaces en el tratamiento de los síndromes neuropáticos paroxísticos del dolor tales como: neuralgia del trigeminal, neuralgia glossofaríngea y otros dolores lancinantes misceláneos. Todos estos desórdenes implican daño del nervio y tienen un componente lancinante o quitando el dolor.

Carbamacepina o baclofen son las drogas de la elección para el control inicial de la neuralgia del trigeminal. Las drogas de segunda línea incluyen el ácido valproico o fenitoína. Porque el uso a largo plazo de la medicación puede ser requerido, el clonacepam, que es un benzodiazepina, no debe ser utilizado a menos que absolutamente sea necesario debido a sus problemas potenciales con dependencia y adicción.

5.8.3 Reacciones adversas y efectos colaterales

Los efectos secundarios más comunes del carbamacepina son: sedación, vértigo, visión borrosa, y ataxia. Otras reacciones a la carbamacepina pueden incluir; anemia aplasia, leucopenia, y trombocitopenia, aunque éstos son raros. Antes de prescribir anticonvulsivantes y carbamacepina en particular, es esencial que la referencia de la química sanguínea y las pruebas de la función hepática estén pedidas y repetidas sobre una base regular. Los anticonvulsivantes puede también activar las enzimas del hígado, pero esto no se mira generalmente como serio a menos que el nivel se eleve 2 a 3 veces el valor normal.

La terapia con carbamacepina se comienza generalmente con una dosis del 100mg dos veces al día, que se puede aumentar en 100mg por día hasta o que cualquiera de los dos, una disminución del dolor, se observa o aparecen las muestras de la toxicidad.

El tratamiento con baclofen se comienza generalmente con el 5mg tres veces al día aumentado 5mg diariamente o por todos los días. Si los efectos secundarios primarios de la sedación, de la náusea, y/o de la confusión se toleran, las dosis se pueden aumentar a 80mg o más arriba. Baclofen es la droga de la opción para los pacientes con la función hepática deteriorada porque es excretado relativamente sin cambiar por los riñones. El coma inducido por Baclofen se ha divulgado en los ancianos, incluso después apenas de algunas dosis, pero éste aparece ser raro.

CAPÍTULO VI

OTROS PROCEDIMIENTOS ADYUVANTES PARA EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

6.1 Terapia física

6.1.1 Termoterapia

El calor aumenta la circulación del área de aplicación. Aunque el origen del dolor muscular no está claro, la mayoría de las teorías suponen que la situación inicial de reducción de flujo sanguíneo en los tejidos es la responsable de la mialgia asociada a las molestias musculares locales. La termoterapia contrarresta esta situación. El calor superficial se aplica colocando una toalla humedecida y caliente sobre el área sintomática. Una botella de agua caliente sobre la toalla ayudara a mantener el calor. Esta combinación debe de mantenerse colocada durante 10 a 15 min. (No superior 30min).¹

6.1.2 Tratamiento por Frió (Crioterapia)

Un método sencillo y a menudo eficaz para reducir el dolor. El frío fomenta la relajación de los músculos que sufren un espasmo y alivia por lo tanto el dolor asociado. Debe aplicarse hielo directamente en la el área afectada, que no deberá permanecer sobre los tejidos durante mas de 5-7min.

Un tratamiento por frío frecuente es el que utiliza un nebulizador de vapor. Dos nebulizadores más utilizados son el:

- a) El cloruro de etilo
- b) El fluorometano

Se utilizó el cloruro de etilo, pero se comprobó que era inflamable y que tenía una acción de depresión cardiaca al inhalarlo. El fluorometano, no plantea tales riesgos, El nebulizador se aplica en el área deseada desde una distancia de 30 a 60cm durante aproximadamente 5seg, una vez recalentado el tejido, puede repetirse la aplicación. Hay que procurar impedir que el vapor entre en contacto con los ojos, los oídos o la boca.

Los nebulizadores por vapor frío no penetran en el tejido como el hielo y es probable que la reducción del dolor se asociada mas a la estimulación de fibras nerviosas cutáneas. Este tipo de reducción del dolor es probable que sea de corta duración.¹

6.1.4 Tratamiento con ultrasonido

Son un método para producir un aumento de la temperatura en la interfase de los tejidos y afectan tanto a tejidos más profundos que la aplicación de calor superficial. No aumentan el flujo sanguíneo en los tejidos profundos, sino que permanecen separar también las fibras de colágeno, ello mejora la flexibilidad y extensibilidad del tejido conjuntivo.¹

6.1.5 Fonoforesis.

El ultrasonido se ha utilizado también para administrar fármacos a través de la piel, Así por ejemplo se aplica una crema de hidrocortisona al 10% en una articulación inflamada y a continuación se dirige el transductor de ultrasonido hacia la articulación.¹

6.1.6 Iontoforesis

Es una técnica mediante la que determinadas medicaciones pueden ser introducidas en los tejidos sin afectar a otros órganos. La medicación se coloca en una almohadilla esta se sitúa sobre el área deseada. Los anestésicos locales y los antiinflamatorios son medicaciones utilizadas con frecuencia en la iontoforesis.¹

6.1.7 Tratamiento de estimulación electrogalvánica

Utiliza el principio de estimulación eléctrica de un músculo hace que se contraiga. Se aplica un impulso eléctrico rítmico al músculo, creando contracciones y relaciones involuntarias repetidas del mismo. Ambos afectos darán lugar a una reducción del dolor en los tejidos musculares comprometidos, Si se produce al mismo tiempo una estimulación motora significativa puede anular el efecto analgésico y llegar a exacerbar el dolor agudo. Por estimulación eléctrica con microcorriente se aplica un microvoltaje similar al medido en la unión sináptica.¹

6.1.8 Estimulación eléctrica trascutánea (ENET)

Se produce por una estimulación continua de fibras nerviosas cutáneas en un nivel subdoloroso, Cuando se coloca una unidad de ENET sobre los tejidos de un área dolorosa, la actividad eléctrica reduce la percepción del dolor. Para la ENET se emplea una corriente bifásica de bajo voltaje, intensidad reducida y frecuencia variable que sirve fundamentalmente para inducir una contraestimulación sensitiva en los trastornos dolorosos.¹

6.1.9 Acupuntura

Utiliza el sistema antinoceptivo del propio organismo para reducir el grado del dolor percibido. La estimulación de determinadas áreas, parece causar la liberación de endorfinas, que reducen las sensaciones de dolor al inundar las interneuronas aferentes con estímulos nocivos y reducen, por lo tanto, las sensaciones dolorosas.¹

6.1.10 Láser frío

Su empleo en los trastornos dolorosos crónicos musculoesqueléticos, reumáticos y neurológicos. Se cree que un láser frío acelera la síntesis de colágeno, aumenta la vascularización de los tejidos en cicatrización, reduce el número de microorganismos y también el dolor persistente de la ATM.¹

6.2 Otros procedimientos

6.2.I Toxina Botulínica (BTX-A)

El desorden temporomandibular (TMD, por sus siglas en inglés) es un conjunto de desordenes o padecimientos relacionados con las articulaciones temporomandibulares, los músculos masticatorios y la estructuras asociadas. Generalmente se presenta con dolor y disfunción específica de la mandíbula; también se presentan padecimientos como: dolor de oídos, dolor de cabeza, dolor de cuello e hinchazón facial.

DTM es diferente de otros dolores que conllevan condiciones espásticas de la cabeza y el cuello, como tortícolis o la distonía oromandibular. El cuadro clínico puede ser comparado con padecimientos relacionados con la mandíbula tales como dolores de cabeza cervicogenicos y también con los dolores de la espalda baja. Como en la mayor parte de los padecimientos musculoesqueléticos, el tratamiento incluye drogas como los analgésicos narcóticos, agentes antiinflamatorios y relajantes musculares. También se usan frecuentemente dispositivos ortopédicos, fisioterapia, masajes, acupuntura, etc. En condiciones muy específicas, se recomiendan intervenciones quirúrgicas tales como la artrocentesis, artroscopia y la artrotomía abierta. Ninguno de estos tratamientos han demostrado ser consistentemente efectivo, y algunos son asociados con algunos efectos secundarios no deseados. Se estima que tres cuartas partes de los pacientes con dolor facial crónico que han sido tratados con opiáceos no experimentan una reducción del dolor o bien no experimentan mejora en la funcionalidad de la mandíbula.¹⁷

En 1895 se aisló por primera vez el microbio Clostridium Botulinum, en Bélgica por Van Emengem. En un estudio en Fort Detrick en Mariland se logro purificar en su forma cristalina el subtipo A (Botox), la primera aplicación fue descrita por Scott y cols, que investigaban en primates un tratamiento no quirúrgico para el estrabismo.¹⁸

La Toxina Botulinica A (BTX-A, por sus siglas en inglés) es un agente químico que ha demostrado tener un efecto específico y efectos secundarios moderados en el tratamiento de la TMD.

Las toxinas botulinicas son exotoxinas de la bacteria formadora de esporas Clostridium Botulinum. Es una sustancia altamente toxica a dosis letales de 10-9g/kg de peso. Existen ocho serotipos (A, B, C alpha, C beta, D, E, F, y G) De estas A, B, y E son las que se asocian con el botulismo en humanos.¹⁸

La BTX-A es una neurotoxina pre-simpática que causa parálisis o debilitamiento de los músculos unidos al esqueleto mediante el bloqueo de la segregación de las acetilcolinas de las terminaciones nerviosas motrices que se encuentran en medio cálcico. Funcionalmente impide la acción de los nervios en el músculo afectado. Primeramente su efecto es sobre las neuronas motrices **alfa** pero también afecta las neuronas motoras de tipo **beta** en las ramificaciones de los músculos así como en las zonas inferiores donde descansan los mismos. La parálisis local se revierte por regeneración neuronal mediante la reinervación del músculo y es entonces cuando la función se reestablece en dos o cuatro meses. Hasta el momento, no se ha encontrado ninguna otra función fisiológica de la BTX-A.

La BTX-A se ha usado profusamente en el tratamiento de la blefarospasmo, estrabismo, espasmo hemifacial, tortícolis espasmódica, distonía oromandibular y disfonía espasmódica. Solamente sabemos de un estudio en donde se uso para el tratamiento de dolores miofaciales, los efectos fueron alentadores pero no produjeron una mejoría significativa.

Los efectos secundarios sistémicos de la BTX-A no son comunes pero pueden presentarse debilidades transientes, náusea y prurito. La toxina puede difundirse en músculos adyacentes a las partes afectadas y pueden causar inhibición inadvertida y parálisis localizada.¹⁷

6.2.2 El uso de opiáceos intra-articulares y bupivacaína

Para el tratamiento del dolor ocasionado por la dislocación de la articulación interna se puede usar la artroscopia del espacio superior de la coyuntura temporomandibular (TMJ, por sus siglas en inglés). Este procedimiento implica la inserción de un endoscopio en el compartimiento de la articulación que permita la inspección directa de su anatomía. Adicionalmente a su importancia para el diagnóstico, la artroscopia tiene un rol terapéutico también. El procedimiento más común de artroscopia implica la lisis de las adhesiones fibrosas de un trocar roto, seguido de un lavado del espacio de la coyuntura superior con solución salina fisiológica y la manipulación mandibular. Después de la artroscopia TMJ, los pacientes a menudo padecen de dolores considerables, sin importar los analgésicos postoperatorios, administrados ya sean vía oral, rectal o intramuscular.

Algunos médicos han recurrido a la administración directa de anestésicos intraarticulares (bupivacaína) inmediatamente después del procedimiento para reducir el dolor o bien el consumo de analgésicos postoperatorios. Hay, sin embargo efectos adversos asociados a este tratamiento como puede ser la .parálisis facial transitoria, que se presume son causados por la fuga o derrame del analgésico en los tejidos circundantes. Lo anterior, conjuntamente con su período de efectividad tan corto, hace penar que éste no es un agente idóneo a usarse en el tratamiento de TJM

Tradicionalmente se ha pensado que los opiáceos tienen efectos analgésicos actuando solamente en las partes periféricas de la materia gris periventricular y periductal del sistema nervioso central (CNS, por sus siglas en inglés). Sin embargo hay cada vez más evidencias, particularmente en presencia de inflamación, que los opiáceos exógenos tienen un poderoso efecto analgésico cuando interactúan con sus receptores externos del CNS

La bupivacaína es una amida de amplio espectro que funge como anestésico local y actúa de forma directa en las fibras sensoras de los nervios. Por otro lado, la morfina es un opiáceo analgésico que se pensaba, hasta hace poco, que solamente actuaba para quitar dolor. Sin embargo, los estudios recientes sugieren que los receptores sinoviales deben ser considerados en la concepción clínica del dolor. Este cambio del concepto, que puede conllevar al uso de los analgésicos sin los efectos centrales no deseados.

La morfina se ha usado en la artroscopia de rodilla para el alivio del dolor postoperatorio y se ha demostrado que tiene efectos deseados muy significativos comparado con el uso de un placebo. Varios autores han comparado la diferencia entre aplicar la morfina ya sea por vía intramuscular o bien directamente en la articulación y ver el efecto que ésta tiene en los receptores a opiáceos circundantes y la absorción sistémica de los centrales.

Varias investigaciones bien diseñadas han demostrado que hay un efecto importante entre el aplicar morfina directamente en la rodilla en vez de hacerlo por vía intramuscular. Esta variación nos indica que existe un efecto en los receptores periféricos clara y determinante comparada con los receptores centrales. Sin embargo no todos los investigadores han confirmado este efecto. Otras investigaciones demuestran que existe un efecto en la dosis administrada siempre y cuando la diferencia de la misma sea de un factor de 1 a 5 mg.

La aplicación de la morfina intraarticular postoperatoria se ha comparado con el uso de bupivacaína y algunas de estas investigaciones demuestran que la morfina tiene mejores efectos para el alivio del dolor, mientras que otros investigadores no han encontrado una diferencia significativa o incluso que la bupivacaína tiene mejores efectos en este sentido.

Se ha investigado también el efecto de una mezcla de bupivacaína y morfina. Ludin (et. al.) y otros estudios encontraron que ésta mezcla da mejores resultados comparando el alivio del dolor cuando solo se usa bupivacaína. Sin embargo algunos estudios encontraron que no se obtiene

ningún beneficio significativo de la mezcla. Finalmente, algunos estudios han demostrado que la morfina alivia el dolor menos rápido que la bupivacaína pero que su efecto es más duradero.

Otros investigadores han encontrado que la mezcla es equivalente al efecto que cualquiera pueda tener cuando se use de forma aislada. Puede ser que se tengan que considerar otras variables, tales como la ingesta de acetaminofén con codeína preoperatorio o bien la aplicación de morfina inmediatamente después de la operación alteran las escalas de dolor medidas en las primeras 24 horas. A las 24 horas, existe cierta tendencia a tener mejores resultados con la morfina que con la bupivacaína. Esto puede sugerir que el efecto de la morfina es de más duración que el obtenido con el uso de bupivacaína.¹⁹

6.2.3 Eficacia de la terapia a base de pulsos de energía de radiofrecuencia

Los objetivos primordiales en el tratamiento de los desórdenes de las articulaciones temporomandibulares (TMD, por sus siglas en inglés) son: el reducir o eliminar el dolor y los sonidos de la coyuntura y el reestablecer las funciones de la mandíbula. Es claro que la mayor parte de los pacientes con problemas de TMD experimentan alivio de los síntomas con medidas conservadoras. Hay numerosos tratamientos no quirúrgicos para tratar el TMD, cada uno basado en los tratamientos aprendidos por el especialista y trabajados con hipótesis acerca de su etiología. El enfoque no quirúrgico

puede ser trabajado por el dentista solamente o por todo un equipo de especialistas que puede comprender al dentista, un neurólogo, un fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, y quiropráctico. El tratamiento puede incluir uno o cualquier combinación de medicamentos, así como terapia con férulas oclusales, fisioterapia, terapia del comportamiento y psicoterapia.

La fisioterapia se ha adoptado por muchos como uno de los métodos aceptados para el tratamiento del TMD y sus síntomas. Los objetivos de la fisioterapia en el tratamiento de TMD es el alivio del dolor, reducir los espasmos musculares mejorar la movilidad de la articulación y el reestablecimiento de sus funciones.

Los métodos más comúnmente empleados por la electrofisioterapia abarcan: estimulación eléctrica neuronal transcutánea, diatermia de onda corta, megapulsos, ultrasonido, láser y estimulación de interferencia de corriente. No obstante que la fisioterapia puede ser empleada por sí sola, ésta se puede combinar con terapia con férulas oclusales y con tratamientos farmacológicos. La combinación de tratamientos ha dado mejores resultados en la erradicación de los síntomas, ha reducido el tiempo de tratamiento y mejores resultados terapéuticos en general.

La terapia de pulsos de energía de radiofrecuencia (PRFE, por sus siglas en inglés) es uno de las fisioterapias de más uso, para el tratamiento de la artritis de las articulaciones. Energex (Energex, Inc., Emerson, New Jersey) es un dispositivo no invasivo que genera energía de radiofrecuencia de audio en la forma de una corona de onda de descarga combinada de luz y audio.

La energía de descarga en forma de pulso se genera mediante una fuente de poder de energía alterna (AC). La descarga ioniza el aire dentro del tubo de aplicación. Esta descarga de energía busca tierra por lo que se direcciona hacia la articulación afectada. La descarga de radiofrecuencia del dispositivo es en el orden de 250 kHz y la energía se pulsa a 600 Hz.²⁰

6.2 4 Inyección de hialuronato de sodio

Se han propuesto muchas opciones para el tratamiento y control del desplazamiento discal sin reducción de la articulación temporomandibular (ATM), tales como la medicación, la fisioterapia, férulas oclusales con y sin reposicionamiento manual, cirugía y artrocentesis. La inyección de hialuronato de Sodio en la parte superior del espacio articular ha demostrado ser efectiva también. Sin embargo, en algunos pacientes con desplazamiento discal sin reducción de la ATM los síntomas se alivian espontáneamente, sugiriendo que algunos factores no relacionados con el tratamiento tienen influencia en el resultado.

Algunos estudios han demostrado la relación que existe entre estos tratamientos clínicos y los resultados obtenidos.

Los estudios coinciden con los estudios previos realizados con pacientes con este padecimiento, quienes fueron tratados con tratamientos conservadores, tales como la artrocentesis, o artroscopia. Se encontró que la apertura máxima de la boca de 30 mm o más se presentó con más facilidad en pacientes con este tipo de tratamiento, mientras que otros no pudieron exceder los 30 mm.

Por ello, el grado de máxima apertura de la boca en la presentación puede ser un factor determinante en el resultado del tratamiento de pacientes con este padecimiento.

El mismo estudio sugiere que los pacientes con una duración más corta de cerrado, tienden a beneficiarse más con los tratamientos conservadores como la artrocentesis, lo cual coincide con los resultados obtenidos, la duración de cerrado se puede relacionar con el resultado, esta variable se evaluó mediante entrevistas en retrospectiva con pacientes y puede que esto produzca cierta imprecisión de los datos.²¹

6.2.5 Artrocentesis

Durante la pasada década se han hecho muchos reportes acerca de los marcadores moleculares en el fluido sinovial de la ATM. Dichos marcadores, incluyen prostanoïdes, citoquinas pro-inflamatorias, encimas de matriz degradante, oxido nítrico, serotonina, bradiquinina, y neuropéptidos. La sintomatología de la enfermedad de la ATM se acompaña con la acumulación de mediadores en el fluido sinovial. Una vez que dichos mediadores se acumularon en el espacio intraarticular, pueden permanecer ahí por algún tiempo debido a su anatomía relativamente avascular. La artrocentesis se ha convertido en un procedimiento terapéutico muy popular para tratar los desordenes temporomandibulares (DTM) reportándose efectos tanto a largo como a coto plazo. Es claro el mecanismo de la artrocentesis: tanto el lavado como la lisis pueden remover las sustancias causales de este padecimiento, de forma efectiva del espacio sinovial.

También puede alterar la presión intra-articular particularmente en la ATM cerrada y trabada, mediante la adición de más fluido el cual promueve la movilidad condilar.

El procedimiento se realizó en un caso de día con anestesia general. La ATM se palpó mientras un asistente agrandó el espacio de la articulación superior mediante movimientos hacia debajo y hacia delante de la mandíbula. Se penetró el espacio superior de la articulación mediante una aguja de 19-G y se creó un portal de drenado con una segunda aguja de 19G. Se lavó la articulación con una solución salina de 50 ml al 0.9% normal. Al final del procedimiento se aplicó dentro de la articulación 10mg de morfina (en 1ml) seguido de una manipulación ligera.²²

Conclusiones

En mi opinión personal, llegué a la conclusión, que de acuerdo al análisis transcrito de diversos autores:

1. Que los tratamientos de los trastornos temporomandibulares, desde su inicio en la década de 1930, hasta hoy, han avanzado gracias a los modernos sistemas de diagnóstico y a los avances médicos.
2. Al revisar la clasificación de los tipos de los dolores, nos llevará a un mejor diagnóstico, al conocer los síntomas de cada dolor en específico, para conocer la sintomatología de cada dolor.
3. El conocer a fondo los diversos trastornos de la articulación para poder diferenciar el tipo de patología involucrada.
4. Saber que los tratamientos farmacológicos, son sólo una opción para el alivio sintomático del dolor y que un tratamiento definitivo será combinar una terapia física y/o rehabilitación, adecuada a cada paciente.
5. Sin embargo los procedimientos adyuvantes para el tratamiento de los trastornos de la articulación temporomandibular, ponen a la mano, otra opción al cirujano dentista para tratamientos específicos.
6. Todo lo anterior lleva a la conclusión de que el tratamiento farmacológico de los TTM, por sí sólo, resolverá la sintomatología del dolor, pero no la patología involucrada, por lo que, da una pauta al dentista, del camino a seguir en el tratamiento definitivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Okenson, Jeffrey P. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 3^a ed. 2003, Madrid España: Editorial. Elsevier, Pp. 8-23, 150,345-393,
2. Burket, Lester William, Lynch, Malcom A. Medicina bucal de Burket: diagnóstico y tratamiento, 9^a ed. 1996, México, Editorial: Mc Graw Hill Interamericana. Pp. 301-315.
3. Raspall Guillermo. Cirugía Maxilofacial, 1^a ed.1997 Madrid España: Editorial. Médica Panamericana. Pp. 257-269.
4. Dos Santos José. Diagnóstico y tratamiento de la sintomatología craneomandibular, 1^a ed. 1995 Colombia: Editorial. Actualidades Medico Odontológicas Latinoamericana. Pp. 10-20,51-63.
5. Velayos José Luis, Anatomía de cabeza: con enfoque odontoestomatológico, 3^a ed., 1998, Madrid España: Editorial. Médica Panamericana. Pp. 13-117
6. Moore Keith L., Anatomía con orientación clínica, 4^a ed. 2002 Buenos Aires Argentina: Editorial. Medica Panamericana. Pp. 398-300
7. Latarjet Michel, Ruiz Liard Alfredo, Anatomía Humana, 4^a ed., 2004 Buenos Aires Argentina: Editorial. Medica Panamericana. Pp. 1353-1363
8. Okenson, Jeffrey P. Dolor orofacial según Bell, 5^a ed., 1999 Barcelona España: Editorial. Quintessence. Pp. 295-337.
9. Isberg Holmo, Anikka. Disfunciones de la articulación temporomandibular: una guía práctica, 2003 Sao Paulo Brasil: Editorial Artes Medicas, Pp. 3-13, 39-121.
10. Alonso Alberti Bechelli Oclusión y diagnostico en rehabilitación oral. 1999 Buenos Aires, Argentina: Editorial. Médica Panamericana.

11. Hurst J Willis.M.D. Medicina para la práctica clínica, 4ta ed., 1998 Editorial Médica Panamericana. Pp. 211-224
12. Beer Mark H. M. D., Bekow Robert M.D., Fletcher Andreuw, M.B., El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica, 10ª, ed. 1999. Madrid España: Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Pp. 447-453
13. P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Liza Soain y M. A. Moro. Farmacología Básica y Clínica Velásquez17ª ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial: Paranamericana, Pp. 513-530
14. Bowman, W.C., Rand, M.J Farmacología Bases Bioquímicas y Patológicas Aplicaciones Clínicas, 2ª ed., 1984 México, DF: Editorial Nueva Interamericana. Pág., 211-22413.15-3.17
15. Goodman, Luís Sanford, Las bases farmacológicas de la terapéutica/Goodman y Gilman, 10ª ed. 2006 México: Editorial Mc Graw Hill, Ed. Interamericana. Pp. 653-743
16. Dionne Raymond A., Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Phatology, Oral Radiol Endod 1997 Mosby Year Book; 83:134-142.
17. Freud, B, Shuwartz M., Symington J.M., British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery (2000) 38, 466-471
18. Martínez, Pérez D.Revista española Cirugía Oral y Maxilofacial 2004; 26 149-154.
19. Furst, Ian M, Kryshtalskyj Bohdan, Journal Oral Maxillofacial Surg 59; 979-983, 2001.
20. Al-Badawi Emad A. Journal of Craniomandibular Practice, 2004, vol 22 no.1, 10-19.
21. Shuichi Sato, Satoshi Goto, International Journal of Oral and Maxillofacial Suergery, 2001; 30: 194-198

22. Ishimaru, J.I., Ogi, N. Miyamoto K. Kurita K. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery (2003) 41, 323-328.
23. Hirota W., British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery (1998) 36, 35-38.
- 24 Pertes , Richard A. Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain, 1995 Chicago , Editorial: Quitessence. Pp. 211-225
- 25 Mycek, J. Mary, Harvey A, Richard A., Farmacologia, 2a ed. 2004, Mexico D.F : Editorial., Mc Graw Hill Interamericana. Pp. 475-495.
- 26 Y. Ide, K. Nakazawa, T. Hongo, J. Tateishi. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint, 2^a ed. 2001, Tokio Japon: Editorial. Quinetessence. Pp. 28-81.