

318322

33

2e;



**UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA**

ESCUELA DE ODONTOLOGIA INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**SINDROME DOLOROSO DE  
DISFUNCION MIOFACIAL**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**ISRAEL SZERER GOLDSTEIN**

MEXICO, D. F. **TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1993



## **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 está 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.

# INDICE

	Pág.
INTRODUCCION . . . . .	1
<b>Capítulo I</b>	
<i>Historia</i> . . . . .	3
<b>Capítulo II</b>	
<i>Anatomía y fisiología de la A.T.M.</i> . . . . .	7
2.1 Tipos de articulaciones . . . . .	7
2.2 Desarrollo y crecimiento de la A.T.M. . . . .	10
2.3 Superficies articulares . . . . .	14
2.4 Ligamentos . . . . .	18
2.5 Musculatura de la A.T.M. . . . .	20
2.6 Neuroanatomía e Irrigación . . . . .	21
2.7 Fisiología de los movimientos mandibulares . . . . .	23
<b>Capítulo III</b>	
<i>Anatomía y fisiología de los músculos masticadores y faciales</i> . . . . .	29
3.1 Fisiología e Histología muscular . . . . .	29
3.2 Los músculos masticadores . . . . .	36
3.3 Inervación de los músculos masticadores . . . . .	39
3.4 Músculos de la cara y cuello . . . . .	49
3.5 Inervación de los músculos faciales . . . . .	53
<b>Capítulo IV</b>	
<i>Etiología</i> . . . . .	59
4.1 Teorías antiguas de la etiología . . . . .	61
4.2 Las teorías psicofisiológicas . . . . .	63
4.3 Las teorías fisiológicas . . . . .	65

	Pág.
4.4 Evidencias experimentales de la teoría psicofisiológica . . . . .	65
4.5 El estado psicológico como factor etiológico	70
4.6 El estado fisiológico como factor etiológico . . . . .	72
 <b>Capítulo V</b>	
<b>Diagnóstico</b> . . . . .	78
5.1 Generalidades . . . . .	78
5.2 Signos y síntomas . . . . .	79
5.3 Medios de diagnóstico . . . . .	87
5.4 Diagnóstico diferencial . . . . .	109
 <b>Capítulo VI</b>	
<b>Tratamiento</b> . . . . .	113
6.1 Generalidades . . . . .	113
6.2 Tipos de tratamiento . . . . .	114
 <b>Capítulo VII</b>	
<b>El S.D.D.M y el paciente geriátrico</b> . . . . .	137
7.1 Generalidades . . . . .	137
7.2 Efectos de la edad sobre la A.T.M . . . . .	139
7.3 Diagnóstico del S.D.D.M. en los pacientes geriátricos . . . . .	141
 <b>CONCLUSIONES</b> . . . . .	 149
 <b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	 151

# INTRODUCCION

---

**E**l Síndrome Doloroso de Disfunción Miofacial ( S.D.D.M. ) es una alteración que afecta principalmente los músculos de la cabeza y cuello. Existe una amplia gama de signos y síntomas que se presentan en este síndrome, pero es el dolor el que predomina en la mayoría de los casos.

Aunque ya en el año 348 A.C., Hipócrates describe una situación de dislocación de la A.T.M, el S.D.D.M. puede ser considerado como un síndrome actual, ya que fue descrito en la literatura por primera vez de manera científica, en el año de 1934 por el Dr. James Costen, un otorrinolaringólogo.

Antiguamente, por la gran variedad de signos y síntomas, y por su etiología multicausal desconocida, no fue diferenciado el síndrome; por lo tanto no pudo ser tratado, por los dentistas que no le dieron la atención e importancia adecuadas.

Al principio no fue considerado un síndrome que pertenece a el área odontológica, sino que fue tomado como una enfermedad de origen articular. Como el diagnóstico era equivocado, también lo era el tratamiento. El paciente era atendido de manera general, y no siempre conservadora, llegando hasta la realización de condilectomías o meniscectomías, tratamientos que en su mayoría empeoraban la situación del paciente.

Durante las últimas siete décadas, han evolucionado varias teorías sobre el origen, etiología y los diferentes tipos de tratamientos. A través de ellos se muestra que fue un error del paciente, el buscar la solución de su problema con médicos de cualquier área, y tal error aún persiste.

Por lo anterior, no cabe duda que el S.D.D.M, como hasta ahora se conoce, se encuentra bajo la total responsabilidad del cirujano dentista. Es la persona más adecuada para dar al paciente, que manifieste este síndrome, el mejor tratamiento y la atención que requiera.

Por lo tanto, es importante conocer bien el S.D.D.M., su etiología, sus signos, síntomas y los diferentes métodos para su tratamiento. También se hace necesario considerar la fisiología y anatomía de la zona en la cual se presenta, ya que también son áreas integrales de la odontología.

# CAPITULO UNO

---

## HISTORIA

**L**a primera notificación de la enfermedad data del año 348 A.C.; Hipócrates(1) describió una situación de dislocación de la A.T.M, sin embargo fue dos mil años después que se iniciaron los estudios acerca de la disfunción o enfermedades de la A.T.M.

En el año de 1814, Hey, había utilizado previamente el término de alteración interna para describir una falla mecánica localizada que se encontraba interfiriendo con la función articular.

En 1818, Pringle explicó el chasquido y crepitación de la A.T.M. como un signo de desplazamiento anterior del menisco, atribuido a la tracción del músculo pterigoideo externo.

Para 1842 Cooper(1) reportó la subluxación de la A.T.M. como una entidad patológica específica; él observó pacientes con "Mandíbulas trabadas" y registró este síntoma como una alteración interna de la articulación.

En 1887, fue discutida la corrección quirúrgica del desplazamiento anterior del disco articular por Annandale.(1)

En el año de 1934, el Dr. James Costen (1-4) describe el S.D.D.M. por primera vez de manera científica en la literatura médica. El artículo que Costen publicó, describe una serie de signos y síntomas como:

1. Dificultades auditivas
2. Sensación de obstrucción en oídos.
3. Zumbidos, a veces con chasquidos al masticar.
4. Otagías.
5. Mareos.
6. Cefaleas.
7. Sensación de ardor en la garganta, lengua y costado de la nariz.

Este conjunto de signos y síntomas fueron conocidos como el Síndrome de Costen. La teoría de Costen fue aceptada durante dos décadas, y posteriormente fue rechazada por falta de bases anatómicas y fisiológicas que la apoyaran.

Posteriormente, en 1937, Schultz(1,2,3) sugiere que el ruido y el dolor articular son producidos por el excesivo rango del movimiento del cóndilo dentro de su cavidad glenoidea.

En 1947, Norgen(1) utilizó técnicas de artrografía para demostrar radiográficamente el desplazamiento del menisco articular en el chasquido o crepitación de las articulaciones temporomandibulares. Este método involucra la inyección del medio de contraste radio-opaco dentro de los espacios articulares, observando así de manera indirecta la localización del menisco articular.

En 1955, Schwartz,(1,2,3) reportó que dentro de un grupo de pacientes que presentan el síndrome de la A.T.M., había un grupo más específico de pacientes, cuyo problema o patología estaba caracterizada por un dolor severo y movimientos mandibulares limitados, producidos o causados por el espasmo muscular de los músculos masticatorios. Propuso por lo tanto el término de Síndrome Doloroso de Disfunción Temporomandibular y resumió además los resultados obtenidos, mediante la descripción de tres fases clínicas:



- La fase de incoordinación. Caracterizada por incoordinación de los músculos masticatorios, produciendo síntomas de chasquido y subluxación o dislocación de la articulación.
- La fase de limitación dolorosa. Se presenta acompañada de un espasmo doloroso de los músculos masticadores y limitación de los movimientos mandibulares.
- La fase de limitación. Caracterizada por una dificultad de los movimientos mandibulares en ausencia del dolor.

De esta manera Schwartz observó la situación caracterizada por disfunción progresiva, acompañada del chasquido mioespásmico y limitación en los movimientos. El trabajo del Dr.Schwartz fue ampliamente leído y aceptado en vista de que proporciona una visión sencilla de las alteraciones funcionales de la A.T.M.

En el año 1969, un cirujano bucal, Daniel M.Laskin(1,2,3) propuso en un artículo publicado en la revista de la Asociación Dental Americana, el término de Síndrome Doloroso de Disfunción Miofacial ( S.D.D.M.). Él atribuyó los hallazgos de dolor, sonidos articulares y limitación de los movimientos mandibulares a múltiples causas, y proporcionó evidencia experimental para conceptuar este síndrome como un problema psicofisiológico, desafortunadamente este abordaje simplista agrupó todas las alteraciones funcionales dentro de un síndrome sin considerar un sistema de clasificación preciso de las condiciones patológicas específicas que se ven involucradas.

A finales de 1970, dos cirujanos bucales Mc Carthy y Farrar,(1,3) retomaron el término de Alteraciones Internas con desplazamiento de menisco. Ellos propusieron la reposición quirúrgica para pacientes con diagnóstico de meniscos desplazados. Fue entonces cuando se empezó a prestar atención a la descripción de Alteraciones Internas de la A.T.M.

En 1990, con el desarrollo de la tomografía computarizada fue posible tener una mejor imagen del disco articular y de las otras estructuras que componen a la A.T.M. a finales de la última década. Las técnicas de Imagen de Resonancia Magnética nuclear (N.M.R.), permitieron una mejor observación de la A.T.M. Con estos diagnósticos auxiliares mejorados, ha surgido un interés renovado acerca de las modalidades terapéuticas.

# CAPITULO DOS

---

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA A.T.M.

### ■ 2.1. Tipo de Articulaciones ( Introducción a las articulaciones )

**E**l área que estudia a las articulaciones, es conocida con el nombre de Artrología o Sindesmología. Una articulación puede ser definida como un conjunto de formaciones duras y blandas, las cuales sirven para unir dos o más estructuras óseas. Existen tres grupos principales de articulaciones, dentro de los cuales encontramos a:

- A. Las articulaciones de sinartrosis.
- B. Las articulaciones de anfiartrosis.
- C. Las articulaciones de diartrosis.

#### □ **A. Articulaciones de Sinartrosis:**

Este tipo de articulaciones son aquellas que no presentan movilidad, y se consideran como articulaciones inmóviles. Estas articulaciones presentan superficies articulares, que se encuentran unidas entre sí por medio de un tejido fibroso interarticular, y por tanto reciben también el nombre de Sinfibrosis. De otra forma el tejido que une a las superficies articulares entre sí, puede ser un tejido cartilagino-

so, y por lo tanto las articulaciones de este tipo reciben el nombre de sincondrosis. Como un ejemplo de estos dos tipos de articulaciones se pueden mencionar a las articulaciones que se encuentran en el cráneo, conocidas como las suturas craneales.(5)(6)

## **B. Articulaciones de Anfiartrosis:**

Son aquellas articulaciones que presentan poca movilidad, y por lo tanto se conocen también como articulaciones semimóviles o sínfisis.

Estas articulaciones se clasifican en dos grupos principales que contienen: las articulaciones diartroanfiartrosis y las articulaciones anfiartrosis verdaderas.

Las primeras presentan una verdadera cavidad articular que puede ser observada como una cavidad bastante amplia que se encuentra en el centro del fibrocartilago interarticular.

Este tipo de articulaciones, están formadas por superficies articulares planas o un poco cóncavas que se unen por medio de ligamentos periféricos, y se caracterizan por la presencia del fibrocartilago interarticular mencionado, el cual se adapta y se adhiere a las superficies articulares. Como un ejemplo de este tipo de articulaciones, se puede mencionar la sínfisis del pubis y la articulación sacroiliaca.

Las segundas son parecidas por sus elementos a las sínfisis, pero con la gran diferencia que en este caso no se presenta una cavidad articular verdadera en el centro del dicho fibrocartilago.

Como ejemplo de este tipo de articulaciones, se pueden mencionar las articulaciones de las vértebras entre sí.(5)(6)

### **C. Articulaciones tipo Diartrosis:**

Son conocidas como la articulaciones móviles dentro de las cuales se observan superficies articulares en diferentes formas, como por ejemplo: superficies articulares convexas, de forma plana, cóncavas, etc. Entre las superficies articulares se encuentra un cartilago articular que es muy elástico y de espesor variable. El cartilago reviste las superficies articulares de tal manera que actúa como un amortiguador, y evita la fricción de las superficies articulares durante el movimiento de la articulación. En caso de que dos superficies articulares de una articulación no se encuentran ajustadas de una manera exacta, se logra sus adaptación mediante unas láminas fibrocartilaginosas, denominadas meniscos articulares.

Estos meniscos son de superficie y grosor variables que dependen del grado de la discrepancia que se encuentra en las superficies articulares.

Entre las superficies articulares, como un medio de unión, se encuentra la cápsula articular.

Esta cápsula está formada por un mango fibroso, sus extremidades se insertan en los bordes cartilaginosos cubriendo con sus fibras porciones de estos bordes, pero sin cubrir la superficie articular de las estructuras óseas que forman las articulaciones.

Dicha cápsula está retenida y reforzada por diferentes ligamentos que son formaciones fibrosas; por su parte interna, se encuentra la cápsula recubierta por una membrana, la cual secreta un líquido transparente y viscoso llamado líquido sinovial o sinovia.

El líquido sinovial funciona como un lubricante protector de las superficies articulares, facilitando el movimiento y evitando la fricción de estas superficies. Como el líquido, también la membrana recibe el nombre de sinovial o membrana sinovial. Como un ejemplo de las ar-

articulaciones diartrosis se puede mencionar la articulación temporomandibular, clasificada como articulación diartrosis condílea, por las formas de las superficies articulares que son una cóncava y otra convexa de forma elipsoidal.(5)(6)

## ■ 2.2 Desarrollo y crecimiento de la A.T.M.

La articulación temporomandibular se clasifica como una articulación condílea, bilateral, sinovial, gínglmo artroidal compleja. Estas clasificaciones significan que es una articulación móvil, en la cual existe una articulación en cada lado (izquierda y derecha), rodeada por una cápsula con contenido de líquido sinovial, producido por la membrana sinovial que se encuentra entre las superficies articulares.

Es una articulación que permite realizar movimientos de traslación, rotación y desplazamiento, se considera como compleja por el disco o menisco articular, el cual se encuentra entre las superficies articulares.

Esta articulación también permite la apertura y cierre de la boca y le facilita a la mandíbula realizar movimientos de retrusión, protrusión y lateralidad.

Durante este tipo de movimientos, la cápsula articular con los ligamentos laterales y los esfenomandibulares nos dan una estabilidad estructural de la articulación temporomandibular.

Además de regular los movimientos mencionados, la articulación temporomandibular también ayuda a estabilizar la mandíbula contra el maxilar superior durante la realización de los diferentes tipos de movimientos complejos, en los cuales se presentan diversas fuerzas y presiones producidas por la musculatura que funciona durante los procesos de masticación, deglución y fonación.

La articulación temporomandibular desde un punto de vista embriológico, es un derivado de la blastema condilar y temporal, y es evidente alrededor de la séptima u octava semana de la gestación.

Más o menos alrededor de la décima semana, aparece el cartilago condilar, y la osificación endocondral dentro del cartilago condilar aparece hacia la duodécima semana. Este proceso condilar se desarrolla en dirección dorsolateral y superior, para encontrar el componente óseo temporal que se desarrolla anterolateralmente.

El desarrollo completo puede ser observado apartir de las 16 semanas y también puede observar aproximación de los componentes articulares óseos.

Durante el periodo completo del desarrollo posnatal, el disco y el tejido articular están formados por un tejido conectivo fibroso, de tal manera que no se observan condrocitos.

Al nacer, el disco se encuentra aplanado, y su espesor es relativamente uniforme,posteriormente se adelgaza el centro del disco y sus porciones anterior y posterior se vuelven más gruesas y anchas. En el neonato, el disco se encuentra bien vascularizado y con gran cantidad de células. Con la edad disminuye la vascularidad así como la cantidad de las fibras colágenas, pero aumenta la proporción de los condrocitos. En el neonato, se encuentran las fibras colágenas orientadas en una dirección anteroposterior, y presentan una consistencia muy densa en su centro. Con el tiempo se forma en la parte anterior y posterior una red en forma tridimensional del disco articular. El perfil del disco se presenta como una S, con el debido desarrollo del tubérculo articular. El tubérculo articular es una elevación pequeña que se presenta en el neonato, y se encuentra formado por una combinación de formación ósea endocondral inmadura e intramembranosa. Al momento del nacimiento se observa un cartilago transitorio que está en el sitio de la futura eminencia articular. La for-

ma que caracteriza a la porción temporal de la articulación temporo-mandibular se forma en los dos o tres primeros años y posteriormente crece en su tamaño.

La dirección del crecimiento condilar de la mandíbula es posterior, superior y lateral y alcanza su contorno maduro al final de la época de dentición mixta. Cuatro capas son las que forman el cartilago condilar, denominadas zonas de formación de superficie articular proliferativa, hipertrófica y ósea.

La zona fibrosa o superficie articular externa, se encuentra compuesta por un tejido conjuntivo fibroso y constituye la superficie articular del cóndilo. La capa proliferativa es muy celular y al profundizar, se encuentran células que están en un estado de transición entre indiferenciadas y cartilaginosas. La zona cartilaginosa llamada también zona hipertrófica, está constituida por una capa de cartilago en la cual se observan las células hipertróficas y otra capa de cartilago mineralizado situada más profundamente. Por fin se encuentra la zona de erosión que es un lugar en el cual se forma un hueso subcondral. Al nacer hay una alta cantidad de vasos sanguíneos que vascularizan la superficie articular, pero a los tres años de edad más o menos, esta superficie pierde su vascularización y se convierte en avascular con pocas células. Las fibras colágenas se vuelven más densas y gruesas. En el neonato al principio se puede observar que el cartilago constituye una gran parte de la cabeza del cóndilo, pero disminuye rápidamente a la mitad de espesor: a los tres años aproximadamente se observa una zona delgada sobre el cóndilo.

La zona proliferativa más gruesa se observa en la parte más superior del cóndilo, la cual posteriormente se adelgaza después que otras zonas.

Los condrocitos que se encuentran en la zona hipertrófica, en contraste con una epifisis, no se observan dispuestos en columnas.



Dicha zona hipertrófica disminuye de espesor, un proceso que comienza a partir del primer año, hasta llegar a los 11 años más o menos, igualándose aproximadamente la anchura de la zona proliferativa. Las partes más profundas de la zona hipertrófica se encuentran mineralizadas y entre los 13 a 15 años de edad, se mantiene un ancho constante en la zona mineralizada. Este ancho constante es debido a la reabsorción de los condrocitos provocada en la zona de erosión o de formación ósea. Posteriormente disminuye el espesor de la zona y entre los 19 a 27 años de edad, se observan sólo unas agrupaciones aisladas de células cartilaginosas en la parte anterosuperior del cóndilo. A partir de los 30 años en adelante las porciones posteroinferiores del tubérculo articular y las superoanteriores del cóndilo presentan todavía una cantidad de tejido cartilaginoso. Se considera que esto constituye la base para los procesos de remodelamiento que ocurren en respuesta a diferentes cambios funcionales.

El cóndilo presenta una capa externa mineralizada que se halla constituida por cartilago calcificado. También se puede observar otra capa constituida por tejido óseo y continua, que se encuentra alrededor de la periferia del cartilago mencionado. Esta capa no se encuentra totalmente desarrollada antes de los 20 años. No existen capas fibrosas de la superficie articular o mineralización del disco articular.

El desarrollo y el crecimiento de la mandíbula tiene algunos aspectos parecidos al desarrollo y crecimiento de la articulación temporomandibular, pero también existen algunas diferencias.

La mandíbula se puede considerar como el único hueso móvil del esqueleto craneofacial. Se origina a partir del primer arco branquial a través del cartilago de Meckel. Este cartilago está reemplazado por una osificación intramembranosa que empieza durante la sexta semana de la gestación. De los primeros a los segundos arcos

braquiales se origina la parte articular de la mandíbula, ésta se observa formada en el neonato por dos mitades simétricas que se unen posteriormente alrededor del primer año de edad, por medio de una sincondrosis. También se puede observar que en el neonato se encuentran las ramas mandibulares sumamente cortas.

El desarrollo condilar, ya mencionado, es mínimo y todavía no se puede ver claramente la eminencia articular. A la edad de un año, se puede ver un crecimiento muy activo por el proceso de aposición ósea en el reborde alveolar del margen posterior de la rama ascendente de la mandíbula.

Se presenta una resorción que ocurre en el margen anterior de la rama con el objeto de aumentar el tamaño y la longitud de la mandíbula.

A partir de esta época el crecimiento ya es de tipo selectivo de tal manera que se observa un crecimiento rápido del borde posterior de la rama y el borde alveolar. Este crecimiento contribuye al aumento de la longitud mandibular, y el borde alveolar ayuda al aumento de la altura, de tal manera que presenta un crecimiento en todas dimensiones.

Los estudios han indicado que el patrón de crecimiento está acompañado por una formación ósea endocondral sobre el cóndilo y un proceso de remodelamiento en la superficie completa del hueso.(7-12)

## ■ 2.3 Superficies articulares

Las estructuras anatómicas que componen las superficies articulares son las siguientes:

- A. Cóndilo de la mandíbula ( apófisis condilar )
- B. Cóndilo del hueso temporal ( cavidad glenoidea )
- C. Cápsula articular ( ligamento capsular )
- D. Disco articular ( menisco articular )
- E. Membrana y líquido sinovial ( sinovia )

### **A. Cóndilo de la mandíbula.**

Los cóndilos de la mandíbula están formados por dos eminencias ovoides que se encuentran unidas al resto del hueso por una porción estrecha llamada cuello del cóndilo.

Este cuello presenta una forma redonda y algunas rugosidades que sirven para la inserción muscular del pterigoideo externo.

El cóndilo es más convexo en sentido anteroposterior que transverso y su superficie articular mira hacia arriba y adelante, de manera que en vista lateral, el cuello del cóndilo parece estar doblado hacia adelante. Su anchura es aproximadamente de 20 mm.(5,6), (13-15)

### **B. Cóndilo del hueso temporal**

El cóndilo del temporal y su cavidad glenoidea, son las superficies articulares en donde se articulan los cóndilos de la mandíbula. El cóndilo está constituido por la raíz transversa de la apófisis cigomática que tiene una forma convexa de adelante hacia atrás.

La cavidad glenoidea es una depresión profunda situada detrás del cóndilo. Tiene una forma elipsoidal y su eje mayor es dirigido hacia atrás y adelante. Se encuentra dividida en dos partes por la cisura de Glaser, de las cuales sólo la anterior es articular.

Esta parte anterior se encuentra cubierta por tejido fibroso. La segunda no presenta ningún tipo de recubrimiento, es extra-articular y forma la pared anterior del conducto auditivo externo. La pared temporal de la articulación temporomandibular mide unos 23 mm. aproximadamente y se ha encontrado que la dimensión anteroposterior mide alrededor de unos 19 mm.

### **C. Cápsula articular**

La cápsula articular es una estructura ligamentosa delgada que se extiende desde la porción temporal de la fosa glenoidea por arriba, se funde con el menisco, y se extiende hacia abajo, llegando al cuello del cóndilo. La porción superior de la cápsula es laxa, de tal manera que permite realizar los movimientos deslizantes anteriores de la función normal, mientras que la porción inferior es más firme, y es en la cual se producen los movimientos de bisagra.

La superficie interna de la cápsula está revestida por la membrana sinovial y se inserta al borde del menisco, de tal manera que se forman dos cavidades articulares; una superior y más grande llamada la cavidad suprameniscal, y la otra inferior y más pequeña, llamada la cavidad inframeniscal.

La cápsula articular también recibe el nombre de ligamento capsular, y es la que delimita las otras superficies articulares. (5,6)(13-15)

### **D. Disco articular**

No existe contacto directo entre la superficie articular del cóndilo de la mandíbula y la superficie articular del temporal.

Entre estas dos superficies se encuentra el disco articular. El disco se encuentra ubicado en la cavidad glenoidea por arriba y el cóndilo mandibular por abajo, de tal manera que divide a la articulación temporomandibular en dos compartimentos: uno superior y el otro inferior. Su forma es ovalada y su consistencia fibrosa. Por lo general está constituido el disco articular por tejido fibroso en el cual se presenta una parte del tejido hialino que lo divide en dos: una parte posterior grande y una parte anterior pequeña. La parte del tejido hialino se encuentra avascularizada y sin inervación, con el objetivo de evitar dolor o necrosis del disco, porque esta parte es en la cual se realiza la presión del cóndilo mandibular contra el cóndilo temporal.

El disco es mucho más delgado en la porción central que a lo largo de la periferia. El mayor espesor del disco se presenta en su borde posterior y su eje mayor es paralelo al eje mayor del cóndilo mandibular.

Su superficie superior es cóncavo-convexa, y la inferior es cóncava en dirección anteroposterior. La circunferencia del disco se encuentra adherida al tendón del músculo pterigoideo externo por delante, y hacia atrás continúa el disco con una parte de tejido conjuntivo laxo inervado y vascularizado, que se encuentra extendido hacia la pared posterior de la cápsula articular con la que se funde de tal manera que se termina en una zona bilaminar.

En esta zona se encuentran dos láminas: la superior que está constituida por tejido conectivo que contiene principalmente fibras colágenas, y la parte inferior que está compuesta también de un tejido conectivo que contiene principalmente fibras elásticas. Estas fibras sirven para llevar el disco hacia atrás después que es traccionado hacia adelante, por el músculo pterigoideo externo. El resto de la circunferencia del disco está insertado directamente en la cápsula. (5,6)(13-15)

## □ **E. Membrana y líquido sinovial**

La membrana sinovial está constituida por tejido conjuntivo y tapiza la cavidad articular dividiéndola en una cavidad suprameniscal y otra inframeniscal.

La membrana produce el líquido sinovial que está constituido de mucina, mucopolisacaridos, sales minerales y restos celulares.

Sus funciones son: nutrición de las estructuras que se encuentran en la cápsula articular, lubricación de estos mismos componentes, amortiguación de la presión formada entre las superficies articulares, y reducción del desgaste de las superficies articulares.

En la cavidad suprameniscal que es más grande se encuentran de 1.5 a 1.7 mm<sup>3</sup>. de líquido sinovial y en la inframeniscal alrededor de 0.9 mm<sup>3</sup> o (ml).(5)(6)(13)

## ■ **2.4 Ligamentos**

Los ligamentos de la articulación temporomandibular se dividen en dos grupos principales:

- A. Ligamentos principales
- B. Ligamentos accesorios

Dentro del primer grupo encontramos a los ligamentos capsulares y temporomandibulares y dentro del segundo grupo encontramos a los ligamentos estilomandibular y esfenomandibular. Otra clasificación de los ligamentos los divide en ligamentos intrínsecos o accesorios. La función principal de los ligamentos es la delimitación de los movimientos, y por lo tanto están compuestos de tejido conectivo elástico.

### **Ligamento Capsular:**

Son los ligamentos que engloban a la cápsula. Es una especie de manguito dispuesto alrededor de la articulación temporomandibular y se inserta alrededor del cuello por abajo, y en el borde anterior de la raíz transversa del arco cigomático por arriba.

### **Ligamento Lateral Externo:**

Conocido también como el ligamento temporomandibular externo. Este ligamento se encuentra insertado por arriba, sobre el tubérculo cigomático y sobre una porción de la raíz longitudinal, desde donde baja y termina insertado en la parte posteroexterna del cuello del cóndilo.

### **Ligamento Lateral Interno:**

Conocido también como el ligamento temporomandibular interno. Este ligamento se inserta por fuera de la base de la espina del esfenoides, luego baja y se inserta en la parte posterointerna del cuello condilar. Este ligamento es más delgado que el anterior.

Los ligamentos temporomandibulares se encuentran relacionados directamente con la articulación temporomandibular y por su disposición se puede entender que la importancia de estos ligamentos es la limitación de los movimientos mandibulares, en especial el movimiento retrusivo. La relación céntrica es una porción que depende de este ligamento y por lo tanto se conoce también con el nombre de céntrica ligamentosa.

## □ **Ligamentos Esfenomandibulares:**

Este ligamento se inserta por arriba en la porción externa de la espina del esfenoides y en la parte interna del labio exterior de la cisura de Glaser. De esta cisura baja, de tal manera que cubre al ligamento lateral interno, y termina en el borde posterior de la espina Spix.(5,6)(13,15)

## ■ **2.5 Musculatura de la articulación temporomandibular.**

El músculo que se encuentra relacionado directamente con los componentes de la articulación temporomandibular es el pterigoideo, externo que tiene dos orígenes; uno en la superficie externa del ala externa de la apófisis del pterigoideo, y el segundo que es más pequeño y superior, se origina en el ala mayor del esfenoides. Las dos divisiones del músculo se juntan por delante de la articulación temporomandibular cerca del cóndilo mandibular.

La inserción principal del pterigoideo externo se presenta sobre la superficie anterior al cuello del cóndilo, y se encuentran también algunas fibras insertadas en la cápsula articular y en la porción anterior del disco articular. Las fibras del fascículo superior se dirigen hacia atrás y afuera en una forma horizontal, y las fibras del fascículo inferior se dirigen hacia arriba y afuera llegando al cóndilo.

Este músculo se encuentra activado dos veces en cada ciclo de la masticación, y su función principal es llevar al cóndilo hacia adelante y desplazar el menisco al mismo tiempo y la misma dirección. El músculo presenta una actividad fuerte pero no tan brusca como la actividad secundaria durante la elevación.



Al realizar el movimiento de cierre, el pterigoideo externo ayuda a dirigir la mandíbula a la posición de máxima intercuspidad (oclusión céntrica). Se ha observado que la actividad primera es más larga en el lado de balance que corresponde a la primera dirección de movimiento. (5,6)(13-15).

## ■ 2.6 Neuroanatomía e Irrigación

La inervación de la articulación temporomandibular está dada por el nervio maxilar inferior con las ramas auriculotemporal y maseeterina. De estas dos ramas se derivan los nervios sensitivos y propioceptivos. El nervio maxilar inferior es un nervio mixto con predominancia sensitiva. Sale del cráneo a través del agujero oval y llega a la fosa infratemporal donde da sus primeras ramas motoras para los músculos

masticadores y una rama sensitiva, el nervio bucal, que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo buccinador, al cual atraviesa con numerosas ramas que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar.

Luego el nervio maxilar inferior se divide en las siguientes ramas sensitivas:

a) El nervio auriculotemporal, está en un principio localizado dentro del cuello del cóndilo mandibular, y luego se dirige inmediatamente hacia arriba para seguir e inervar la piel de la sien, conducto auditivo externo y parte de la concha.

b) El nervio lingual, que al principio se dirige hacia abajo entre la rama de la mandíbula y el músculo pterigoideo interno, y después se dobla en un arco convexo hacia abajo para hacia atrás, penetrar en la lengua desde abajo e inervar su porción corporal.

c) El nervio alveolar inferior, que corre al principio pegado detrás del nervio lingual y luego se introduce en el orificio del conducto dental inferior para seguir en el conducto dental inferior y dar ramas a la encía y dentadura de la mandíbula. Una rama colateral, el nervio mentoniano, sale a través del agujero mentoniano para inervar la piel del labio inferior y del mentón. Otras ramas colaterales son; el nervio temporal profundo medio, que se dirige hacia adelante entre la pared superior de la fosa cigomática y el músculo pterigoideo externo; el nervio temporomaseterino que atraviesa la escotadura sigmoidea y penetra en el músculo masetero inervando la articulación temporomandibular y el músculo temporal; el nervio temporobucal que atraviesa el músculo pterigoideo externo, se dirige hacia el buccinador y termina en la mucosa bucal; y por último el nervio pterigoideo interno que se dirige del ganglio óptico al músculo pterigoideo interno.

### ***Irrigación de la Articulación Temporomandibular.***

La red vascular de la articulación temporomandibular consta de arterias que emergen de la rama temporal superficial de la arteria carótida externa. Esta arteria se extiende desde el borde superior del cartílago tiroideo hacia el cuello del cóndilo mandibular. Esta arteria da seis ramas colaterales que son:

1. Arteria facial
2. Arteria tiroidea superior
3. Arteria lingual
4. Arteria occipital
5. Arteria faringea inferior
6. Arteria aurícula posterior y dos ramas terminales que son:
  - a. Arteria maxilar interna
  - b. Arteria temporal superficial

### **Arteria maxilar interna:**

Es la arteria que se encuentra relacionada directamente con la articulación temporomandibular. Dicha arteria nace a nivel del cuello del cóndilo en el tejido parotídeo, y se encuentra dirigida hacia adentro por un lado de la fosa pterigomaxilar. La arteria se encuentra rodeando el cóndilo, atravesando el borde inferior del músculo pterigoideo externo llegando a la fosa pterigomaxilar. (5)(13)(14)(15)

## **2.7 Fisiología de los movimientos mandibulares**

Las dos articulaciones temporomandibulares funcionan simultáneamente y ayudan a realizar los diferentes tipos de movimiento. Los movimientos pueden dividirse en dos grupos principales:

1. Movimientos extremos
2. Movimientos no extremos

### **Movimientos Extremos**

También son conocidos como movimientos de límite o movimientos bordeantes. Estos movimientos son caracterizados y descritos por los trazos de Posselt.

Los movimientos extremos son los siguientes:

- a. Apertura máxima
- b. Movimiento protrusivo máximo
- c. Movimientos máximos de lateralidad

## □ **Movimientos no Extremos**

También son conocidos como movimientos intrabordeantes. Dentro de estos movimientos se puede observar por ejemplo la posición de reposo, y el movimiento que se realiza durante la masticación el cual obtiene una forma de gota de agua (de Glickman).

Al realizar un movimiento de abatimiento se dirige el mentón hacia abajo y atrás. El cóndilo y el menisco articular se desplazan

de atrás hacia adelante simultáneamente sobre el cóndilo del temporal, de tal manera que el disco gira ligeramente hasta que se encuentra en una posición horizontal.

Este tipo de movimiento limita los haces posteriores del disco y se obtiene por el funcionamiento del músculo pterigoideo externo. Al momento que queda fijo el disco, el cóndilo sigue deslizándose por debajo del disco, causando un movimiento de rotación sobre un eje transversal que pasa por la espina de Spix, de manera que el cóndilo mandibular queda por debajo del cóndilo temporal. Por lo tanto la mandíbula realiza un movimiento de rotación y deslizamiento.

Durante el movimiento de elevación mandibular, el mecanismo del movimiento anterior se realiza en sentido contrario, de tal manera que alcanza su máximo cuando los arcos dentarios se encuentran en contacto.

En los movimientos extremos de retrusión y protrusión tanto el cóndilo, como el menisco, sufren un deslizamiento de atrás hacia adelante, y el resultado es la colocación del cóndilo mandibular por debajo del cóndilo temporal con la contracción de los pterigoideos externos de manera simultánea. Durante el movimiento protrusivo baja el cóndilo y durante el retrusivo sube.

El movimiento de retrusión se realiza en sentido inverso al movimiento protrusivo, y este tipo de movimiento está limitado por el

contacto que se presenta entre la pared posterior de la cavidad glenoidea y el cóndilo mandibular.(16)(17)(19)

### □ **Movimiento de Bennett/ Angulo de Bennet**

El músculo pterigoideo externo mueve el cóndilo hacia adelante cuando el interno del mismo lado mueve el cuerpo mandibular hacia el lado opuesto. La dirección y la cantidad del movimiento medial de este cóndilo, están dictadas por la concavidad interior de la cavidad glenoidea; si esta concavidad está más acentuada de lo que el cóndilo opuesto puede acomodar en una simple rotación, este cóndilo rotador debe moverse hacia afuera. Se explica así anatómicamente el movimiento de Bennett.

Uno de los factores que determinan los movimientos mandibulares es la guía condilar. Esta guía está representada por los cóndilos y es la influencia de las articulaciones temporomandibulares sobre los movimientos mandibulares.

La guía condilar está constituida por componentes fijos que son la cavidad glenoidea y la eminencia articular, y por un componente móvil que es el cóndilo.

Se clasifica en guía condilar horizontal la cual está determinada por la pared anterior de la cavidad glenoidea y en guía condilar lateral la cual está determinada por la pared interna de la cavidad glenoidea. Entre el cóndilo y la pared interna de dicha cavidad se forma un ángulo de aproximadamente 15 grados, el cual se conoce también como el ángulo de Bennett. Este ángulo o guía condilar lateral está determinado por la pared interna de la cavidad glenoidea y el eje medio del cóndilo, y se presenta en el lado de balance. (17)(19)

## □ **Fisiología Oclusal**

El funcionamiento normal del aparato masticatorio incluyendo los movimientos mandibulares, los actos de masticación, deglución y los reflejos protectores que se llevan a cabo al masticar un objeto duro, dependen de la regulación de los músculos masticatorios la cual se realiza a través de un circuito neuronal complejo que consiste en impulsos sensitivos que van al sistema nervioso central (S.N.C.), luego se integra esta información sensitiva y se generan las reacciones motoras apropiadas.

El circuito neuronal está formado por las neuronas sensitivas las cuales actúan como traductores de los estímulos, y de neuronas motoras las cuales nos permiten responder a dichos estímulos mediante las contracciones o relajaciones musculares adecuadas.

Las neuronas sensitivas se encuentran en el ganglio de un nervio craneal. Estas neuronas hacen sinapsis con neuronas que se encuentran situadas en un núcleo del sistema nervioso central y éstas hacen sinapsis con neuronas que se encuentran situadas en un núcleo del tálamo.

El impulso motor que da lugar a cierto tipo de movimiento mandibular llega a los músculos masticatorios por dos vías: en la primera, el cuerpo de la neurona se halla en la capa nuclear de la corteza cerebral y es designada como neurona motora superior, y en la segunda, el cuerpo de la neurona se encuentra en el asta anterior de la médula espinal, o en su extensión superior, los núcleos motores de los nervios craneales del tallo encefálico.

Los receptores ubicados en dientes, ligamentos peridontales, músculos masticatorios y articulación temporomandibular proporcionan el estímulo sensitivo para la coordinación de los movimientos mandibulares. Es probable que los estímulos sensitivos provenientes

de los receptores situados en la mucosa palatina, encía y lengua participan también en la masticación y deglución.

Durante el día, los dientes contactan durante múltiples actividades, incluyendo la masticación y la deglución. Cada uno de estos contactos dentarios provoca impulsos en las neuronas sensitivas, información que se conduce al sistema nervioso central donde es incorporada, realizándose el comienzo, mantenimiento o cesación apropiada del movimiento mandibular.

La masticación encierra una serie compleja de movimientos diferentes, que dependen de la cantidad de actividad necesaria para formar el bolo alimenticio. El patrón, la duración de los movimientos mandibulares y las fuerzas oclusales necesarios para preparar la deglución de un bolo de alimento duro, son muy diferentes de los necesarios para preparar un bolo de alimento suave.

Las neuronas sensitivas del ligamento parodontal se estimulan durante la masticación por las fuerzas oclusales que actúan sobre los dientes durante la masticación, y esta información se lleva al núcleo sensitivo principal del trigemino. Otros estímulos sensitivos son proporcionados por la articulación temporomandibular, husos neuromusculares y neurotendinosos y quizá, hasta por el aparato auditivo.

Así, por ejemplo, cuando mordemos un objeto duro el cual se encuentra en algún alimento de consistencia blanda, por lo general hay producción de sonido, y en seguida las fuerzas oclusales disminuyen rápidamente debido a tres mecanismos:

- 1) aumento de la presión sobre el tejido parodontal.
- 2) reacción de los músculos masticatorios al cambio de tensión.
- 3) reacción al sonido provocado por los dientes que tropiezan con el objeto duro.

Por todo lo anterior se inhibe el cierre mandibular y esto podría ser una respuesta a uno o más de estos estímulos sensitivos. El contacto de los dientes durante la masticación, proporciona un flujo de información constante a los núcleos del tallo encefálico lo que permite llevar a cabo masticación adecuada sin afectar los dientes y otras estructuras orales.

Al momento de terminar la masticación, inicia la deglución de manera refleja.

El contacto entre los alimentos o líquidos y los receptores mucosos provoca la continuidad del proceso. La información sensorial requerida para dicho proceso, deriva de receptores sensoriales ubicados en la orofaringe y en la laringe, incluyendo receptores gustativos, táctiles, térmicos y de dolor. Al momento en el cual se estimulan dichos receptores, la información sensorial se integra en el tallo encefálico, el cual inicia una serie de estímulos motores los cuales provocan una secuencia refleja de contracciones musculares que producen el traslado de alimento desde la cavidad oral hasta el estómago. **(18)(20)**



# CAPITULO TRES

---

## Anatomía y Fisiología de los Músculos Masticadores y Faciales.

### ■ 3.1. Fisiología e Histología Muscular

**E**l cuerpo humano está formado aproximadamente por 50% de músculos. Los músculos masticadores y los faciales son músculos esqueléticos o estriados, un grupo especial dentro de la musculatura humana, que también reciben el nombre de músculos voluntarios.

Todos los músculos estriados contienen una cantidad elevada de fibras musculares, que se extienden a lo largo del músculo.

Las fibras musculares están cubiertas por una membrana llamada sarcolema, sobre la cual se encuentran unas finas fibrillas de colágena en su capa externa. Todas las fibras musculares contienen una cantidad elevada de miofibrillas que se observan como los pequeños puntos en un corte transversal del músculo.

Las miofibrillas están compuestas por unos 1500 filamentos de una proteína llamada miosina y otra llamada actina o tropomiosina que corresponden a la contracción muscular. Los filamentos gruesos están constituidos por miosina y los delgados por la actina. Estos dos tipos de filamentos se interdigitan y por lo tanto se observa que las miofibrillas contienen bandas claras y otras oscuras. Las claras son aquellas que contienen actina y también se conocen como ban-

das I (por ser isótropas para la luz), y las bandas que contienen miosina o las oscuras se conocen como bandas A (por ser anisótropas para la luz).

Los filamentos de actina, se encuentran unidos a una membrana llamada membrana Z, o línea Z y los filamentos se encuentran extendidos a cada lado de esta línea para interdigitarse con los filamentos de miosina. Esta línea también une las miofibrillas entre sí a lo largo de la fibra muscular.

Una porción de miofibrilla que se encuentra entre dos líneas Z, se denomina sarcómera.

Al momento que una fibra muscular se sobrestira pasando su límite de longitud normal, se separan los extremos de los filamentos de actina de tal manera que queda una zona pequeña clara en el centro de la banda A, llamada la zona H.

Todas las miofibrillas se encuentran rodeadas por una matriz que las separa de la fibra muscular llamada sarcoplasma. Esta matriz está compuesta por algunos elementos intracelulares. Dentro de estos elementos, se observa una alta cantidad de mitocondrias que se encuentran entre las miofibrillas, para donarles la alta cantidad de energía en forma de ATP, requerida durante el proceso de contracción muscular. Dentro del sarcoplasma se encuentra también un retículo endoplásmico que se conoce con el nombre de retículo sarcoplásmico, el cual ayuda también en el proceso de la contracción muscular. Otro componente que se observa en el sarcoplasma es el sistema de tubulos T.

Estos tubulos están situados en forma perpendicular a las miofibrillas y forman una estructura denominada triada, que está compuesta por un túbulo central pequeño y dos sistemas del retículo endoplásmico. Los tubulos T se abren al exterior de la célula y contienen un líquido extracelular que es continuo con el líquido que se

encuentra fuera de la célula. Al momento de que un potencial de acción (un potencial de cargas eléctricas que puede cambiar la polarización de una membrana celular) se difunde sobre la membrana de la fibra muscular, pasan corrientes eléctricas al interior de la membrana muscular por vía del sistema de los tubulos T, de tal manera que estas corrientes provocan la contracción muscular. (12)(15)(16)

### □ **Mecanismo de contracción muscular.**

La contracción muscular inicia con un potencial de acción que se difunde en la membrana de las fibras musculares. Las corrientes eléctricas provocan una liberación de iones de calcio del retículo endoplásmico, que empiezan los pasos químicos del proceso de la contracción muscular.

La liberación de los iones de calcio por la corrientes eléctricas, se realiza no sólo del retículo endoplásmico, sino también de las cisternas, donde se unen fuertemente con la troponina. Los iones de calcio también se encuentran ligados a los filamentos de miosina, lo cual puede ser otro factor iniciador del proceso contráctil. Después que los iones de calcio se liberan de las cisternas y se difunden en las miofibrillas, sigue la contracción muscular.

Los iones se concentran dentro del retículo endoplásmico y por lo tanto la contracción de iones de calcio en las miofibrillas se conserva en un valor bajo.

Dichas corrientes eléctricas llegan a la membrana de las fibras musculares, mediante fibras nerviosas mielínicas gruesas que se unen a las fibras musculares de tal manera que se forma una unión neuromuscular conocida como pie terminal del nervio. Existe una unión neuromuscular de este tipo para cada fibra, y esta unión se encuentra localizada aproximadamente a la mitad de la fibra. La difu-

si3n del potencial de acci3n sobre esta fibra muscular, permite una contracci3n simult3nea de las sarcomeras del m3sculo, de tal manera que todas se contraen juntas.

A nivel muscular, en un estado de relajaci3n, los dos extremos de los filamentos de actina se superponen. En el estado de contracci3n, los filamentos de actina se encuentran atra3dos hacia adentro entre los filamentos de miosina de tal manera que se superponen unos con otros.

La l3nea Z tambi3n se encuentra atra3da por los filamentos de actina. Este mecanismo por el cual se superponen los filamentos de actina sobre los filamentos de miosina, es conocido tambi3n como el mecanismo de deslizamiento de los filamentos. Las fuerzas de atracci3n entre estos dos tipos de filamentos son aquellas que provocan este deslizamiento.

En un estado de reposo, no act3an tales fuerzas, pero al momento que se provoca la liberaci3n de iones de calcio por el potencial de acci3n, pueden activarse, provocando el deslizamiento de las dos prote3nas, y comienza la contracci3n muscular.

Un factor importante para que ocurra la contracci3n muscular es la energ3a que se deriva de los enlaces ricos en energ3a ATP (trifosfato de adenosina) que se desintegra en ADP (difosfato de adenosina) perdiendo un 3tomo (enlace) de fosfato, proporcionando la cantidad de energ3a requerida. Para obtener grandes cantidades de energ3a durante el proceso de contracci3n muscular, el ADP se re-fosforila para formar un nuevo ATP en plazo de una fracci3n de segundo. Para formar de nuevo el ATP se pueden usar las siguientes sustancias: fosfato de creatina, los alimentos como los carbohidratos, prote3nas y grasas, y por fin el ox3geno que sirve para la oxidaci3n de los alimentos, formando energ3a utilizada por la mitocondrias para formar nuevas mol3culas de ATP. (12)(14)(15)(16)

## □ **Tipos de contracción muscular:**

La contracción muscular se puede definir, (según Ramfjord y Ash) como el acortamiento de las fibras musculares, o aumento de la tensión de las fibras.

Si logramos observar las contracciones como procesos aislados, podemos distinguir diferentes tipos de contracción.

**Contracción Isotónica.** Una contracción isotónica es aquella en la cual el músculo se acorta pero la tensión del mismo permanece constante. En este tipo de contracción se desplaza una carga, lo cual incluye el fenómeno de la inercia. Por lo tanto, este tipo de contracción dura mucho más tiempo que la isométrica. La contracción isotónica también incluye la ejecución de trabajo externo, y por lo tanto el músculo utiliza una cantidad mayor de energía.

Como un ejemplo de la contracción isotónica se pueden mencionar todas aquellas que provocan movimiento.

**Contracción Isométrica.** Una contracción muscular se considera como isométrica cuando la longitud del músculo no se acorta durante la contracción, el músculo se encuentra fijo, entre puntos fijos, de manera que no puede contraerse.

Además, la contracción isométrica no requiere desplazamiento de miofibrillas y requiere una cantidad menor de energía que la contracción antes mencionada.

Como un ejemplo de la contracción isométrica se puede mencionar aquellas en las cuales no existe ningún movimiento; estar de pie o sentado.

## □ **Tono muscular**

Se define ( según Ramfjord y Ash) como la resistencia pasiva de un músculo al estiramiento. En realidad este término se refiere a una cantidad de fibras que se mantienen contraídas en un músculo que está en estado de relajación.

Se cree que el tono muscular resulta de algunos impulsos nerviosos de la médula espinal, provocados por cualquier tipo de estimulación, como la luz, la temperatura, el sonido, etc. En ocasiones por anomalías y alteraciones de la función muscular normal, se pueden presentar diferentes fenómenos conocidos como hipertrofia muscular y atrofia muscular.

**Hipertrofia muscular.** Es cuando por una actividad muscular exagerada, aumenta el volumen muscular de tal manera que se aumenta el poder motor del músculo y los mecanismos nutritivos. La hipertrofia se presenta también en aquellos casos en los cuales se practican ejercicios sobre un grupo o más de músculos.

**Hipertonicidad muscular.** Es aquel estado en el cual el músculo se encuentra en estado de relajación, pero la cantidad de fibras que normalmente mantiene un tono muscular normal está muy aumentada. El clásico ejemplo de una hipertonicidad es el bruxismo.

**Atrofia muscular.** Es lo inverso de la Hipertrofia, se presenta cuando no existe la utilización del músculo o cuando las contracciones que presenta son sumamente débiles. Clínicamente se pueden observar las atrofas musculares, en pacientes con yeso en sus extremidades, por alguna fractura. El yeso impide el movimiento y la contracción de tal manera que se atrofia el músculo. El volumen muscular se observa muy disminuido.

**Hipotonicidad muscular.** Es el estado en el cual está disminuída la cantidad de fibras musculares contraídas que mantienen el

tono muscular normal. La hipotonicidad muscular se presenta principalmente en pacientes edentulos que no usan dentaduras.

**(5)(14)(15) (16)(18)**

## **Reflejos**

Los reflejos son la respuesta a un estímulo, ésta se lleva a cabo entre dos o más células, por lo tanto puede ser considerado el reflejo como uni o polisináptico.

Dentro de los reflejos bucales encontramos los siguientes:

- A. Reflejo de estiramiento
- B. Reflejo flexor
- C. Reflejo de estiramiento inverso

## **Reflejo de Estiramiento.**

Es un reflejo de contracción al estiramiento, también es conocido como reflejo miotático. Como un ejemplo se puede dar el reflejo maseterino bucal; cuando en un estado de reposo se da un golpe al músculo masetero, el reflejo es de cerrar de inmediato la boca.

## **Reflejo Flexor**

Conocido también como reflejo nociceptivo. Es un reflejo de protección que causa una apertura refleja de la boca al morder un objeto duro que se encuentre en un alimento de consistencia blanda.

## **Reflejo de Estiramiento Inverso**

Conocido también como el reflejo antimiotático. Cuando el grado de estiramiento es muy elevado, se provoca de inmediato una relajación muscular. Este reflejo se considera también como un mecanismo de protección muscular.

## **3.2 Los Músculos Masticadores**

Por lo general se consideran como cuatro músculos principales, y otros que son auxiliares y ayudan al proceso masticatorio. Estos son los siguientes:

- A. Músculo temporal
- B. Músculo masetero
- C. Músculo pterigoideo interno
- D. Músculo pterigoideo externo

### **A. Temporal**

El músculo temporal está situado en la fosa temporal. Su forma es triangular, extendiéndose con su vértice hacia la apófisis coronoides de la mandíbula.

El temporal se inserta por su parte superior a la línea curva temporal inferior, la cual se encuentra en la fosa temporal y en la parte interna del arco cigomático. Luego sus fibras se dirigen hacia abajo estrechando su forma hasta terminar constituyendo un fuerte tendón denominado el tendón del temporal el cual se une con la apófisis coronoides. Las fibras del temporal se dividen en 3 grupos se-



gún su posición, y pueden ser: fibras horizontales, fibras oblicuas y las fibras verticales.

Las fibras verticales o anteriores son las primeras que detectan alguna interferencia dental. Por lo tanto cuando existe alguna alteración o disfunción, la parte anterior del músculo es la más afectada, causando de esta manera cefaleas intensas por el espasmo.

Las fibras posteriores ayudan e intervienen en el movimiento retrusivo de la mandíbula. Este músculo se considera como músculo poderoso en la masticación y su acción consiste en elevar la mandíbula y dirigirla hacia atrás. Oclusalmente posiciona la mandíbula en relación céntrica al terminar el cierre.(5)(14)(15)

## **B. Masetero**

El masetero se presenta en una forma rectangular, está formado por dos haces musculares que se extienden del arco cigomático, llegando e insertándose en la rama y cuerpo de la mandíbula. El masetero nace en la apófisis cigomática y se dirige hacia atrás y abajo en una forma oblicua hasta el ángulo de la mandíbula. Lo constituyen dos haces: el superficial que es más voluminoso y el profundo; entre los dos haces se encuentra un tejido adiposo.

El masetero es un músculo que ocupa un papel importante durante la masticación. Es un músculo fuerte y sus función principal es la elevación de la mandíbula y participar en los movimientos de protrusión.(5)(14)(15)

### **□ C. Pterigoideo interno**

El pterigoideo interno tiene forma rectangular. Nace en la apófisis pterigoides y se dirige hacia adelante y abajo, termina insertándose en la porción interna del ángulo de la mandíbula.

Por su parte superior, se encuentra insertado en la cara interna del ala externa de la apófisis pterigoidea. De este lugar sus fibras descienden y se dirigen hacia afuera terminando en el ángulo mandibular interno. El pterigoideo interno es el primer músculo que se activa al elevar la mandíbula y es el que comienza el movimiento de cierre.

Su función principal es elevar la mandíbula y participar en los movimientos protrusivos. También ayuda en los movimientos de lateralidad y por lo tanto a colocar la mandíbula en cualquier posición lateral. (5)(14)(15)

### **□ D. Pterigoideo externo.**

El pterigoideo externo tiene dos orígenes, uno en la superficie externa del ala externa de la apófisis del pterigoideo, y el segundo que es más pequeño, se origina en el ala mayor del esfenoides.

La inserción principal del pterigoideo externo se presenta sobre la superficie anterior del cuello del cóndilo, y se encuentran también algunas fibras insertadas en la cápsula articular y en la porción anterior del disco articular. Las fibras del fascículo superior se dirigen hacia atrás y afuera en una forma horizontal, y las fibras del fascículo inferior se dirigen hacia arriba y afuera llegando al cóndilo.

Este músculo se encuentra activado dos veces en cada ciclo de la masticación, su función principal es llevar al cóndilo hacia adelante y desplazar el menisco al mismo tiempo y en la misma dirección.

Al realizar el movimiento de cierre, el pterigoideo externo ayuda a dirigir la mandíbula a la posición de máxima intercuspidación (oclusión céntrica).

Se ha observado que la actividad primaria es más larga en el lado de balance que corresponde a la primera dirección de movimiento.(5)(14)(15)

### ■ 3.3 Inervación de los músculos masticadores.

El nervio trigémino es el quinto par craneal y es un nervio mixto integrado por una porción motora de menor tamaño y una porción sensitiva de mayor tamaño. Esta última porción posee un ganglio grande en forma de media luna que se conoce como ganglio de Gasser.

El ganglio de Gasser ocupa la impresión trigeminal en el piso de la fosa cerebral media.

Como los orígenes reales del trigémino se distinguen el núcleo sensitivo y el núcleo motor.

#### □ **Núcleo motor:**

Se encuentra formado por dos agrupaciones celulares que son: el núcleo masticador conocido también como el núcleo principal, y el núcleo auxiliar.

El núcleo masticador se encuentra por arriba del núcleo facial que pertenece al séptimo par craneal (el facial), y el núcleo auxiliar se encuentra compuesto por una agrupación celular en forma de cadena. Estas células vesiculosas se encuentran descendiendo por en-

cima del núcleo a la altura del péndulo cerebral. Algunas fibras geniculadas llegan al núcleo motor, y tales fibras inervan a los músculos pterigoideos, temporal, tensor del tímpano, vientre anterior del digástrico, masetero y milohioideo, siguiendo el trayecto del nervio mandibular.(5)(14)(15)

### □ **Núcleo sensitivo:**

Se considera como un núcleo terminal, el cual recibe fibras que provienen del ganglio de Gasser. Este núcleo es parte de una columna gris, la cual prolonga hacia arriba la columna posterior medular. Tal núcleo está situado en la parte posterolateral del tronco cerebral y su parte caudal constituye el núcleo gelatinoso espinal, el cual recibe fibras de la raíz inferior del trigémino.

El núcleo sensitivo está unido al tálamo por dos vías con fibras cruzadas, que son la vía trigeminal dorsal y la vía trigeminal ventral.

En cada una de las tres ramas terminales se encuentran las fibras sensitivas que conducen la sensibilidad exteroceptiva de la cavidad bucal y de los dientes. Esta sensibilidad se encuentra transmitida por la articulación temporomandibular, por los músculos masticadores y por los músculos cutáneos de la cara.

El origen del trigémino está constituido por una parte lateral de la protuberancia anular, de tal forma que nace de los lados de la cara anterior de la protuberancia, por dos raíces adosadas; una pequeña y motriz, la otra gruesa y sensitiva.

El trigémino sale de la hendidura esfenoidea y por los agujeros mayor y oval, dirigiéndose de ahí hacia adelante y al lado en dirección al borde superior de la parte petrosa del peñasco. Luego, el nervio masticador desciende bajo la raíz sensitiva que se separa en un plexo triangular y la cual se interrumpe por el ganglio de Gasser. El

ganglio de Gasser se encuentra en una celda de la duramadre, denominada cavidad trigeminal. De este ganglio se desprenden las tres grandes ramas del trigémino que son:

- A. Nervio oftálmico
- B. Nervio maxilar superior
- C. Nervio maxilar inferior

## A. Nervio Oftálmico

El nervio oftálmico es un nervio enteramente sensitivo el cual se dirige hacia adelante y arriba, penetrando el septo lateral del seno cavernoso.

En este lugar se divide el nervio en tres ramas terminales que son:

- Nervio nasal.
- Frontal.
- Lagrimal.

### A.1. Nervio nasal:

Se encuentra atravesando la fisura orbitaria superior de tal manera que penetra a la órbita por el anillo tendinoso común y termina en la órbita de bifurcación. Las ramas colaterales del nervio nasal, las cuales son ramas sensitivas, van al ganglio oftálmico y al globo ocular.

Sus ramas terminales son el nervio nasal interno el cual pasa por el conducto etmoidal anterior y llega a la lámina cribosa, penetrando por el agujero etmoidal para llegar a las fosas nasales, y el nervio nasal externo que continúa la misma dirección del nervio nasal y llega a la parte inferior del músculo oblicuo mayor, donde emite ramas que se dirigen hacia abajo destinadas a la piel del espacio intercilial y a las vías lagrimales.

### **A.2. Nervio Frontal:**

El nervio frontal entra en la órbita por fuera del anillo tendinoso común y por dentro de la rama lagrimal. En la parte interna de la órbita camina sobre la cara dorsal del músculo elevador de los párpados y se divide en dos ramas que son el frontal interno y el frontal externo, antes de llegar al reborde orbitario.

El nervio frontal se denomina también supraorbitario y sale de la órbita por el agujero del mismo nombre y suministra ramas ascendentes: éstas terminan en el periostio y la piel de la región frontal, y algunas otras ramas que descienden al párpado superior.

El nervio frontal interno también sale de la órbita y presenta varias ramas que se destinan al párpado superior, a la piel de la nariz al periostio y la piel de la frente.

### **A.3 Nervio Lagrimal:**

Se considera como el más externo de las tres ramas oftálmicas y está situado por debajo del nervio frontal y por arriba de la rama superior del nervio motor ocular común. Este nervio entra en la órbita por la parte lateral de la fisura esfenoidal y por fuera del anillo tendinoso común, y va sobre la pared lateral de la órbita dividiéndose en tres ramas, una de ellas se anastomosa con el nervio cigomático, otra que va a la glándula lagrimal y la última que inerva el párpado superior.

Por lo general, el nervio oftálmico, inerva a los párpados, a la córnea, al bulbo ocular y las cavidades nasales. Como ya hemos mencionado anteriormente, es un nervio enteramente sensitivo.

## □ **B. Nervio Maxilar Superior**

El nervio maxilar superior es puramente sensitivo. Atraviesa el agujero redondo mayor para luego penetrar en la fosa pterigomaxilar en donde se divide en diferentes ramas. Este nervio nace de la parte media del borde anterior externo del ganglio de Gasser y se considera como una de las tres ramas terminales del trigémino. El nervio maxilar superior se divide en seis ramas colaterales que son las siguientes.(5)(14)(15)

### **B.1 Rama Meníngea:**

Antes de que el nervio maxilar superior atraviese el agujero redondo mayor, se desprende esta rama colateral y se distribuye por las meninges de las fosas esfenoidales.

### **B.2 Rama Orbitario:**

Esta rama penetra a la cavidad orbitaria pasando por la fosa pterigomaxilar dirigiéndose hacia arriba; luego sale de la órbita y se divide en una rama temporomalar que atraviesa el conducto malar, suministrando una rama que inerva a la piel del pómulos, y otra rama que se dirige hacia la fosa temporal, y se une con el temporal profundo anterior.

La otra rama del orbitario es la rama lacrimopalpebral, que va adelante y arriba, termina en la glándula lagrimal y el párpado inferior.

### **B.3. Nervio Esfenopalatino:**

También denominado nervio pterigopalatino. Este nervio se desprende del nervio maxilar superior en la parte más profunda de la fosa pterigomaxilar. Se dirige hacia abajo y adentro, pasando por fuera del ganglio esfenopalatino, y allí origina las siguientes ramas terminales: las ramas nasales superiores que van hacia las conchas superior y media, penetrando por el agujero esfenopalatino y llegando a las fosas nasales; el nervio nasopalatino, que inerva el septo de

las cavidades nasales, y recorre el conducto palatino anterior terminándose en la bóveda palatina; los nervios orbitarios que son dos y penetran a la órbita por la hendidura esfenomaxilar, adosándose a la pared interna de la órbita, llegando al agujero etmoidal posterior; los tres nervios palatinos que son el nervio palatino anterior, el palatino medio y el palatino posterior, los cuales inervan la bóveda palatina y el paladar, estos tres nervios atraviesan el piso de las cavidades nasales por el conducto palatino mayor y por el menor; el nervio faríngeo, que es una rama pequeña la cual proviene del ganglio esfenopalatino. Este nervio se dirige, penetrando por el conducto pterigopalatino, sale y se distribuye por la mucosa de la rinofaringe.

#### **B.4 Nervios Dentarios Posteriores:**

Estos nervios se desprenden del tronco en la fosa pterigomaxilar por su parte anterior, y se dirigen hacia abajo pegados a la tuberosidad del maxilar, penetrando luego por los conductos dentarios posteriores, inervando a los molares superiores y a la mucosa del seno maxilar.

#### **B.5 Nervio Dentario Medio:**

Se dirige del tronco por el canal suborbitario hacia abajo, y se junta con el nervio dentario posterior y anterior de tal manera que forma un plexo dentario, inervando a los premolares y a veces el canino superior.

#### **B.6. Nervio Dentario Anterior:**

Este nervio pasa por el conducto suborbitario y se extiende por el periostio y el conducto dentario anterior, inervando los incisivos y los caninos.

Se ha visto que el nervio maxilar superior presenta unas fibras sensoriales y motoras las cuales provienen de los nervios vago y facial. Este nervio se extiende e inerva los dientes del maxilar superior,



a las cavidades nasales, la piel de las mejillas, de la nariz y el seno maxilar. (5)(14)(15)

### □ **C. Nervio Maxilar Inferior.**

El nervio maxilar inferior es un nervio mixto, porque resulta de la unión de una de las ramas sensitivas del trigémino con su raíz motora.

Este nervio es considerado como la rama terminal más voluminosa del ganglio de Gasser y también se denomina como el nervio mandibular por que inerva a la mandíbula, sus dientes, el mentón y la lengua.

Sale del ganglio de Gasser y se desdobra de la duramadre hasta que llega al agujero oval en donde se relaciona con la arteria meníngea menor.

La rama sensitiva es corta y ancha y se dirige hacia abajo y adelante; se encuentra situada en un prolongación de la cavidad trigeminal.

La raíz motora tiene mayor longitud que la sensitiva y se encuentra situada en la misma cavidad trigeminal. Tiene una vaina de pi madre, y se dirige hacia abajo pasando por el cuerno lateral del ganglio de Gasser en donde se adiciona al nervio. Se puede observar por debajo del lóbulo temporal y por arriba de la porción petrosa del temporal. A su salida del foramen oval, penetra por la fosa pterigomaxilar, y termina en un corto trayecto que está entre la cara lateral del músculo pterigoideo externo y la cara lateral de la aponeurosis interpterigoidea. Dicha aponeurosis separa el tronco del nervio de la parte alta del espacio paraamigdalino, por fuera de la aponeurosis maxilar.

El nervio maxilar inferior se divide en tres ramas colaterales que son emitidas por el tronco anterior, y cuatro ramas colaterales que emite el tronco posterior.

Las ramas colaterales del tronco anterior son: el nervio temporobucal, el nervio temporal profundo medio y el nervio temporomaseterino.

Las ramas del tronco posterior son: el nervio auriculotemporal, el nervio dentario inferior, el nervio lingual y los nervios pterigoideo interno y periestafilino externo y del músculo del martillo.

### **C.1.Nervio Temporobucal.**

Este nervio se dirige lateralmente por encima del borde superior del músculo pterigoideo externo hasta que llega a la cresta esfenotemporal. De la cresta esfenotemporal penetra a la región temporal y pasa entre los dos haces de músculo pterigoideo externo.

### **C.2 Nervio Temporal Profundo Medio.**

Este nervio se encuentra dirigiéndose hacia afuera y arriba. También alcanza la cresta esfenotemporal y se distribuye en los haces del músculo temporal.

### **C.3 Nervio Temporomaseterino.**

Este nervio se dirige en forma lateral, atravesando la parte alta de la aponeurosis interpterigoidea en dirección horizontal, y se encuentra situado entre la cara inferior del ala mayor del esfenoides y entre el haz esfenoidal del músculo pterigoideo externo.

Este nervio se divide en el nervio temporal profundo posterior que pasa por delante de la articulación temporomandibular y se comunica con una rama al nervio temporal profundo medio; y en el nervio maseterino que se encuentra cruzando la cara superficial del músculo pterigoideo externo, dirigiéndose hacia la escotadura sig-

moidea, llegando a la cara profunda entre los dos heces del músculo masetero.

#### **C.4 Nervios del pterigoideo interno, periestafilino externo y el martillo.**

Estos nervios se encuentran unidos al ganglio ótico, del cual se separan posteriormente y se dividen en tres ramas. El nervio pterigoideo interno se dirige hacia abajo y lateralmente de tal manera que alcanza el músculo por su borde superior y se aplica con la arteria pterigoidea en la cara media del músculo por el que se ramifica.

El nervio del periestafilino externo llega al músculo por su cara lateral. El nervio del martillo penetra en el músculo cerca de sus inserciones en la trompa de Eustaquio y en la espina del esfenoides. Es una rama delgada que atraviesa la aponeurosis interpterigoidea.

#### **C.5 Nervio Auriculotemporal**

Este nervio puede ser considerado como una rama terminal del nervio maxilar inferior. Está originado por dos raíces que están rodeando la arteria meníngea media. El nervio se dirige hacia atrás y hacia la cara media del cuello condilar mandibular y penetra en la celda parotídea por un foramen que se encuentra lateral al ligamento esfenomaxilar, luego llega a los planos superficiales de la región temporal, y en la parotídea emite una rama, ésta se anastomosa con el nervio facial. Se divide también en las siguientes ramas: las auriculares inferiores que inervan el conducto auditivo externo; las auriculares que van a la articulación temporomandibular; una rama que se anastomosa con el dentario inferior; y unas ramas parotídeas que se distribuyen por la glándula del mismo nombre.

#### **C.6 Nervio Dentario Inferior**

El nervio dentario inferior es el nervio más voluminoso de las ramas del nervio maxilar inferior; se dirige hacia abajo, continuando la misma dirección del tronco, y pasa entre el músculo pterigoideo interno.

Este nervio está acompañado por la arteria dentaria inferior, y los dos penetran en el conducto dentario; el nervio continúa por este conducto hasta llegar al agujero mentoniano, en el cual se divide en dos ramas terminales que son: el nervio incisivo, que continúa la dirección del tronco y entra al conducto incisivo de tal manera que inerva los incisivos y a los caninos, y el nervio mentoniano, que sale por el agujero del mismo nombre y se divide en varias ramas que son distribuidas por el mentón y el labio inferior.

El dentario inferior también presenta diversas ramas colaterales como la rama anastomótica del lingual que se desprende en la zona interptergoidea, luego se dirige hacia abajo llegando al nervio lingual por debajo de la cuerda timpánica.

Otra rama colateral es la rama del nervio milohideo, ésta se desprende del tronco antes de penetrar al conducto dentario, este nervio pasa por el canal del mismo nombre e inerva el músculo digástrico.

### **C.7 Nervio Lingual.**

El lingual es un nervio sensitivo que se origina en el espacio interptergoideo. Se dirige hacia abajo y adelante del nervio dentario inferior, entre la cara media de la mandíbula y el pterigoideo interno, por fuera de la aponeurosis interptergoidea; luego tiene una forma de curva hacia adelante y abajo y pasa por la parte superior de la glándula submandibular a través de un pequeño espacio de forma triangular por la parte inferior de la inserción mandibular del músculo constrictor superior de la faringe.

Este nervio penetra en el piso de la boca por debajo de la mucosa oral entre los músculos suprahioides. Posteriormente se observa situado en la mitad del conducto de Wharton y termina inervando la mucosa lingual y la glándula sublingual.

El nervio lingual recibe varias ramas anastomóticas, por ejemplo una rama del dentario inferior, u otra que proviene del nervio facial, la cual constituye la cuerda del tímpano. Otra, se anastomosa con el hipogloso mayor la cual está constituida por dos ramas. Siguiendo la trayectoria del lingual, se pueden observar algunas ramas colaterales las cuales terminan en el velo del paladar, en las amígdalas, piso de la boca y la mucosa de las encías.(5)(14)(15)

### ■ 3.4 Músculos de la cara y el cuello

En este capítulo vamos a ver aquellos músculos que se encuentran relacionados con el S.D.D.M.

Dentro de ellos vamos a mencionar los siguientes músculos:

- A. Digástrico
- B. Estilohioideo
- C. Milohioideo
- D. Geniohioideo

Estos son los músculos suprahioideos:

- E. Orbicular de los labios
- F. Buccinador

Los cuales son músculos faciales, y por último

- G. Esternocleidomastoideo

que es un músculo de la región lateral del cuello.(5)(14)(15)

## A. Digástrico

Este músculo está constituido por dos vientres musculares uno anterior y otro posterior, y un tendón que se encuentra entre ellos. El posterior se encuentra insertado en la ranura digástrica de la apófisis mastoides del temporal. Se dirige hacia abajo y adelante y termina en el tendón intermedio, el cual se dirige hacia arriba, adelante y adentro. Al momento que termina, nace en su parte superior el vientre anterior del digástrico que se dirige hacia arriba insertándose en la fosa digástrica de la mandíbula.

El digástrico es músculo bastante activo durante la apertura de la boca, y su acción principal es dirigir la mandíbula hacia abajo durante la apertura.(5)(14)(15)

## B. Estilohioideo

Este músculo se encuentra situado por dentro y adelante del vientre posterior del digástrico y tiene una forma de huso.

Se encuentra insertado en su parte superior en la porción externa de la apófisis estiloides, por donde empieza a descender y dirigirse hacia adelante para por fin terminar insertándose en la cara anterior del hioides la cual se realiza por medio de un tendón.

La función principal del estilohioideo es la elevación del músculo hioides.(5)(14)(15)

## C. Milohioideo

Existen dos milohioideos, los cuales forman parte del piso de la boca. La forma de este músculo es cuadrada y plana. Se encuentra

insertado en su parte superior sobre la línea milohioidea de la mandíbula. De este lugar las fibras del milohioideo se dirigen hacia abajo y adelante. Las fibras posteriores se insertan sobre la cara anterior del hioides, y las anteriores se insertan sobre el rafe aponeurótico.

La acción principal del músculo milohioideo es elevar el hioides y la lengua, por tanto ayuda en la deglución.(5)(14)(15)

#### **D. Geniohioideo**

Este músculo se encuentra por encima del milohioideo. Está insertado en su parte superior en la apófisis geni de la mandíbula y posteriormente se dirige hacia abajo y atrás en forma oblicua, termina insertándose en la cara del hioides. Su función principal es elevar el hioides y abate la mandíbula(5).

#### **E. Orbicular de los labios**

Se encuentra en el orificio de la boca, su forma es redonda. El músculo puede ser considerado como dividido en dos porciones: la porción superior y la inferior, denominadas también como las porciones semiorbiculares. La porción superior se encuentra alrededor del labio superior y va de una comisura a la otra. Las fibras de este músculo se encuentran a los lados de la línea media y al momento de insertarse con las comisuras labiales, se entrecruzan con las fibras de la porción inferior. La porción superior se divide en otras dos haces que son el haz naso comisural y el haz incisivo comisural superior.

La porción inferior está compuesta por un haz principal que va de una comisura a la otra, a lo largo del labio inferior, y por un haz

auxiliar denominado el haz incisivo comisural inferior, que se inserta a los lados de la sínfisis mentoniana.

La función principal de este músculo es de actuar en forma de esfínter interviniendo en el cierre bucal y en la función fonética, de tal manera que ayuda a la pronunciación de algunas letras bucales como son la M,B,P.

También interviene en otras acciones como son besar, silbar y mamar.(5)(14)

### **F. Buccinador**

El buccinador forma la pared lateral de la boca. Se encuentra insertado en su parte posterior con el borde alveolar de los maxilares a la altura de los molares. Se inserta también en la apófisis pterigoideas y de este lugar se dirige hacia abajo y adelante hacia las comisuras labiales, termina insertándose en la mucosa de las comisuras.

Su función principal es mover las comisuras labiales hacia atrás e interviene en los movimientos masticatorios.(5)

### **G. Esternocleidomastoideo**

Es un músculo que está por debajo del cutáneo. Se encuentra insertado en su parte inferior a la cara anterior del manubrio del esternón y termina insertándose a la parte externa de la línea curva del occipital, después se dirige hacia atrás y arriba. El segundo haz llamado externo o clavicular se inserta en el borde anterior de la clavícula, dirigiéndose hacia arriba y terminando en la apófisis mastoideas.

Su función principal es provocar la extensión de la cabeza sobre el cuello e inclinar la cabeza hacia los lados.(5)(14)(15)



### ■ 3.5 Inervación de los músculos faciales.

El nervio facial es el séptimo par craneal. Es un nervio mixto constituido por una raíz sensitiva que da inervación a las glándulas sublinguales y submaxilares y la mucosa de la lengua, y por una raíz motora la cual inerva a los músculos del cuello, de la cabeza y cara.

El origen real de la raíz motora es el núcleo facial, que está entre el nervio trigémino por fuera y entre las raíces del motor ocular común por dentro. Tal núcleo se puede observar por debajo del núcleo ambiguo y por encima forma un contacto con la protuberancia llegando casi al núcleo motor trigeminal. Las fibras que provienen del núcleo se encuentran dirigiéndose hacia atrás y adentro de tal manera que luego doblan hacia afuera y rodean al núcleo del motor ocular externo.

El origen de la raíz sensitiva se encuentra en el ganglio geniculado, el cual está al nivel de la primera curvatura del facial.

Esta raíz recibe algunas fibras del ganglio mencionado que es considerado como un ganglio espinal. El núcleo del nervio intermedio se denomina el núcleo gustativo por que recibe algunas fibras conductoras de las papilas gustativas.

Como el origen aparente del facial se puede mencionar el surco bulbotuberencial, por el cual emergen adosados los nervios facial e intermedio. Este origen se halla lateral al nervio abducente y por delante del nervio vestibulococlear. Estos dos nervios, se dirigen hacia arriba, situados en la cisterna pónica, penetrando el conducto acústico medio, y luego se introducen al canal del nervio facial, y recorren toda su extensión.

En el ganglio geniculado parece terminarse el nervio intermedio, de este lugar, se dirige el nervio de manera transversal y de arriba hacia abajo, para luego volverse vertical y dirigirse hacia abajo

por la parte anterior del mastoideo y salir del cráneo por el agujero estilomastoideo.

Encontrándose fuera del cráneo, se introduce el facial de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo en la celda parotídea, en la cual se divide en sus ramas terminales: el nervio cervicofacial y el nervio temporofacial.

Las ramas colaterales del facial se dividen en dos grupos: las colaterales intrapetosas y las colaterales extrapetosas.(5)(15)

### ■ 3.5.1. Ramas colaterales intrapetosas.

Dentro de estas ramas colaterales encontramos los siguientes nervios.

#### □ A. Nervio petroso mayor:

Este nervio nace en el vértice del ganglio geniculado, se dirige hacia adelante, saliendo de la porción petrosa por el hiato del canal del nervio petroso. En la parte interna del cráneo, acompaña este nervio la cara anterosuperior petrosa del temporal y luego pasa por la parte inferior del ganglio de Gasser, uniéndose al petroso profundo mayor formando con él el vértice de la porción petrosa, terminando en el ganglio esfenopalatino.

#### □ B. Nervio petroso menor:

Es un nervio parasimpático, como el anterior también se origina del ganglio geniculado. Se dirige hacia abajo y adelante, penetrando

en la parte petrosa en el hiato del canal que pertenece al nervio petroso mayor (de Falopio). Llega al nervio petroso profundo menor y luego termina en el ganglio ótico en la fosa pterigomaxilar.

#### **C. Nervio del músculo del estribo:**

Este nervio es motor, y se origina del segmento mastoideo del facial. El nervio se dirige hacia adelante, penetrando al conducto que lo lleva hacia la eminencia piramidal, llegando a la cavidad timpánica.

#### **D. Cuerda del tímpano:**

Esta rama colateral nace en la parte superior del foramen estilomastoideo y se dirige hacia arriba y adelante cruzando la cara profunda de la membrana timpánica por la parte inferior de la mucosa que la rodea.

Un canal óseo pequeño lo lleva a la fisura timpánica, la cual está cerca de la espina del esfenoides, y por la cual se sale del cráneo por un foramen que se encuentra entre la aponeurosis interpteri-goidea y la espina del esfenoides. Continúa hacia abajo y adelante en forma oblicua, cruzando de inmediato la cara media de los nervios dentario inferior y el auriculotemporal, cruzando también la arteria meningea media, adicionándose con el nervio lingual.

#### **E. Rama de anastomosis con el neumogástrico:**

Se origina del facial, cerca de la cuerda del tímpano, y algunas veces por la parte inferior del agujero estilomastoideo, pa-

sando por un conducto óseo, terminando en el ganglio yugular del neumogástrico.(5)(15)

### ■ 3.5.2. Ramas colaterales extrapetrosas

Dentro de estas ramas colaterales encontramos los siguientes nervios:

#### A. Rama anastomótica con el nervio glosofaríngeo.

Esta rama se dirige hacia adelante pasando por la parte posterior de la apófisis estiloideas, y se encuentra situada por la parte anterior de la vena yugular interna, llegando al nervio glosofaríngeo por la parte inferior del ganglio inferior de Andersch.

#### B. Rama auricular posterior.

Se encuentra dirigiéndose por debajo del precedente rodeando la mastoidea. Posteriormente se encuentra más superficial, y se anastomosa con el ramo auricular magno del plexo cervical superficial inervando a los músculos auriculares pequeños, la piel de la zona mastoidea y el músculo occipital.

#### C. Nervio del vientre posterior del digástrico.

Este nervio se puede originar o nacer de un tronco común con el nervio del músculo estilioideo. Inerva el músculo correspondiente.

#### **D. Rama lingual.**

Se encuentra junto con el nervio glossofaríngeo y da algunas conexiones al estiloso y al glosopalatino, siguiendo inconstante al músculo estiloso. Este nervio termina en la base de la lengua, emitiendo algunos filetes mucosos los cuales se conjuntan con el glossofaríngeo y algunas ramas musculares del palato y estiloso.(5)(15)

### **3.5.3 Ramas Terminales**

Son dos las ramas terminales del facial: el nervio temporofacial y el cervicofacial.

#### **A. El nervio temporofacial:**

Esta rama se divide en varias después de su origen, las ramas temporales se distribuyen hacia el músculo auricular anterior y hacia el músculo tragus. Las palpebrales van por el orbicular de los párpados y por el superciliar; las ramas frontales terminan inervando el músculo frontal. Las ramas bucales se dirigen hacia el orbicular de los labios y hacia el músculo buccinador; y las ramas suborbitarias se dirigen hacia los cigomáticos e inervan los músculos elevadores del labio superior.

#### **B. El nervio cervicofacial:**

Este nervio se encuentra dirigiéndose hacia abajo y adelante, haciendo una anastomosis con el plexo cervical superficial. Se divide

en varias ramas al nivel del ganglio mandibular, de las cuales las ramas superiores se denominan bucales inferiores que inervan los músculos semiorbicular inferior, risorio y el buccinador. Luego siguen los medios llamados también mentonianos los cuales dan la inervación al músculo cuadrado de la barba, borbia de la barba y triangular de los labios, y por fin se encuentran los inferiores o cervicales que inervan a los músculos cutáneos del cuello.

### ■ 3.5.4 Como ya se ha indicado, el nervio facial junto con el inter

medio, son responsables de tres funciones : la función motora, la sensitiva y la secretoria.

El nervio facial se considera como el nervio de la mimica, porque es el responsable de los movimientos de todos los músculos faciales, párpados y labios, y de tal manera se expresa su acción motora.

El facial es también un nervio sensorial que por medio de la cuerda del timpano y el lingual, recoge y transmite las sensaciones gustativas de la parte lingual anterior, y así se expresa su acción sensitiva.

Por sus fibras parasimpáticas se encarga de la secreción lagrimal y salival, y por lo tanto también tiene una acción secretoria.

**(5)(15)**

# CAPITULO CUATRO

---

## ETIOLOGIA

**E**s generalmente aceptado que el Síndrome doloroso de disfunción miofacial tiene una etiología multifactorial y el antiguo concepto de "una enfermedad-un tratamiento" fue abandonado hace mucho tiempo.

La etiología de esta disfunción se puede dividir en dos grupos:

1. Factores causales de origen fisiológico
2. Factores causales de origen psicológico

Dentro de los factores fisiológicos podemos mencionar:

- a. Maloclusión dental
- b. Hábitos orales parafuncionales

Esos son considerados como factores principales y directos.

Dentro del segundo grupo tenemos:

- c. Stress o tensión emocional

El stress, o tensión emocional, se puede definir como una tensión nerviosa, que lo manifiestan principalmente aquellas personas sometidas a la vida moderna; la cual provoca y desarrolla diferentes fenómenos y manifestaciones del stress. Se presenta en personas demasiado ambiciosas, adictas a su trabajo o bien, en personas con dificultades sociales, económicas, mentales, etc.

Cannon,(2) en sus estudios realizados con animales, a comienzos del siglo, mostró que al despertar algunas emociones en los ani-

males, se producen diversos cambios hormonales y diversos cambios en la circulación, así como en las tensiones musculares.

Posteriormente, los estudios de Palov confirmaron lo mismo y más. Se ha demostrado en pacientes humanos que las emociones provocan cambios en la circulación y en los procesos fisiológicos. El stress está determinado por varios factores psicológicos, sociales y ambientales. Puede ser provocado por cualquier situación desagradable de incomodidad tanto física como fisiológica, desarrollando en el individuo una activación de respuestas psicósomáticas a los estímulos que lo llevan a dichas situaciones. Estas formas de reaccionar contienen en sí mismas rasgos variables y críticos que se comprenden mal, y que provocan la fijación de las respuestas. Por lo tanto, el estado de stress cuando se presenta de forma prolongada o permanente, tiene el potencial de establecer patrones que desorganizan el funcionamiento orgánico. En la actualidad, la investigación médica no ha logrado aclarar la naturaleza de los trastornos psicósomáticos, y por lo tanto, los investigadores en este campo han recurrido a examinar los efectos psicológicos sobre los sistemas somáticos en los cuales las respuestas pueden medirse.

El stress puede constituir una respuesta a la amenaza que surge de profundos y peligrosos impulsos reprimidos dentro de la personalidad, o bien a los sentimientos que luchan por hacerse conscientes; es una advertencia de peligro que se origina en la presión que ejercen las actitudes internas inaceptables. Difiere del miedo en que no puede referirse a objetos o incidentes específicos. El paciente ignora la fuente del stress. Cuando el stress es intenso y se derrama hacia el sistema muscular, produciendo una gran inquietud motora, se puede hablar de agitación para describir la reacción que presenta el paciente.



En 1967, Bell,(21) clasificó las alteraciones de la Articulación Temporomandibular y mencionó los siguientes factores como los factores posibles del síndrome doloroso de disfunción miofacial:

1. Dislocación espontánea de la articulación temporomandibular
2. Articulación traumática
3. Hipermovilidad mandibular crónica
4. Arteritis temporal de origen sistémico
5. Disfunción dolorosa de la articulación temporomandibular

## ■ 4.1 Teorías antiguas de la Etiología

Las discrepancias oclusales, las relaciones maxilo-mandibulares no adecuadas, o ambas formaron la base para la mayoría de las antiguas teorías sobre la etiología del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Unas de las causas más sugeridas como el factor iniciante del síndrome fue la sobre mordida. Se consideró que esta causa provoca la formación de las disarmonías oclusales, y de tal manera se desarrollaron las "teorías de origen dental" del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Dichas teorías propusieron que cuando existen contactos dentales durante la masticación y la deglución, las discrepancias oclusales producen un desplazamiento mandibular, que se dirige generalmente en dirección posterior, provocando una presión exagerada sobre el tejido retrocondilar el cual está innervado y vascularizado; la presión continúa sobre este tejido provoca dolor y por lo tanto se reduce el flujo sanguíneo de la articulación y esto provoca cambios degenerativos en la zona.

Se han presentado algunas dificultades al explicar dichas teorías. La teoría de origen dental, por ejemplo, no explica de qué manera se desarrollan las interferencias oclusales en una dentición

funcional únicamente que fueron establecidas por los dentistas, dejando malas restauraciones. Además, no explica porqué la mayoría de los signos y síntomas se encuentran relacionaados con los músculos masticatorios y no directamente con la articulación temporomandibular. Tampoco fue explicada la influencia de la edad, raza, sexo y la distribución social sobre, la enfermedad.

Y por último, no fueron explicados el apretamiento y rechinaamiento, los cuales podían ser también factores etiológicos.

Las explicaciones inadecadas e insuficientes de las teorías de origen dental, invalidaron varios estudios y por fin llevaron a establecer nuevas teorías sobre la etiología del síndrome doloroso de disfunción miofacial denominadas teorías músculo-dentales.

Estas teorías también apoyaron el concepto mecánico de las discrepancias oclusales como el factor causal. La única diferencia entre estas teorías y las anteriores (teorías dentales) fue que no sugirieron una relación directa entre la oclusión alterada y el desplazamiento mandibular, sino que presentaron la hipótesis de que las interferencias oclusales provocan una retroalimentación propioceptiva alterada, la cual lleva al paciente a un estado de incoordinación,causando espasmo de los músculos masticatorios. Estas nuevas teorías fueron consideradas como más avanzadas por el hecho de proporcionar una explicación neuromuscular. Con todo esto quedaban algunas preguntas y dudas sobre las teorías dentales. Estas dudas quedaron sin resolverse hasta los años 50's, en los cuales Schwartz realizó sus investigaciones, de mostrando el importante papel que tiene las alteraciones oclusales como un factor etiológico del síndrome doloroso de disfunción miofacial.(2)(3)(13)(22-25)

## ■ 4.2 Las teorías psicofisiológicas

Las teorías psicofisiológicas mencionan al espasmo muscular como el factor primario responsable de los signos y síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Según estas teorías, el espasmo puede ser provocado por tres vías:

1. Fatiga muscular
2. Sobre contracción
3. Sobre extensión

Estas tres vías pueden ser provocadas por:

- a. Trauma
- b. Una apertura excesiva exagerada
- c. Por hábitos orales parafuncionales, como el bruxismo que se presenta con el stress o tensión emocional, o por la presencia de interferencias oclusales.

Sobre contracción. Puede ser causada por la disminución de la dimensión vertical, por pérdida dental posterior bilateral, en pacientes con dentaduras que sufren de una resorción alveolar excesiva, o en pacientes bruxistas que por el desgaste exagerado de las superficies oclusales, se provoca una disminución de la dimensión vertical la cual va a causar la sobrecontracción de los músculos masticadores.

Sobre extensión. Puede ser causada por restauraciones dentales mal elaboradas, o por prótesis fijas o removibles que no respetan la anatomía dental o que se encuentran mal ajustadas. Dichas prótesis pueden causar el aumento de la dimensión vertical llevando al paciente a una sobre extensión de sus músculos masticadores.

Fatiga Muscular. Es provocada por la hiperactividad muscular, la cual se desarrolla por hábitos orales parafuncionales. Los hábitos orales crónicos como apretamiento y/o rechinar pueden ser iniciados por: restauraciones inadecuadas, las cuales impiden una

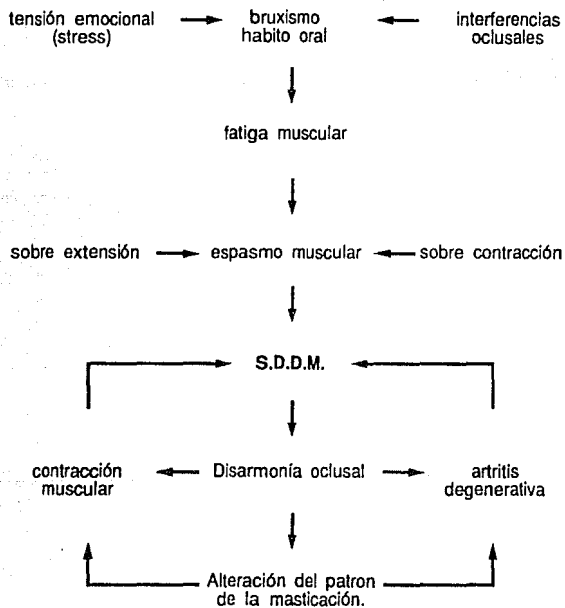
oclusión óptima; o actos involuntarios que actúan como liberadores de tensión.

Todo lo anterior nos da una explicación más psicológica y menos mecánica de los factores etiológicos primarios, y por lo tanto estas teorías fueron denominadas psicofisiológicas. El desarrollo del espasmo muscular de uno o más músculos masticadores, no sólo le causa al paciente un dolor y limitaciones de movimientos, sino también provoca un cambio ligero en la posición mandibular de tal manera que se altera la oclusión. Si esta posición anormal persiste durante varios días, puede producirse un movimiento de los órganos dentarios, acomodándose en una nueva posición. Esto explica la razón por la cual algunos de los pacientes presentan de repentinamente disarmonías oclusales aunque existe disminución del espasmo muscular y relajación de los músculos, lo que lleva de nuevo a la mandíbula a su posición normal.

El espasmo muscular también puede causar dos cambios orgánicos que pueden alterar el patrón oclusal, conocidos como artritis degenerativa y contractura muscular crónica. Este tipo de cambios degenerativos pueden ser iniciados por una función mandibular continua acompañada por posición condilar anormal.

La contractura es un cambio degenerativo de los músculos, los cuales manifiestan un espasmo de largo periodo. Por lo anterior podemos decir que el síndrome doloroso de disfunción miofacial, aunque puede causar problemas funcionales en el aparato masticatorio, también puede provocar enfermedades orgánicas que conllevan a cambios sistémicos, los cuales afectan el patrón de la masticación de tal manera que aumentan el grado de espasmo muscular y de dolor.(2)(3)(4)(26)

**Fig. del 4.3**



### ■ 4.3 Las teorías psicofisiológicas avanzadas

Este tipo de teorías se consideran como las más completas, pues nos presentan una explicación de los signos y síntomas, y también muestran la manera en la que las disarmonías oclusales pueden presentarse en una dentición normal como el resultado del problema y no como la causa.

En el siguiente esquema se pueden observar los diferentes factores psicofisiológicos y la manera en la que intervienen en el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

El esquema explica de manera lógica los diferentes factores causales y brinda una explicación exclusiva de la patogénesis del síndrome doloroso de disfunción miofacial, mejor que cualquier otra teoría mencionada anteriormente.

La teoría psicofisiológica fue la base de diferentes experimentos y estudios de la articulación temporomandibular.(1)(2)(3)(26)

### ■ 4.4. Evidencias experimentales que soportan la teoría psicofisiológica.

Las evidencias experimentales de la teoría psicofisiológica pueden dividirse en 5 categorías principales que son:

#### □ 1. Estudios Epidemiológicos.

En el 80% de los pacientes que fueron revisados y que presentaban desórdenes temporomandibulares, se observó que existe su-

vidad en uno o más de sus músculos masticatorios. Este análisis soporta la teoría que explica el espasmo muscular como un factor etiológico principal y también indica que los pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial, constituyen la mayor parte de la totalidad de pacientes que presentan alguna alteración temporomandibular. También se ha observado en otros estudios epidemiológicos que casi 80% de los pacientes han sufrido en algún momento dado alguna alteración psicofisiológica como: migrañas, úlceras, cefaleas y dermatitis; 77% de ellos reportaron que practicaban malos hábitos orales como apretamiento y rechimamiento dental, morder objetos duros (plumas, metales y gomas). (2)(3)(27)(28)

## 2. Estudios Radiográficos

Varias teorías sobre la etiología del síndrome doloroso de disfunción miofacial propusieron una conexión entre las alteraciones temporomandibulares y una evidencia radiográfica.

Un número alto de cambios estructurales patológicos de la articulación temporomandibular fue reportado en varias investigaciones. Al momento de llevar a cabo estudios radiográficos, en menos del 5% de la totalidad de los pacientes, se ha presentado una evidencia radiográfica que indique una patología temporomandibular o un cambio patológico en las estructuras de la articulación temporomandibular. Este resultado soporta la teoría de que la misma articulación, no es el área principal en la cual se presenta la sintomatología del síndrome. (2)

### **3. Estudios Psicológicos.**

La teoría psicológica menciona como el factor etiológico causal del síndrome - los malos hábitos orales parafuncionales que actúan como liberadores de tensión. Lupton mostró en su estudio que casi el 75% de los pacientes que presentan alguna alteración temporomandibular presentan alguna alteración psicológica. Los pacientes se encontraban en un estado crónico de tensión emocional (stress) y por lo tanto desarrollaban diferentes hábitos para liberar la tensión.

Otro estudio que apoyó la teoría psicofisiológica fue en que los pacientes recibieron un tratamiento odontológico combinado con tratamiento psicológico, los cuales mostraron mejores resultados terapéuticos, en comparación a los pacientes con las mismas alteraciones temporomandibulares que fueron sometidos nada más a un tratamiento odontológico.

Lupton también mostró que un tratamiento psicológico es equivalente a un tratamiento odontológico consignando los mismos resultados de alivio de la sintomatología de los pacientes con las alteraciones temporomandibulares. Lo anteriormente descrito soporta la teoría psicofisiológica e indica que existe una relación directa entre los factores etiológicos, fisiológicos y psicológicos.(2)

### **4. Estudios Bioquímicos.**

Existen varias evidencias bioquímicas que indican que los pacientes que tienen alguna alteración temporomandibular se encuentran bajo un stress mayor que los pacientes del grupo de control (los cuales no presentan alteraciones temporomandibulares). Este estudio se basó en la presencia de altas cantidades de esteroides 17-OH



y de catecolaminas en la orina, sustancias que se encuentran relacionadas directamente con los fenómenos del stress.

La formación de dichas sustancias, fue comparada en sujetos normales, y en otros que manifestaban el síndrome doloroso de disfunción miofacial. Se analizaron cantidades iguales de muestras de orina de ambos grupos y se ha observado que la cantidad de esteroides y catecolaminas están mucho más elevadas en el grupo de los pacientes, con el síndrome doloroso de disfunción miofacial, que en el grupo de control.

Estos resultados también apoyan la teoría psicofisiológica, indicando el estado mental del paciente como un factor etiológico causal del síndrome doloroso de disfunción miofacial.(2)

## □ 5. Estudios Fisiológicos

La teoría psicofisiológica menciona la fatiga muscular como un factor etiológico importante en la producción del mioespasmo, lo cual lleva al paciente a presentar el síndrome doloroso de disfunción miofacial. Por lo tanto se realizaron estudios fisiológicos en los cuales fueron examinados diferentes estadios musculares del grupo de control, el cual no manifestaba el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Se ha observado como resultado de tales estudios, que los sujetos del grupo de control tenían mayor habilidad al realizar más presión con sus mandíbulas al morder, y que podían hacerlo en periodos más largos en comparación al grupo de pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Esto nos permite concluir que los músculos masticadores de los pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial son más susceptibles al mioespasmo.

Otro factor fisiológico que fue observado en los pacientes era la presencia del dolor después de realizar un ejercicio como el mencionado anteriormente, un dolor que se manifestaba en la misma zona del dolor muscular, además de molestias en los pacientes que presentaban el S.D.D.M., y que no fueron sometidos a un esfuerzo como el anterior.

Es importante mencionar que el dolor de este tipo es desarrollado en las mismas zonas del grupo de control, pero su duración era significativamente más corta que en los otros pacientes.

Otra investigación, la cual manifiesta el concepto de que una fatiga muscular crónica puede provocar un espasmo muscular masticatorio, fue realizada con el análisis del grupo de pacientes bruxistas. En este estudio se observó, por medio del uso de registro de la actividad muscular con el electromiógrafo, que existe en este tipo de pacientes un espasmo muscular marcado en los músculos masticatorios.

Todos estos estudios apoyan las teorías fisiológicas, indicando que los cambios fisiológicos son factores etiológicos importantes que pueden causar el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Por lo anterior se puede concluir que la etiología del S.D.D.M. es multifactorial, y que existen diversas teorías sobre los factores etiológicos, dentro de las cuales la más aceptada es la teoría psicofisiológica.(2)

## ■ 4.5 El estado psicológico del paciente como factor etiológico

Se han realizado varios estudios sobre el estado mental del paciente, que contribuye como uno de los factores etiológicos principales del síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Freidlander,(29) ha demostrado que un stress postraumático (el cual puede ser desarrollado por un trauma, como participación en actos de guerra, o alguna actividad que pone en peligro la vida), puede provocar la presencia de alteraciones dentofaciales; influyendo y alterando el funcionamiento normal del sistema estomatognático y de sus componentes, incluyendo la articulación temporomandibular.

El stress post-traumático está definido por la Asociación Psiquiátrica Americana como la exposición a un evento traumático psicológicamente, que se encuentra fuera del rango normal de las experiencias humanas, que provoca desorden dento-facial. El evento puede ser experimentado de diferentes maneras como: experiencias en combates, muerte de amigos, asesinatos, etc.

Posteriormente aparece la memoria de estos eventos traumáticos a manera de "*flash back*" durante las actividades diarias y nocturnas normales, lo que provoca que el paciente busque diferentes formas para liberar sus tensiones, y esto lo lleva a que desarrolle hábitos orales que provocan la contracción muscular, hipertrofia muscular, para terminar presentándose el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Mercuri,(30) demostró en su estudio, que al momento de provocar la inducción del stress en una forma experimental sobre un grupo de pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial, se presentó un efecto mayor de la respuesta al stress. En este grupo se ha

observado un aumento de la actividad muscular de los músculos masticadores.

El stress inducido sobre un segundo grupo de control (sin S.D.D.M.) ha provocado una respuesta de aumento en la actividad gastrointestinal. En este estudio se puede observar la especificidad de la respuesta al stress.

Es importante mencionar que en el primer grupo la respuesta fue nada más de los músculos masticadores, y no se ha observado ningún otro aumento en sus actividades musculares.

Este aumento de la actividad muscular, se manifiesta posteriormente en forma de hábitos parafuncionales orales que empeoran la situación del paciente.

El estado psicosocial y socioeconómico también contribuyen al desarrollo del stress y de la tensión emocional.

Sherman,(31) indicó que los sujetos que han sido expuestos a largos periodos de ansiedad durante sus vidas, o aquellos que no podían vivir una vida tranquila por cualquier motivo, han desarrollado con mayor incidencia el síndrome doloroso de disfunción miofacial, en comparación a otros que no son expuestos a grandes cantidades de ansiedad, stress, etc.

Los diferentes tipos de conductas orales, como los menciona Villarosa,(32) también pueden ser desarrollados por el stress, expresado en una vía de liberación de tensión, como son las siguientes conductas orales: bruxismo, hábito del labio, masticación de objetos duros, colocación de la cabeza sobre la palma de la mano y tocar instrumentos musicales con la boca: todo lo anterior como factores que contribuyen al desarrollo del síndrome. Por sus resultados, se ha concluido que todos los hábitos orales que fueron examinados, producen un aumento significativo del dolor cráneo-facial.

Existen tres factores que determinan la severidad del hábito, como son frecuencia, intensidad y duración. Estos factores regulan por lo tanto el nivel de actividad muscular, y la cantidad del daño, así como la sintomatología.

Otro aspecto psicológico que contribuye a la manifestación del síndrome doloroso de disfunción miofacial, se menciona en el estudio de Lundeen(33), quien aprobó la hipótesis que dice que existe una relación directa entre la alta utilización de los servicios médicos y otros factores que pueden contribuir al desarrollo del dolor facial crónico. Estadísticamente se ha comprobado de manera significativa que los pacientes que solicitaban más los servicios médicos, eran más asociados a disfunciones psicológicas y físicas, presentando un mayor índice de desarrollo de algún dolor facial.

## ■ 4.6 El estado fisiológico del paciente como factor etiológico.

La segunda parte de la teoría psicofisiológica, se encarga de explicar todos aquellos factores fisiológicos que contribuyen en la etiología del síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Hampf,(34)menciona varios factores etiológicos, dentro de los cuales indica que los fisiológicos tienen la mayor importancia como elementos causales del S.D.D.M., dichos factores son: cambios degenerativos, diferentes enfermedades, infecciones, tumores, falta de postura, mala nutrición, anomalías, traumas, y oclusión.

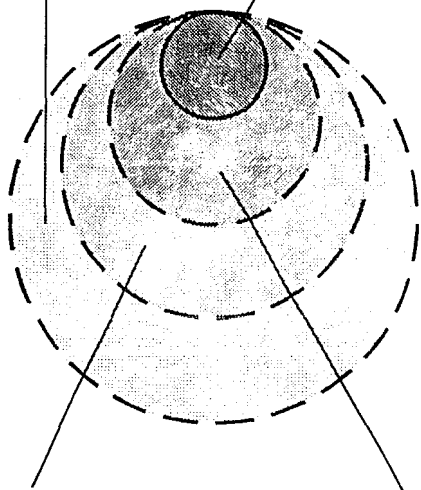
El también nos presenta el modelo de Glasgow el cual ilustra el problema biofisiológico como el problema central del paciente, dicho esquema, lo presenta este autor de la forma siguiente.

### INTERACCIONES SOCIALES

- educación
- empleo
- ambiente
- estado civil

### PROBLEMAS FISICAS

- trauma
- nutrición
- salud general
- oclusión
- rango de movimiento
- postura
- edad
- infección
- tumores



### CONDUCTA DE LA ENFERMEDAD

- neurogenica
- signos fisiologicos

### FACTORES PSICOLOGICOS

- manera de vivir
- desordenes en el sueño (al dormir)
- ansiedad-depresión

Según el modelo de Glasgow, la mayor importancia como factores etiológicos está dada a los factores físicos y después a los sociales y a los psicológicos. Dentro de los factores fisiológicos podemos mencionar los más importantes: maloclusión dental; mala relación maxilar, cambios degenerativos y posiciones anormales de las estructuras articulares.

Upton,(35) demostró que existe una relación directa entre la mala posición esquelética y el síndrome doloroso de disfunción miofacial. Existe una mayor incidencia del desarrollo del síndrome doloroso de disfunción miofacial en pacientes con discrepancias esqueléticas, en comparación con sujetos sin tales discrepancias. Por lo tanto concluye, que las disarmonías temporomandibulares pueden ser un factor etiológico importante en el desarrollo del síndrome. Después de realizar una cirugía correctiva en estos pacientes, se ha observado que también los efectos de inmovilización o ferulización mandibular pueden causar dolor de la articulación temporomandibular debido a los cambios histológicos significativos sobre el disco y la superficie articular.

Uno de los síntomas más comunes en el síndrome doloroso de disfunción miofacial, son los sonidos que se presentan en la articulación temporomandibular.

Runge,(36) ha observado que entre los pacientes que presentaban mala oclusión se escuchaban los sonidos articulares. Por lo que se puede concluir que la mala oclusión es un factor etiológico del síndrome doloroso de disfunción miofacial, en el cual se presentan los sonidos articulares y otra sintomatología específica del S.D.D.M.

Seligman,(37) enciona la relación entre los diferentes factores oclusales como los contactos oclusales en balance y en trabajo, longitud de movimientos y deslizamientos mandibulares, en relación y

oclusión céntrica, los patrones de la guía oclusal y otros, y los desordenes temporomandibulares.

Por lo general no se ha encontrado una relación significativa entre los factores oclusales y los desordenes temporomandibulares, pero sí una relación directa entre la atricción dental, que provoca la mala oclusión, y los desordenes mencionados.

Otro factor etiológico importante que provoca mal oclusión, son las interferencias oclusales que se definen según el glosario prostodóntico como contactos dentales prematuros unilaterales en posición mandibular de reposo, o como contactos unilaterales en el lado de balance, cuando los contactos aparecen bilateralmente en posición de reposo o simultáneamente en ambos lados de los movimientos laterales mandibulares.

Varios estudios se han realizado para determinar el efecto de la presencia de las interferencias oclusales como un factor etiológico del síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Choi,(38) ha observado que en pacientes que presentan el S.D.D.M. los contactos oclusales de los dientes superiores con su antagonista, no son simultáneos y son menos simétricos de lo normal. Por lo tanto se ha concluido que existe una relación directa entre el funcionamiento de la articulación temporomandibular y los contactos oclusales, y que las interferencias oclusales son un factor que contribuye a la disfunción de la articulación temporomandibular y por lo tanto según el autor, hay que realizar un examen oclusal en los pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Agerberg,(39)menciona que existen evidencias de que las interferencias oclusales provocan un aumento de la actividad muscular masticatoria, la cual puede causar el espasmo muscular.

Un estudio de Yoshida,(40) muestra que varios pacientes con problemas temporomandibulares presentan alteraciones oclusales,



especialmente en la guía anterior. Generalmente, cuando existe este tipo de problemas, se encuentran interferencias oclusales en la región de molares en el lado de balance, que impiden el movimiento suave deslizante de los dientes. Durante este estudio, se comprobó que los pacientes con interferencias oclusales manifiestan sintomatología dolorosa del músculo esternocleidomastoideo y se registra mayor actividad muscular de lo normal, durante la masticación. Yoshida concluye que la presencia de interferencias oclusales provoca la mayor actividad muscular y mayor dolor.

Kirveskari,(41) apoya todo lo anterior; revisó dos grupos de los cuales el primero presenta interferencias oclusales y el segundo no. Dentro de sus conclusiones menciona que las interferencias oclusales son un factor etiológico del síndrome doloroso de disfunción miofacial sin embargo no se ha demostrado de manera significativa que exista relación entre el número de las interferencias oclusales con los síntomas del síndrome.

Todo lo anterior provocó la necesidad de establecer un sistema para la valoración de las interferencias oclusales, por lo tanto, Vallon,(42) trató de establecer un sistema adecuado y correcto de medidas y registrarlas de la siguiente manera: la relación y la distancia que existe entre la relación y oclusión céntrica en los planos sagital, vertical y lateral; las interferencias oclusales en movimiento de lateralidad en los lados de trabajo y de balance; y que causan alguna desviación mandibular durante el movimiento protrusivo. No se ha encontrado ninguna diferencia significativa entre estos tres métodos y por lo tanto se puede usar cualquiera de los tres.

Donlon,(43) presenta el caso de una mujer quien había tenido dolor miofacial crónico. La palpación sobre la arteria facial a nivel del borde inferior de la mandíbula provocó y exacerbo el dolor. La exploración quirúrgica reveló una arteria facial enrollada y tortuosa que

provocó el dolor. La remoción de la arteria aberrante dio lugar al completo alivio de los síntomas.

Otro factor etiológico fisiológico del síndrome doloroso de disfunción miofacial puede ser la relación anormal entre el disco y el cóndilo.

Suknifa,(44) revisó pacientes con diferentes posiciones del disco articular, y dentro de ellos observó que los pacientes con posición anormales del disco, como el desplazamiento anterior, presentan sonidos articulares como el chasquido. También en algunos de los pacientes se ha encontrado la presencia de cambios óseos, perforaciones en el disco, capacidad limitada al realizar movimientos de lateralidad y de apertura. La posición anormal del disco causaba aumento de la actividad muscular lo provocaba la aparición de otra sintomatología del síndrome dolorosa de disfunción miofacial.

Otro factor etiológico que resulta de las interferencias oclusales, es la modificación del plano de oclusión que puede ser causada de manera artificial, por un tratamiento dental mal realizado o por causas naturales fisiológicas como por ejemplo pérdida de órganos dentarios, etc.

Lederman,(45) reporta que varios pacientes con prótesis parcial mal hecha, presentaban la sintomatología del síndrome doloroso de disfunción miofacial, 68% de los pacientes revisados presentaban algún tipo de disfunción temporomandibular. Por lo tanto se ha concluido que restauraciones dentales mal hechas, alteran el patrón oclusal lo cual provoca la presencia de la sintomatología del síndrome doloroso de disfunción miofacial y la disfunción temporomandibular.

Dentro de la modificación natural del plano oclusal, podemos mencionar a la sobre erupción de los órganos dentales causada por la ausencia de los órganos antagonistas.

Compagnon,(46) menciona que la sobre erupción del primer molar superior (cuando existe ausencia del primer molar inferior) altera el plano de oclusión.

Cualquier alteración o modificación del plano oclusal puede ser considerada como maloclusión dental, y por lo tanto puede llevar al paciente a un aumento de su actividad muscular masticatoria, causando la fatiga y el espasmo muscular, y como consecuencia el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

# CAPITULO CINCO

---

## DIAGNOSTICO DEL SINDROME DOLOROSO DE DISFUNCION MIOFACIAL

### ■ 5.1. Generalidades

**H**asta hace unos años, no se valoraba en el área odontológica la importancia del diagnóstico de las afecciones temporomandibulares; los diagnósticos de las diferentes entidades patológicas disfuncionales de la articulación temporomandibular se podían dividir en categorías específicas. Un diagnóstico preciso, nos puede dar un pronóstico favorable con una modalidad de tratamiento también específica para cada caso.

Cuando el diagnóstico se realiza en forma inadecuada, los pacientes pueden ser sometidos a tratamientos que suelen ser más dañinos que su misma patología. Aún hoy es sumamente común que sufran procedimientos complicados como por ejemplo la condilectomía, meniscectomía y hasta ser sometidos a una cirugía cerebral, por dolencias que se pueden resolver con facilidad en la clínica dental. También es común que se les apliquen a los pacientes medicamentos de manera innecesaria, o bajo atención psiquiátrica, forzándolos a "aprender" a vivir con la sintomatología y las otras manifestaciones del síndrome, cuando en muchas ocasiones la sinto-

matología y la incomodidad del paciente pueden ser eliminadas por un Cirujano Dentista capacitado en un sola cita.

Por otra parte, no se recomienda a los odontólogos efectuar extensos tratamientos restaurativos en pacientes que hubieran estado mucho mejor con un tratamiento simple y conservador orientado hacia el factor causal de su lesión.

El esquema de clasificación para las alteraciones de la articulación temporomandibular debe considerar los tejidos de donde proviene el dolor. El dolor muscular es la parte medular de lo que se ha conceptualizado dentro del síndrome del dolor miofacial; por otro lado, se considera artralgia a aquellas alteraciones internas en las cuales el dolor proviene de los tejidos articulares.

En una alteración interna con artralgia, puede existir una mialgia, lo cual se confirma mediante palpación de los músculos. Además, sería difícil determinar si el dolor de origen muscular precede a la artralgia o si éste aparece secundariamente como consecuencia de la separación muscular en un esfuerzo por limitar la movilidad de la articulación dolorosa. Por todo lo anterior se puede concluir que el diagnóstico adecuado es esencial para establecer un buen plan de tratamiento y un pronóstico favorable.(21)(47)

## 5.2 Signos y Síntomas

El arte de cualquier área de la medicina, se basa en establecer un buen diagnóstico para cada caso específico, mediante el reconocimiento de los signos y síntomas presentes. Esto nos ayudará obviamente a instituir el tratamiento más adecuado y más efectivo, aunque es bien difícil establecer un diagnóstico que sea seguro y definitivo.

El síndrome doloroso de disfunción miofacial, es un conjunto de signos y síntomas muy variados;(48)(49)(50). Costen,(2)(3) en 1934 mencionó los siguientes:

1. Dificultades auditivas
2. Sensación de obstrucción de oídos
3. Zumbidos, a veces con chasquidos al masticar
4. Otagias
5. Mareos
6. Cefaleas
7. Sensación de ardor en la garganta, lengua y costado de la nariz
8. Sequedad de la boca
9. Vértigo
10. Tinnitus

Posteriormente fueron mencionados más signos y síntomas como:

11. Características oclusales específicas
12. Hipomovilidad mandibular (delimitación de movimientos mandibulares)
13. Dolor muscular y/o temporomandibular

Dawson,(21) menciona cuatro factores que siempre se encuentran relacionados con el síndrome doloroso de disfunción miofacial que son:

- A. Sensibilidad muscular del pterigoideo externo
- B. Limitación de movimientos
- C. Presencia de interferencias oclusales
- D. Dolor facial

Ozaki y Cols,(51)mencionan que los desordenes temporomandibulares presentan gran variedad de signos y síntomas. El más frecuente reportado por los pacientes es un dolor que se encuentra alrededor de la articulación temporomandibular y dolor de los músculos masticadores. Este mismo autor menciona también sonidos tem-

poromandibulares y limitación de movimientos. Se ha observado que muchos pacientes se quejan de más de un síntoma. En los pacientes examinados también se ha observado la presencia de interferencias oclusales, molestias a la palpación de la articulación temporomandibular y de los músculos masticadores y desgaste de las caras oclusales y bordes incisivos de los dientes.

Ozaki observó que el dolor fue el síntoma principal, el cual se presentó en 46.6% de sus pacientes y en segundo lugar la limitación de movimientos mandibulares en 27% de los pacientes.

Los músculos más adoloridos a la palpación fueron el masetero superficial en 80.4%, el masetero profundo 45.7% y el borde anterior del temporal 45.7%.

Magnusson y Enbom(23) mencionan que se observan interferencias oclusales en los pacientes con disfunción temporomandibular especialmente en la posición de relación céntrica y en el lado de balance, y que este tipo de interferencias oclusales son las que más afectan la contracción de los músculos masticadores, y alteran la armonía oclusal. Para determinar la sintomatología del síndrome doloroso de disfunción miofacial, se realizó un experimento en el cual se seleccionaron dos grupos de sujetos con armonía oclusal y sin ningún desorden temporomandibular o cualquier tipo de sintomatología facial.

En un grupo se colocaron interferencias oclusales con resina compuesta en la vertiente vestibular de las cúspides palatinas del primer molar superior.

El otro grupo recibió tratamiento placebo. Se ha observado que en el primer grupo aparecieron los siguientes síntomas: cefaleas, molestias musculares a la palpación (dolor), fatiga muscular, dificultades masticatorias, sonidos articulares, dificultad al abrir la boca y dificultades auditivas. Todos son parte de la sintomatología reportada

del síndrome doloroso de disfunción miofacial y 83.3% de los sujetos de este grupo reportaron uno o más síntomas; del grupo control, reportaron sintomatología sólo el 25%.

Burgess,(52) revisó 100 pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial y observó que según la etiología del síndrome es la manifestación de los signos y síntomas. Se ha observado una diferencia significativa en la localización de los síntomas y el número de las áreas en que se presenta la sintomatología.

La situación psicológica, puede influir en la afección del paciente. Spruijt y Hoogstraten,(53) revisaron varios pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial y observaron que los autoreportes de los pacientes sobre su sintomatología no son muy confiables en comparación a lo que se observa en la evaluación fisiológica de cada caso. Por lo tanto checaron la percepción del sonido con el dolor que reportaron los pacientes y observaron que cuando el sonido provocado por la articulación temporomandibular es mayor, también se quejan los pacientes de un dolor mayor. Por lo tanto concluyeron que el estado psicológico de los pacientes tiene influencia sobre la interpretación y sobre la percepción de los sonidos articulares, y que el nivel sintomatológico puede ser afectado por este estado mental.

Aunque no existe duda que el dolor siempre se encuentra presente como un síntoma importante en los pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial, Stegenga y Cols,(54) mencionan que del dolor puede ser clasificado según su localización, su severidad, etc. Ellos valoraron las características del dolor en los pacientes, mediante cuestionarios personales, entrevistas, exámenes clínicos y psicológicos, han observado que los pacientes se quejan del dolor con diferentes tipos de alimentos, en apertura máxima, movimientos de lateralidad, etc. Por lo tanto, para llevar a cabo una evaluación correcta, el autor sugiere usar diferentes métodos para valorar el dolor



como : información básica, exámenes fisiológicos, psicológicos y cualquier otro tipo de manifestaciones clínicas. La evaluación correcta es esencial para un diagnóstico adecuado y para establecer el plan de tratamiento que requiere el paciente, según el tipo de dolor que presenta.

Kononen,(55) investigó la relación de algunas enfermedades articulares como la de Reiter con los signos y síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial. El examinó dos grupos de pacientes para determinar los síntomas subjetivos y clínicos del síndrome doloroso de disfunción miofacial. El primer grupo estuvo compuesto por pacientes afectados por la enfermedad de Reiter, la cual afecta a las articulaciones corporales. El grupo control era de pacientes que no presentaban síntomas generales de ninguna enfermedad que afectara las articulaciones. Se ha observado que el primer grupo presentó signos y síntomas más frecuentes y severos en comparación con los de control. El síntoma o signo más característico del síndrome doloroso de disfunción miofacial en el primer grupo fue el dolor de la articulación temporomandibular.

### ■ 5.2.1 Dolor

De los signos y síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial, el dolor es la razón más común por la cual acuden los pacientes a la atención médica. Por lo mismo también juzgan al tratamiento por la reducción o la aparición del dolor. El primer punto de acceso a ser considerado, en un paciente con síndrome doloroso de disfunción miofacial es su sintomatología.

El dolor es el síntoma principal y el más frecuente dentro de los síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial. General-

mente, es una de las primeras manifestaciones que se presentan, por lo cual acude el paciente a la ayuda médica.

El dolor se puede definir prácticamente como una sensación desagradable, es un síntoma molesto y a menudo difícil de suprimir. Las sensaciones son subjetivas y variables. Existe un dolor que molesta, otro que lastima, que desgarrar, etc. También puede ser considerado como una reacción de defensa del organismo, al ponernos en alerta de que algo está sucediendo, alterando el equilibrio de la salud. El estímulo nocivo que causa el dolor, se transmite a través de nervios específicos del sistema nervioso central, en donde se interpreta como dolor. La conducción del dolor se realiza a través de la membrana celular y el estímulo nervioso cambia la polaridad de la membrana celular afectada de tal manera que empieza la conducción de una membrana a otra.

Normalmente cuando el nervio se encuentra en reposo se encuentran iones negativos en la parte interna de la membrana y positivos en la parte externa. De esta manera, cuando se crea un potencial diferente, la concentración de iones puede cambiar. Esto puede ocurrir mediante una difusión activa con gasto de energía o por una difusión pasiva, en donde el intercambio de los iones sucede a través de un gradiente de concentración. Cuando un nervio se encuentra en reposo, su membrana es impermeable a estos iones, pero al momento que se produce un estímulo esta impermeabilidad va a ser alterada y se va a producir un incremento en la difusión de iones positivos hacia el interior.

Existen varias clasificaciones de dolor, por ejemplo:

- Dolor Fisiológico. Es un dolor que puede ser observado en laboratorios o en investigaciones, el cual se presenta ante cualquier estímulo doloroso aplicado sobre el sujeto examinado.

- **Dolor de Enfermedad.** Es una respuesta a la manifestación que se presenta en las enfermedades, y constituye una parte de su sintomatología.
- **Dolor Psicogénico.** Es un dolor que se manifiesta como una respuesta exagerada a un estímulo doloroso, y su resultado es el sufrimiento de acuerdo con el estado mental del paciente.
- **Dolor Psicósomático.** Es un dolor que en realidad no existe, no existe ninguna causa orgánica que pueda producir el dolor, pero el paciente está seguro que lo tiene. A veces es tan extenso, que se encuentra acompañado con otros signos y síntomas.
- **Dolor Fantasma.** Es el dolor que se presenta con frecuencia en aquellas personas que fueron sometidas a la amputación de alguna extremidad. El dolor se presenta en la "extremidad" amputada, y por lo general es un dolor bastante agudo.

Otra clasificación del dolor es aquella que lo clasifica como dolor agudo y dolor crónico.

- **El dolor agudo.** es un dolor severo, fuerte, repentino y no constante. De evolución rápida y de corta intensidad. Este tipo de dolor puede causar cambios en la forma de vida por su aparición.
- **El dolor crónico.** es aquel dolor de larga evolución, generalmente leve, constante y continuo, en el cual el paciente se adapta al dolor y aprende a vivir con él, sin que cambie su vida de manera exagerada.

Un dolor crónico se considera aquel que existe más de seis meses de evolución.

Para controlar el dolor se usan los siguientes métodos:

1. Eliminación del factor causal
2. Bloqueo de los impulsos dolorosos
3. Elevar el umbral el dolor
4. Eliminar la reacción dolorosa mediante la depresión cortical
5. Utilizar métodos psicósomáticos (hipnosis, acupuntura, etc.)

Es importante valorar el dolor adecuadamente; el método para hacerlo incluye:

1. Obtener una precisa descripción del dolor
2. Determinar la contribución de cualquier proceso patológico existente
3. Determinar el efecto del dolor sobre el funcionamiento, estado psicológico y el estado general del paciente. (18)(56)(57)

Loeser desarrolló un modelo que incorpora cuatro categorías que se encuentran involucradas en cualquier tipo de dolor:

- A. Nocicepción.** Se involucran mecanismos asociados con la recepción y conversión de estímulos que llegan por los tejidos dañados a los impulsos neuronales y la transmisión de estos impulsos.
- B. Percepción del dolor.** Que es la interpretación del estímulo como algo doloroso.
- C. Sufrimiento.** Se refiere a la experiencia al dolor por la cual se provoca una modificación psicoemocional de los sensores, por factores ambientales y motivacionales.
- D. Conducta del dolor.** Involucra las acciones de los pacientes que indican sufrimiento.

Por el sufrimiento, acude el paciente y busca ayuda médica la cual evalúa el dolor. Esta evaluación alivia de manera indirecta la estimación nociceptiva y por lo tanto el sufrimiento.

El dolor asociado con la articulación temporomandibular, puede resultar de estimulaciones que llegan por los nociceptores localizados en la articulación temporomandibular, músculos de la masticación o de ambos lugares.

Dentro de la articulación temporomandibular los nociceptores, están localizados en la cápsula y en las uniones de los ligamentos, como por ejemplo en la unión del menisco y el tejido retromeniscal, en áreas perivasculares y en el hueso subcondral. Por todo lo anterior podemos concluir que los dos objetivos de la evaluación del dolor son el diagnóstico y el tratamiento.

## ■ 5.3 Medios de Diagnóstico

Para el diagnóstico de las diferentes alteraciones temporomandibulares se puede usar el siguiente esquema de clasificación, el cual describe cinco categorías básicas: (58)

- Dolor facial miogénico. El criterio para el diagnóstico incluye la sintomatología dolorosa relacionada con los músculos masticadores, en ausencia de sonidos articulares en los movimientos de apertura y de cierre. Uno o más de los siguientes músculos: temporal, masetero, pterigoideo, esternocleidomastoideo, o músculos del cuello, presentan dolor a la palpación y muestran niveles electromiográficos que sobrepasan dos microvoltios. Puede observarse la desviación o limitación del movimiento mandibular; cuando se observa esta limitación en la apertura, la causa es el espasmo muscular, y no una limitación estructural de la articulación temporomandibular. Esto puede ser confirmado mediante un movimiento de

apertura forzada manualmente bajo sedación, o después de una semana de procedimientos de relajación muscular. Una vez que se ha logrado una apertura máxima los ruidos articulares continúan ausentes.

- Alteraciones internas de tipo I o chasquido de reducción. Se hace este diagnóstico en pacientes que experimentan un chasquido de apertura con o sin chasquido recíproco de cierre. El tipo I(a) representa un chasquido articular sin dolor. En cambio el tipo I(b) representa un chasquido articular con dolor.

Cuando existe dolor, puede ser localizado en la articulación o en el oído, o puede constituir un componente más generalizado, pudiendo presentar además desviación mandibular a la apertura.

- Alteraciones internas tipo II o historia de apretamiento. El criterio para ubicar a un paciente en esta categoría, incluye chasquido con una historia de apretamiento cerrado transitorio, y el dolor no está presente invariablemente; ocasionalmente el paciente moverá su mandíbula ligeramente y en esa posición se trabará de manera temporal. Los pacientes son capaces de superar la situación de trabamiento cerrado mediante movimientos de lateralidad, o empujándola manualmente contra la articulación.
- Alteraciones internas tipo III o trabamiento cerrado. Este tipo de alteración es aquel en que el paciente se encuentra en una situación de trabamiento cerrado (menos de 25 mm de apertura) sin sonidos articulares y con incapacidad de aumentar la apertura manualmente. La apertura forzada causará artralgia importante. La apertura máxima puede forzarse frecuentemente bajo sedación

intravenosa, observando un importante movimiento repentino a medida que se baja el cóndilo y se mueve sobre los discos dislocados anteriormente.

- Enfermedad degenerativa u osteoartrosis. Esta entidad ha sido ampliamente descrita por diferentes autores; los músculos dolorosos son un hallazgo inconstante, y la apertura no está comúnmente restringida o solamente discretamente restringida. Se detecta además crepitación. El dolor generalmente es moderado o leve y limitado a la articulación.

La tomografía muestra cambios erosivos u osteofíticos.

La impresión diagnóstica clínica del síndrome doloroso de disfunción miofacial se puede confirmar mediante diferentes técnicas como:

1. Cuestionarios y entrevistas de los pacientes.  
( Anamnesia )
2. Exámenes clínicos.
3. Exámenes radiográficos.
4. Imágenes de tomografía computarizada.
5. Imágenes de resonancia magnética.
6. Artroscopia y artrografía.
7. Electromiografía, pantografía y termografía.

### ■ 5.3.1 Anamnesia

Es la forma más sencilla y simple por la cual se pueden obtener varios datos sobre la patología que presenta el paciente. Se lleva a cabo por medio de la historia clínica que se le hace al paciente, por medio de varios interrogatorios, y en base a diferentes cuestionarios que llena el paciente. La anamnesia es el primer paso que se realiza

en el consultorio, de tal manera que se obtienen datos subjetivos, los cuales ayudan a establecer un diagnóstico de presunción. Recolectando los datos que obtenemos del paciente, ya se puede sospechar del tipo de la alteración que presenta; pero estos datos no son del todo confiables pues existe en cualquier tipo de alteración fisiológica una influencia psicológica, por la cual puede cambiar nuestro diagnóstico. Por todo lo anterior no cabe duda de que es necesario complementar la anamnesia con más técnicas para establecer un diagnóstico adecuado y definitivo.

Es importante que veamos una forma del estudio anamnésico de la articulación temporomandibular. **(47)(58)**



# ESTUDIO DE ARTICULACION TEMPO-MANDIBULAR HISTORIA CLINICA

## 1. ANTECEDENTES

NOMBRE \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_

DOMICILIO \_\_\_\_\_ TELEFONO \_\_\_\_\_

OCUPACION \_\_\_\_\_

HABITOS BUCALES \_\_\_\_\_

ARTRITIS O REUMATISMO EN LOS PADRES \_\_\_\_\_

RUIDOS ARTICULARES EN LOS PADRES \_\_\_\_\_

BRUXISMO EN LOS FAMILIARES \_\_\_\_\_

BRUXISMO PERSONAL \_\_\_\_\_

TRAUMATISMOS PREVIOS \_\_\_\_\_

OTROS DATOS RELEVANTES \_\_\_\_\_

PUNTAJE DE LOS ANTECEDENTES

## 2. INDICE DE DINFUNCION ANAMNESICO

DIFICULTAD PARA ABRIR COMPLETAMENTE LA BOCA 

SI	NO	<input type="checkbox"/>
----	----	--------------------------

DOLOR EN LOS MUSCULOS

MUSCULO	DERECHO	IZQUIERDO						
MASETERO SUPERFICIAL	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>SI</td><td>NO</td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	SI	NO	<input type="checkbox"/>	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>SI</td><td>NO</td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	SI	NO	<input type="checkbox"/>
SI	NO	<input type="checkbox"/>						
SI	NO	<input type="checkbox"/>						
MASETERO PROFUNDO	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>SI</td><td>NO</td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	SI	NO	<input type="checkbox"/>	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td>SI</td><td>NO</td><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	SI	NO	<input type="checkbox"/>
SI	NO	<input type="checkbox"/>						
SI	NO	<input type="checkbox"/>						

	DERECHO	IZQUIERDO
PARTE ANTERIOR DEL TEMPORAL	SI NO <input type="checkbox"/>	SI NO <input type="checkbox"/>
PARTE MEDIA DEL TEMPORAL	SI NO <input type="checkbox"/>	SI NO <input type="checkbox"/>
PARTE POSTERIOR DEL TEMPORAL	SI NO <input type="checkbox"/>	SI NO <input type="checkbox"/>
PTERIGOIDEO INTERNO	SI NO <input type="checkbox"/>	SI NO <input type="checkbox"/>
DIGASTRICO	SI NO <input type="checkbox"/>	SI NO <input type="checkbox"/>
TRAPECIO	SI NO <input type="checkbox"/>	SI NO <input type="checkbox"/>
ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO	SI NO <input type="checkbox"/>	SI NO <input type="checkbox"/>
DOLOR EN LA REGION DE LA ARTICULACION TEMPO-MANDIBULAR		SI NO <input type="checkbox"/>
DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL DISCO CON RETENCION		SI NO <input type="checkbox"/>
DOLOR AL MOVER LA MANDIBULA		SI NO <input type="checkbox"/>
PATRON ASIMETRO DE APERTURA Y CIERRE		SI NO <input type="checkbox"/>
SONIDO EN LA ARTICULACION TEMPO-MANDIBULAR		SI NO <input type="checkbox"/>
SENSACION DE FATIGA EN LA ARTICULACION TEMPO-MANDIBULAR		SI NO <input type="checkbox"/>
SENSACION DE RIGIDEZ DE LA MANDIBULA AL DESPERTAR		SI NO <input type="checkbox"/>
SENSACION DE RIGIDEZ AL MOVER LA MANDIBULA		SI NO <input type="checkbox"/>
PUNTAJE DEL INDICE DE DISFUNCION ANAMNESICO	<input type="checkbox"/>	

### 3. INDICE DE DISFUNCION CLINICA

#### A. MOVILIDAD

APERTURA

--	--

LATERALIDAD DERECHA

--	--

PROTUSION

--	--

LATERALIDAD IZQUIERDA

--	--

#### B. PATRON DE APERTURA

SIMETRICO

--	--

LATERALIDAD DERECHA

--	--

COMPLIC

--	--

LATERALIDAD IZQUIERDA

--	--

#### C. PATRON DE CIERRE

SIMETRICO

--	--

LATERALIDAD DERECHA

--	--

COMPLIC

--	--

LATERALIDAD IZQUIERDA

--	--

#### D. DOLOR EN LOS MOVIMIENTOS

EN LA APERTURA

--	--

EN EL CIERRE

--	--

EN EL MOVIMIENTO LATERAL DERECHO

--	--

EN EL MOVIMIENTO LATERAL IZQUIERDO

--	--

EN EL MOVIMIENTO DE PROTRUSION

--	--

### E. RUIDOS ARTICULARES

	DERECHA	IZQUIERDA
APERTURA TEMPRANA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
APERTURA TARDIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CIERRE TEMPRANO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CIERRE TARDIO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
LATERALIDAD IZQUIERDA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
LATERALIDAD DERECHA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PROTUSION	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### F. DOLOR MUSCULAR

DOLOR A LA PALPACION EN :

MUSCULO	DERECHO	IZQUIERDO
MASETERO SUPERFICIAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MASETERO PROFUNDO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PARTE ANTERIOR DEL TEMPORAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PARTE MEDIA DEL TEMPORAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PARTE POSTERIOR DEL TEMPORAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PTERIGOIDEO EXTERNO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DERECHO

IZQUIERDO

PTERIGOIDEO INTERNO

--	--

--	--

DIGASTRICO

--	--

--	--

TRAPECIO

--	--

--	--

ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO

--	--

--	--

**G. DOLOR ARTICULAR**

A LA PALPACION LATERAL

EN ARTICULACION DERECHA

--	--

EN ARTICULACION IZQUIERDA

--	--

A LA PALPACION POSTERIOR

EN ARTICULACION DERECHA

--	--

EN ARTICULACION IZQUIERDA

--	--

PUNTAJE DEL INDICE DE DISFUNCION CLINICO

--

**4. ANALISIS OCLUSAL****A. DIENTES AUSENTES**

18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28
D								I								
48	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	38

TOTAL

--	--

**B. CONTACTOS EN TRABAJO**

18	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27	28
D								I								
48	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37	38

TOTAL

--	--

**C. CONTACTOS EN BALANCE**

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
D								I									
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		
														TOTAL		<input type="text"/>	<input type="text"/>

**D. INTERFERENCIAS EN TRABAJO**

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
D								I									
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		
														TOTAL		<input type="text"/>	<input type="text"/>

**E. INTERFERENCIAS EN BALANCE**

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
D								I									
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		
														TOTAL		<input type="text"/>	<input type="text"/>

**F. MORDIDA CRUZADA**

ANTERIOR

POSTERIOR

DERECHA

IZQUIERDA

PUNTAJE DEL ANALISIS OCLUSAL

PUNTAJE TOTAL

**G. CLASIFICACION DE ANGLE**

**CLASIFICACION DE KENNEDY**

CLASE I

SUP. CLASE  MODIFICACION

CLASE II

INF. CLASE  MODIFICACION

CLASE III

**OBSERVACIONES :**

---

---

---

---

---

---

---

### ■ 5.3.2 Examen Clínico

El examen clínico consiste en la evaluación general del aparato estomatognático. Al llevar a cabo el examen clínico se evalúan los signos y síntomas que refiere el paciente, se evalúa la oclusión, el estado dental del paciente, su simetría facial, funcionamiento de la articulación temporomandibular, los movimientos mandibulares hacia adelante y atrás, a los lados de apertura y cierre, se observa si existe sonido proveniente de la articulación temporomandibular, se palpan los músculos masticadores y se valora el estado emocional del paciente mediante sus reacciones y comportamiento.

Se considera que la palpación muscular para la valoración de sensibilidad, es el primer paso clínico para hacer el diagnóstico. El primer músculo que se recomienda palpar es el pterigoideo externo; una actividad prolongada de éste, la cual existe en los pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial, genera dolor si se palpa. El dolor a la palpación existe en todo el músculo pterigoideo en contracción forzada prolongada. Por medio de la palpación de los pterigoideos y la presencia del dolor, es posible predecir la dirección de la desviación mandibular.

Si de ambos lados se encuentran los pterigoideos sensibles a la palpación, la observación del deslizamiento desde la relación céntrica a la posición de conveniencia de contacto oclusal máximo casi invariablemente revela que los dos cóndilos deben estar protruidos para que los dientes contacten en oclusión céntrica.

Si se encuentra sensibilidad de dichos músculos sólo de un lado, esto significa que el deslizamiento desde el primer contacto en relación céntrica será hacia el lado opuesto. No sólo los músculos pterigoideos participan en el síndrome doloroso de disfunción miofacial, sino todos los músculos que se encuentran contraídos o estira-



dos por largos periodos presentan sensibilidad o espasmo muscular doloroso.

Para palpar los músculos pterigoideos, el paciente debe abrir la boca lo más posible. Se desliza el dedo índice suavemente por el borde anterior de la rama ascendente y a la altura del surco hamular se desplaza la punta del dedo hacia la línea media a través del borde anterior del pterigoideo interno. En cuanto la boca del paciente está abierta al máximo, el margen anterior del músculo es percibido como un tendón vertical tenso.

Se desplaza el dedo alrededor de este borde, y como un centímetro hacia la úvula, ejerciendo presión firme hacia afuera. Al momento de determinar la sensibilidad muscular no se repite la palpación para no causar un espasmo más intenso.

Es frecuente que el espasmo del músculo temporal sea una de las causas de las cefaleas que aparecen en el síndrome doloroso de disfunción miofacial. Por lo tanto se puede palpar este músculo así como el masetero, porque también presentan espasmo en el síndrome doloroso de disfunción miofacial. La palpación de dichos músculos se realiza de una manera simple y extraoral.

Después de la palpación muscular, se determina la presencia de las interferencias oclusales. Se valoran todo tipo de restauraciones dentales y la posición dental en oclusión céntrica, así como movimientos protrusivos y de lateralidad. La evaluación se lleva a cabo de manera directa en la boca del paciente usando el papel articular, o de manera indirecta haciendo lo mismo sobre los modelos del paciente montados en un articulador ajustable. Cualquier interferencia oclusal impide a los cóndilos alcanzar su posición terminal de bisagra en el cierre total, de tal manera que se empuja el pterigoideo externo a una función fijadora y causa el espasmo del músculo.

Todo tipo de interferencia oclusal se detecta a partir de la relación céntrica, lo que nos ayuda al diagnóstico del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Al mismo tiempo que el paciente realiza sus movimientos mandibulares, se observa si existe alguna desviación mandibular y si se pueden auscultar los sonidos articulares. (21)(58)(59)

### ■ 5.3.3. Examen Radiográfico

Una vez realizados los dos pasos anteriores hay que hacer la evaluación radiográfica de la zona que circunda las articulaciones, para descartar factores causales por otro tipo de patologías.

Las radiografías simples tiene un valor importante en la observación de la articulación temporomandibular; el valor principal estriba en que ayudan a descartar otras entidades patológicas que pudieran presentar signos y síntomas semejantes a los de las alteraciones dolorosas disfuncionales. Las radiografías simples que pudieran ser útiles para este fin son: la vista lateral oblicua, la vista submentoniana coronal y la de Townes.

La vista lateral oblicua nos muestra el cuerpo mandibular, la rama y el cóndilo. Es especialmente útil en pacientes en quienes se sospecha de lesiones traumáticas. La vista coronal submentoniana es un requisito para la toma de tomografías y nos proporciona visibilidad de la orientación de las cabezas condilares dentro de la cavidad glenoidea.

La vista de Townes es comúnmente difícil de tomar y difícil de interpretar, sin embargo es útil para descartar lesiones traumáticas.

Las radiografías no determinan la posición del disco interarticular ni las adherencias o fibrósis presentes, ya que estas son estructuras de tejido blando que no aparecen por su baja densidad. Pero de todas maneras, sí pueden ayudar las radiografías transcraneales al diagnóstico del desplazamiento anterior del disco. Otra desventaja de las radiografías simples es que nos dan la imagen de manera plana, y sólo se puede observar la porción externa de la articulación temporomandibular, siendo su margen de error muy grande. Todo lo anterior no es para descartar la importancia de las radiografías simples, porque son muy útiles en varios casos, como en los de crepitación, etc. Esta ayuda diagnóstica es de gran utilidad pero también con grandes desventajas en el diagnóstico del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Es recomendado obtener una serie periapical del paciente para descartar cualquier tipo de patología periapical de origen dental la cual es fuente común del dolor que se manifiesta en la zona articular. (13)(21)(60)(61)

Kononen y Kilpinen, (62) compararon tres métodos radiográficos: la ortopantomografía, radiografías transcraneales y las radiografías transmaxilares.

Se han observado buenos resultados con cualquiera de las tres técnicas, pero en este reporte las ortopantomografías eran las radiografías que presentaban mayor detalle y claridad.

Dicha técnica se encuentra en gran uso, su procedimiento es sencillo y su gran ventaja es recibir por una sola exposición la imagen de la articulación temporomandibular, así como de los maxilares.

La radiografía transcraneal también presentó buena imagen de la articulación temporomandibular y fue más definida que la radiografía transmaxilar. Los autores concluyeron que por lo general es recomendable y necesario usar más que una técnica para confirmar un diagnóstico adecuado cuando se trata de anomalías de la articu-

lación temporomandibular, y si no existe la posibilidad de combinar más que técnica, hay que usar la ortopantomografía como la técnica de primera elección.

#### ■ 5.3.4. Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC), también se denomina tomografía axial computarizada (TAC). Es uno de los avances más recientes en la metodología de imágenes. Esta técnica de rayos X, asistida por un ordenador que suministra visualización anatómica a múltiples niveles para lograr información tridimensional, resulta especialmente útil para identificar y valorar las lesiones que ocupan espacio. La diversidad de la tomografía computarizada se ilustra por su amplia gama de aplicaciones, que incluyen estudios vertebrales, articulares, minerales, etc. En esta modalidad, el ordenador se emplea para mejorar la visualización de las estructuras, proporcionando un mayor grado de diferenciación tisular de la que permite la radiografía de rutina. Las imágenes axiales se hacen en secciones en plano transversal y pueden ser reconstruidas por el ordenador para desplegar imágenes también en otros planos. Puede emplearse la inyección intravenosa de medios de contraste yodados acuosos para aumentar el nivel de contraste de los tejidos.

La tomografía computarizada permite la observación de la articulación temporomandibular y es particularmente útil en lesiones traumáticas, ya que muestra imágenes en tercera dimensión.

La tomografía computarizada proporciona imágenes que pueden desdoblarse en imágenes de dos dimensiones.

Con todas sus ventajas, la tomografía computarizada no nos permite observar de manera adecuada los tejidos de baja densidad para poder fundamentar un diagnóstico preciso.

Las tomografías nos dan la oportunidad de examinar la arquitectura ósea con bastante claridad. En base al movimiento simultáneo de la película, aunada a estas ventajas también podemos localizar la posición condilar, indicándonos casos de perforación discal. Otra ventaja es que la irradiación es significativamente menor y es equivalente a la toma de aproximadamente seis radiografías periapicales. (61)(63)(64)

### ■ 5.3.5. Imágenes de Resonancia Magnética

La resonancia magnética (RM) es una modalidad diagnóstica no invasiva, relativamente nueva y que no emplea radiación ionizante. Se combinan un campo magnético y pulsos de ondas de radio para producir en el cuerpo una señal de radio, que puede ser detectada y procesada por un ordenador, para obtener imágenes en el monitor.

La imagen puede ser almacenada sobre una cinta magnética y se suele filmar con una cámara especial, de modo que las copias de la película estén disponibles para un estudio posterior.

La resonancia magnética aporta una excelente imagen de los tejidos blandos y duros, es útil en el diagnóstico de muchos tipos de patologías cerebrales y otras.

Esta técnica también es efectiva en la presentación de los tejidos blandos que integran las articulaciones, y constituye una alternativa razonable a la artrografía de la articulación temporomandibular.

Los medios de contraste no suelen ser necesarios para los estudios de resonancia magnética; no obstante, se ha desarrollado un nuevo compuesto llamado Magnevist, hecho a partir de un raro ele-

mento terrestre, el gadolinium. Se administra por vía intravenosa para lograr mejor contraste de algunas lesiones.

Las imágenes de resonancia magnética son emitidas por ciertos núcleos atómicos (principalmente el hidrógeno encontrado básicamente en las moléculas de agua, pero también encontrado en los carbohidratos y proteínas de los tejidos). Estos núcleos actúan como pequeños imanes cuando son colocados dentro de un campo magnético. El grado de densidad, o número relativo de protones resonantes por unidad de volumen, es además un parámetro para determinar el contraste de los tejidos.

El proceso es sin dolor y no existe ningún riesgo biológico con esta técnica.(63)(64)(65)

### ■ 5.3.6. Artrografía y Artroscopía

La artrografía, o radiografía con contraste de las articulaciones es una técnica especial empleada para detectar la lesión o enfermedad del cartilago articular, así como anomalías de la cápsula articular. El medio de contraste para estos estudios puede ser aire, cualquiera de los compuestos yodados acuosos o una combinación de ambos. El hombro y la rodilla son sitios más frecuentemente estudiados; sin embargo se han desarrollado métodos para estudiar artrográficamente otras articulaciones como la articulación temporomandibular.

El paciente que va a ser examinado con la artrografía es sedado comúnmente con benzodiazepan oral, a dosis convenientes. Se examina un lado primero y luego el otro. El paciente se coloca en la mesa de rayos X y la articulación que va a ser observada se prepara mediante aseo quirúrgico. Se inyecta una pequeña cantidad de aire a la articulación temporomandibular. Posteriormente se inyecta el me-

dio de contraste a base de yodo. La aguja se saca y se observa la articulación en posiciones de apertura y cierre.

La artrografía da una evidencia de la posición del disco y al mismo tiempo muestra el cóndilo y la cavidad glenoidea. Esta técnica es un auxiliar para la determinación del tratamiento de elección de muchos pacientes.

Las desventajas de esta técnica son: el dolor y la invasión del área. Puede ser difícil entrar al compartimento superior y depende en mucho de la habilidad del operador. Es además una técnica que expone al paciente a la radiación.

**Artroscopia:** Uno de los métodos recientes en el diagnóstico de la disfunción temporomandibular es la técnica de la artroscopia. Consiste en la introducción de una cánula a través de un orificio quirúrgico de no más de 2 mm, que permite observar que hay en el interior de la articulación, y a través de la cánula introducir unas micropinzas y con ellas desinsertar las adherencias que sean accesibles. También es posible reducir el fluido inflamatorio presente.

Su capacidad de acción es limitada ya que no puede realizar acciones en el cóndilo, en la cápsula y en los músculos. Es un método invasivo y causa molestias al paciente. (58)(66)

### ■ 5.3.7. Electromiografía, pantografía y termografía

La electromiografía consiste en un aparato registrador, que se conecta mediante electrodos a las superficies que cubren el músculo que va a ser observado.

El aparato registra la actividad muscular en una cinta de papel de manera gráfica milimétrica, por la cual se pueden observar los periodos de mayor o menor actividad muscular.

El pantógrafo es un aparato que consiste de una hoja de registro que está sobre una mesa, y otra punta trazadora, la cual se mueve por medio de los movimientos mandibulares, y registra estos movimientos sobre la hoja. Por medio del pantógrafo se obtienen los trazos de los movimientos mandibulares, los cuales pueden medirse y analizarse para establecer un diagnóstico adecuado.

Como ya hemos mencionado, uno de los factores etiológicos del síndrome doloroso de disfunción miofacial son las interferencias oclusales. (19)(67)(68)

Según Lederman y Clayton, (69) se puede analizar la presencia de las interferencias oclusales y de la falta de coordinación de los movimientos mandibulares por dichas interferencias, por medio del estudio pantográfico. Los autores han registrado los movimientos mandibulares por medio del pantógrafo, incluyendo las diferentes limitaciones (las cuales son consideradas como parte de los signos y síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial).

Dichos registros pantográficos pueden utilizarse como una técnica de diagnóstico, para determinar la prevalencia de las disfunciones temporomandibulares.

**Termografía:** Es una técnica de valoración fotográfica que implica el uso de una cámara de rastreo especial para registrar variaciones en la temperatura térmica. Como las temperaturas de la piel y los tejidos fluctúan en relación directa al flujo sanguíneo, esta técnica es útil para detectar cualquier deterioro circulatorio en zonas específicas.

También se pueden detectar tumores, ya que su circulación suele variar notablemente de la que existe en los tejidos vecinos. Hoy existen nuevas cámaras, las cuales han añadido imágenes de



color a la gama de las termografías y otras mejoras recientes permiten valorar la profundidad de las lesiones detectadas a considerable distancia bajo la piel.(70)

Gratt y Sickles,(71)han utilizado la técnica de la termografía electrónica como un medio de diagnóstico para caracterizar la articulación temporomandibular. En este estudio fueron comparadas diferentes temperaturas en cinco diferentes zonas de la cara. Los resultados indicaron que existe presencia de un patrón térmico común de la articulación temporomandibular. Todos los patrones térmicos de la articulación temporomandibular muestran una simetría térmica en ambos lados. Esta simetría observada en sujetos sanos y normales, sugiere que cuando existe una asimetría térmica esto nos podría indicar que existe probablemente alguna enfermedad en la articulación temporomandibular. Por lo que se concluye que la técnica termográfica es un medio auxiliar de diagnóstico de algunas alteraciones temporomandibulares.

Como ya hemos mencionado, al realizar el diagnóstico se han examinado también los movimientos mandibulares. Torii,(72) realizó un estudio en el cual se han observado y comparado los movimientos mandibulares de cierre. Se registraron los movimientos de cierre en relación céntrica, en oclusión céntrica y el movimiento de cierre habitual de los pacientes. El autor concluyó que no existen centros constantes de rotación mandibular al realizar el movimiento de cierre. Los sujetos revisados no manifestaban el síndrome o cualquier tipo de sintomatología, lo cual ayudó en el diagnóstico de los pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial, los cuales si presentan centros constantes de rotación mandibular por la limitación de los movimientos mandibulares, en las tres posiciones examinadas.

Piehslinger y Cols,(73)mencionan otro punto anatómico de referencia al efectuar el diagnóstico del síndrome doloroso de disfun-

ción miofacial. Él revisó la posición condilar en los movimientos de bisagra no forzados en pacientes sintomáticos con el síndrome y en grupo de control sano y asintomático. Esta posición condilar fue examinada por la gran importancia que tiene la posición de relación céntrica en los pacientes que van a ser sometidos a tratamiento dental restaurativo. Los resultados indicaron que se puede establecer una posición estable y repetible del cóndilo en ambos grupos, sin importar la sintomatología, y por lo tanto en este aspecto anatómico no existe diferencia entre los pacientes y el grupo de control.

Es de gran importancia la habilidad profesional de los que llevan a cabo el diagnóstico del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Westling y Cols,(74) revisaron diferentes diagnósticos de los mismos pacientes, que fueron llevados a cabo por varios observadores; el acuerdo entre los observadores que clasificaron los sonidos de la articulación temporomandibular, basados en los datos obtenidos de los registros médicos, fue casi perfecta. El acuerdo en cuanto a la clasificación de todos los sonidos específicos de la articulación temporomandibular al efectuar la palpación y la auscultación, fue considerado entre aceptable y moderado. El acuerdo fue mayor cuando se clasificó un sólo sonido específico de la articulación temporomandibular. Por todo lo anterior se puede concluir que es de gran importancia llevar a cabo un diagnóstico por personal bien capacitado para evitar cualquier tipo de error en el mismo, lo que puede causar un pronóstico desfavorable.

## ■ 5.4 Diagnóstico Diferencial

Uno de los problemas que se plantean al diagnóstico del síndrome doloroso de disfunción miofacial son las variaciones del tipo y localización del dolor facial asociado. Por lo tanto es difícil de lograr el diagnóstico, por la complejidad de la zona afectada, la etiología multifactorial y la gran variedad de signos y síntomas. Por todo lo anterior es importante realizar un diagnóstico diferencial contra cualquier otra patología sospechosa, como dientes con abscesos, dientes fracturados y pulpas en vías de destrucción, los cuales pueden causar el dolor facial y la sintomatología parecida a la del síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Si existe sensibilidad muscular y un deslizamiento oclusal correspondiente, es casi seguro que el paciente tiene el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Otro síntoma como la cefalea puede ser relacionado, pero es difícil determinar si la cefalea es producida por el síndrome. Una de las maneras para realizar el diagnóstico diferencial, es atacar con cualquier tipo de tratamiento el síndrome. Si aparece la sintomatología sospechada, se puede concluir el diagnóstico, pero no es una manera adecuada de hacerlo, especialmente no con tratamientos invasivos e irreversibles. De la misma manera, al establecer un diagnóstico positivo cuando están presentes el dolor a la palpación y las interferencias oclusales ya mencionadas, se puede establecer un diagnóstico negativo para descartar la posibilidad de que se trata del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Si por ejemplo el paciente no revela sensibilidad a la palpación pterigoidea y si no se observa ningún problema oclusal, se puede concluir que el paciente no presenta el síndrome. En este caso hay que seguir y buscar las otras causas del dolor y las molestias.

La causa más frecuente del dolor orofacial mal diagnosticado como el síndrome doloroso de disfunción miofacial, puede ser un dolor de origen pulpar. En dichos casos, al llevar a cabo un examen pulpar simple se puede observar diferentes problemas pulpares como por ejemplo una necrosis pulpar de un diente posterior. El dolor en este caso, puede ser irradiado de tal manera que es difícil de encontrar el diente afectado.

Los abscesos periapicales son otra fuente de una confusión al realizar el diagnóstico. Varios pacientes con abscesos periapicales fueron sometidos a terapias, como la consulta psiquiátrica, farmacoterapia, tratamientos con placas de mordida sin conseguir el alivio del dolor. Un simple tratamiento endodóntico del diente puede devolver el bienestar completo, eliminando la sintomatología. También los dientes fracturados son una causa común del dolor facial, y por lo tanto, hay que buscar el origen del dolor inexplicable con cualquier método de diagnóstico ya mencionado.

Un diagnóstico diferencial del síndrome doloroso de disfunción miofacial se hace contra el dolor urente.

Es un dolor que generalmente aparece en los músculos mase-tero y/o buccinador. Si no existe sintomatología pterigoidea, no va a funcionar el tratamiento oclusal. El dolor urente es una lesión rara y el tratamiento neurológico ha sido de poco valor para los pacientes. En algunas ocasiones, cuando existe sensibilidad pterigoidea y se realiza el tratamiento oclusal, desaparece este dolor.

Otras causas del dolor facial no relacionado con el síndrome doloroso de disfunción miofacial, son la formación de los quistes y de las neoplasias, los cuales pueden provocar presión sobre los nervios, produciendo de tal manera dolor facial, el cual se asemeja a los síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Los quistes

que son entidades benignas, pueden expandirse con el tiempo y causarle al paciente mayor molestia y dolor.

La presencia de un quiste o una entidad neoplásica se puede revisar mediante radiografías y una palpación cuidadosa de la zona sensible. En caso de alguna duda es recomendable de realizar biopsia para la confirmación de la causa.

Otra lesión que a veces es confundida con el síndrome doloroso de disfunción miofacial es la arteritis temporal, la cual es un producto de engrosamiento de las paredes de la arteria temporal.

Para diagnosticar la arteritis de manera rápida, el primer paso es la palpación de dicha arteria por delante del tragus del oído. Si se percibe una sensación de rigidez y no se detecta el pulso se puede sospechar de la arteritis temporal.

Otra causa de un dolor facial puede ser la tumefacción parotídea acompañada con la hipertrofia maseterina. El aspecto de la enfermedad incluye la tumefacción de la glándula parotídea y un dolor facial; éste puede ser irradiado a la zona que circunda el conducto auditivo externo y la zona temporomandibular. El diagnóstico diferencial se hace mediante la palpación y la valoración del flujo salival que se encuentra reducido en un 70% en este caso.

Al provocar un contacto del arco antagonista con metales disímiles, se puede presentar el choque galvánico el cual causa el aumento de la actividad muscular, tratando de evitar el contacto entre dos arcos. Por el aumento de la actividad muscular, se forma un espasmo muscular, el cual produce un dolor facial intenso. Para eliminar esto hay que cambiar las restauraciones para igualar los metales.

Las cefaleas crónicas se confunden comúnmente con el síndrome doloroso de disfunción miofacial. Los factores etiológicos de las cefaleas pueden ser de origen fisiológico o psicológico. Por lo

tanto la localización y la calidad del dolor suelen ser variables. Las reacciones de las cefaleas a las pruebas no presentan regularidad, y por lo tanto son difíciles de diagnosticar. Para diagnosticar las cefaleas de origen psicológico se requiere un procedimiento psiquiátrico, el cual evalúa el estado emocional del paciente. Por lo general, señala el diagnóstico diferencial con la seguridad de que no hay trastornos ocluso musculares ni otros factores causales de origen dentario.

De tal manera, al realizar el diagnóstico negativo se descarta el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Fisiológicamente, las cefaleas en la zona del músculo temporal, están relacionadas con gran frecuencia al síndrome doloroso de disfunción miofacial. El músculo temporal se encuentra en un estado de hipertensión por medio del reflejo de estiramiento; el dolor puede ser intenso y puede presentarse uni o bilateralmente. Otro tipo de cefaleas son las occipitales que están relacionadas generalmente con las disarmonías oclusales.

Otra causa fisiológica de las cefaleas puede ser la acumulación de líquidos en ciertas zonas de la cabeza, como por ejemplo la presencia de un edema local o alguna acumulación de líquido causada por un trastorno del equilibrio líquidos y electrolitos, que se presenta principalmente durante periodos de tensión emocional. Por lo tanto es importante evaluar las cefaleas para diagnosticarlas correctamente, y de tal forma poder descartar la posibilidad de la presencia del síndrome doloroso de disfunción miofacial. **(21)(58)(75)(76)**

# CAPITULO SEIS

---

## TRATAMIENTO

### ■ 6.1 Generalidades

**E**xisten dos aspectos principales para un manejo adecuado y tratamiento satisfactorio de cualquier enfermedad: uno es el de establecer un diagnóstico correcto, y el segundo es entender la etiología. Si se logran estos dos aspectos, es casi seguro que el tratamiento sea satisfactorio, obteniendo un pronóstico favorable.

Hasta el momento no se ha encontrado un tratamiento específico para el síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Hampf y Laskin,(2)(34) dicen que dicho tratamiento, debe abarcar varias especialidades y un equipo de profesionistas para atacar el problema en todos sus aspectos, tanto clínico como biopsicosocial. El síndrome doloroso de disfunción miofacial es una alteración benigna, al observar su historia natural y su epidemiología, pero si no se toman todos los aspectos antes mencionados en consideración, el tratamiento puede no resultar y ser inefectivo o solamente efectivo en una pequeña porción. Para resolver este tipo de problema se necesita ver al paciente como un complejo y se necesita una colaboración interdisciplinaria.

Los métodos empleados en el tratamiento del síndrome doloroso de disfunción miofacial son variados, debido a la etiología multicausal. Han sido propuestos muchos tratamientos como son:

hipnosis, cirugía de la articulación temporomandibular, ejercicios musculares, sugestión positiva, estimulación eléctrica, bioalimentación, farmacoterapia, psicoanálisis, psicoterapia de grupo, ajuste oclusal, placas de mordida y acupuntura.(3)(13)(21)

## ■ 6.2 Desde el punto de vista terapéutico se clasifican en tres grupos:

1. Terapia paliativa
2. Terapia de base
3. Terapia coadyuvante

### ■ 6.2.1. Terapia Paliativa

Su objetivo es reducir el dolor producido por el espasmo muscular y mejorar la función. Dentro de esta terapia encontramos: farmacoterapia y placas de mordida.

#### □ a. Farmacoterapia.

Es un método muy común y cómodo en el tratamiento del síndrome doloroso de disfunción miofacial; podemos mencionar varios tipos de medicamentos que se usan como alternativa a los procedimientos físicos como las drogas tranquilizantes, relajantes musculares, analgésicos, antiinflamatorios y drogas de placebo.(3)(13)(77)(78)(93)



Dentro de los analgésicos podemos mencionar el ácido acetil salicílico. Como relajantes musculares se administra el diazepam, el clorazepato y el metocarbamol.

Los antiinflamatorios que se usan son por lo general en este caso los no esteroideos como el naproxen, el ibuprofeno y el indometacin, y como drogas placebo se puede administrar complejo B primordialmente y otros medicamentos homeopáticos.

Existen también drogas que se inyectan directamente a la articulación temporomandibular. Dentro de ellas podemos mencionar el hialuronato de sodio y glucocortoide, las cuales presentan un efecto positivo significativo en la reducción del dolor, ayudando a mejorar la realización de los movimientos mandibulares.

Se ha observado también que el hialuronato de sodio evita la formación de tejido tipo cicatriz y de tejido granular, evitando por lo tanto la adhesión articular. El glucocorticoide inyectado intra-articularmente, también presentó efecto positivo en la reducción de los signos y síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial, y un aumento en la temperatura interna de la articulación temporomandibular, lo cual muestra que se mejora la vascularización a dicha zona por la reducción de la inflamación de los tejidos articulares.(13)(80)(81)

Otra técnica de infiltración intraarticular fue mencionada por Danzig y Cols,(79)en este estudio se observó el efecto anestésico, el cual fue infiltrando en la articulación temporomandibular en pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial, estos pacientes presentaban una historia de dolor persistente en el interior de sus músculos mandibulares, recibieron una inyección de lidocaína al 1% en el espacio intracapsular y quince minutos después de la inyección el dolor disminuyó en 20 de los 23 pacientes examinados, de una manera significativa, en las regiones de la cara, cabeza y cuello.

## □ b. Placas de mordida.

Las placas de mordida son dispositivos mecánicos utilizados para provocar la relajación muscular. El tratamiento con ellos se considera como reversible, puesto que si el alivio o la curación no se presenta en un tiempo considerable de tratamiento, o si el aparato provoca un aumento en la sintomatología, éste puede ser descartado por el Odontólogo sin causar daño al paciente.

Existen tres tipo de placas de mordida.

1. Placa de mordida anterior
2. Férula oclusal
3. Guarda nocturna

La primera se coloca únicamente en dientes anteriores superiores y su mecanismo de acción es evitar contactos posteriores. Se usa principalmente cuando se quiere lograr una relajación muscular rápida por lo tanto se usa hasta 48 horas.

La férula oclusal y la guarda nocturna abarcan todos los dientes superiores y también ayudan a los pacientes a lograr una relajación muscular, pero no tan rápida como la anterior.

Las placas de mordida reducen la sintomatología dolorosa y no tienen el efecto terapéutico deseado en el síndrome.

Dichas placas interrumpen el ciclo espasmo-dolor-espasmo, estimulado por el sistema neuro-muscular, provocando la desaparición del cuadro algíco.

De otra manera la presencia de una placa acrílica entre los dos maxilares funciona como un recordatorio para el paciente, para que no aproxime sus dientes, ni apriete los mismos además de que no realice muchos movimientos mandibulares, reduciendo de tal manera la actividad muscular.

Entre otras aplicaciones se encuentra también la de proteger temporalmente una restauración oclusal recientemente terminada, la de ferulizar dientes móviles, etc. Las placas de mordida deben construirse de un material rígido, como el metil metacrilato de metilo (acrílico), deben presentar poco grosor, de preferencia transparentes, deben ajustarse en relación céntrica mandibular o en oclusión céntrica, cuando no se puede lograr la relación céntrica por espasmos musculares. También pueden ser elaboradas con materiales termoplásticos al vacío, con resina fotopolimerizable, y con resina autopolimerizable.

Varios autores mencionan las férulas oclusales como un método de tratamiento para el síndrome doloroso de disfunción miofacial. (13)(82-87)

Humsi y Cols,(84) estudiaron el efecto que provoca el uso de la férula oclusal sobre 36 pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial. El efecto fue medido electromiográficamente, observando que las férulas provocaron de manera inmediata una mejoría en la simetría del músculo masetero y una reducción significativa en la actividad muscular.

Otro caso que soporta el uso de la férula oclusal como método para aliviar la sintomatología del síndrome doloroso de disfunción miofacial, fue presentado en el trabajo de Lim,(85) en el cual se presenta un paciente con el síndrome que fue sometido a diferentes tipos de tratamientos, utilizando la férula oclusal de tal manera que se logró un alivio de la sintomatología.

Yustin y Cols,(86) mencionan que la férula oclusal sirve también para alterar los pasos de los estímulos propioceptivos hacia el sistema nervioso central; se revisó un grupo de 86 pacientes, los cuales fueron sometidos al tratamiento utilizando la férula oclusal duran-

te un periodo de 15 meses, y se observó la reducción significativa de la sintomatología dolorosa.

Clark y Cols,(87) apoyan el hecho de que para lograr un alivio y reducción significativos del dolor, hay que usar la férula oclusal durante largos periodos. Sin embargo, aunque el tratamiento mediante las férulas oclusales provoca a los pacientes reducción del dolor y de la actividad muscular, se ha observado que después de retirar la férula oclusal de la boca, aumenta de nuevo la actividad muscular, pero no se observó la recidiva del dolor en la mayoría de los casos. Otro mecanismo de acción de la férula antes mencionada por los autores, es la distribución de las fuerzas oclusales de una manera simétrica, lo cual evita el esfuerzo masticatorio unilateral.

### ■ 6.2.2. Terapia de Base

Según este tipo de tratamiento, hay que lograr la reposición mandibular o la colocación de los cóndilos, simétricamente en el centro de la cavidad glenoidea, esta forma de tratamiento incluye (1) la reposición mandibular: del desplazamiento condilar anterior, desplazamiento condilar superior, desplazamiento condilar posterior uni y bilateral, (2) reposición en la dislocación del disco articular y (3) alivio del dolor cráneo-mandibular.

Cada una de las alteraciones mencionadas, requiere de un tratamiento específico para la reposición de los cóndilos y el menisco articular dentro de la cavidad glenoidea.

El tratamiento consiste por lo regular en rehabilitaciones oclusales a base de restauraciones, coronas y desgastes selectivos de dientes naturales, usando como método complementario placas oclusales diseñadas especialmente para la reposición condilar, y la co-

rección de la dimensión vertical en los pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial.(88)(92)

Kirveskari y Cols,(24) examinaron la hipótesis de que la eliminación de interferencias oclusales en adultos jóvenes puede evitar la presencia de los signos y síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Para confirmarla se seleccionaron 62 jóvenes adolescentes que presentaban interferencias oclusales sin ningún tipo de sintomatología del síndrome doloroso de disfunción miofacial; fueron divididos en 2 grupos. El primer grupo recibió un tratamiento de ajuste oclusal mediante la eliminación de las interferencias oclusales, y el segundo grupo recibió tratamiento placebo. Después de dos años fueron revisados los dos grupos y se ha observado que los síntomas subjetivos fueron mayores de manera significativa en el segundo grupo, principalmente el dolor y los sonidos articulares. Por lo tanto se ha concluido que la eliminación de las interferencias oclusales de manera preventiva, no causó ningún daño en el primer grupo, y que el ajuste oclusal reduce los síntomas subjetivos y los signos clínicos del síndrome doloroso de disfunción miofacial.

**Ajuste oclusal.** Consiste en la remoción de los contactos oclusales nocivos por medio de un desgaste selectivo, tratamiento protésico y/o tratamiento ortodóntico. Los objetivos principales de un ajuste oclusal son: mejorar la oclusión, eliminar el trauma oclusal y establecer una oclusión óptima según el paciente, también con el citado ajuste se pretende mantener la estabilidad de los nuevos contactos, remover interferencias, eliminar puntos prematuros, redirigir las fuerzas masticatorias adecuadamente y mejorar la función. Los materiales para registrar los puntos oclusales nocivos son : el papel para articular, cinta articular, película especial para articular y la cera para articular. Los desgastes que se realizan son mínimos, exclusivamente en esmalte, usando fresas de diamante fino de forma de flama o de lenteja. Los desgastes se llevan a cabo en la posición de

relación céntrica, utilizando cualquiera de las técnicas para lograr esta posición (técnicas manuales de Dawson, o técnicas fisiológicas), se usa también el método de registro, mediante el papel articular y los movimientos mandibulares de lateralidad y protrusivos.

Los contactos nocivos se denominan también deslizamientos y se dividen en tres grupos:

1. Deslizamiento anterior
2. Deslizamiento hacia bucal
3. Deslizamiento hacia lingual

El deslizamiento anterior en céntrica es el más frecuente y la regla para la corrección de dicho deslizamiento en céntrica es MUDL (mesial-superior y distal-inferior). Al eliminar el deslizamiento anterior en céntrica, automáticamente le damos al paciente la céntrica larga.

Cuando alguna de las cúspides inferiores contacta con alguna inclinación superior del diente antagonista y se desliza hacia la mejilla, se denomina deslizamiento bucal en céntrica. La regla de desgaste para este tipo de deslizamiento es BULL ( bucal-superior y/o lingual-inferior ).

En el deslizamiento hacia lingual, la regla de desgaste es LUBL (lingual-superior y/o bucal-inferior).

Terminando con el ajuste oclusal en céntrica se continúa con el ajuste en los movimientos excéntricos que son: movimientos de lateralidad y movimientos protrusivos.

Dentro de los movimientos de lateralidad se pueden observar si existen interferencias oclusales en el lado de balance o en el lado de trabajo.

Las interferencias oclusales que se presentan en el lado de balance se registran principalmente en el último molar. La regla de des-

gaste en el lado de balance es BULL (desgaste en bucal-superior y/o lingual-inferior).

En el lado de trabajo se presentan las interferencias oclusales según el tipo de oclusión del paciente y la regla de desgaste es LUBL (desgastes en lingual-superior y/o bucal-inferior).

El movimiento de protrusión se realiza hasta llegar a la posición de contacto borde a borde, al lograr ésta hay que observar si existe una disoclusión posterior; si no se observa, significa que existen interferencias oclusales protrusivas, las cuales deben ser eliminadas mediante la regla de desgaste DURL (desgaste distal-superior y/o mesial-inferior).

**Guía anterior.** La guía anterior es la influencia que tienen los dientes anteriores sobre los movimientos mandibulares (protrusivos y de lateralidad). La guía anterior está constituida por dos componentes: uno fijo - los dientes superiores anteriores y el componente móvil - los dientes inferiores anteriores.

Al momento de realizar un movimiento mandibular protrusivo se deslizan las caras palatinas de los incisivos superiores sobre las caras bucales de los incisivos inferiores, guiando el movimiento protrusivo, esta trayectoria de los incisivos superiores está determinada por varios factores:

factores primarios -que son la lengua y el labio superior, y factores secundarios, los cuales determinan la posición de los incisivos superiores - son la masticación, las fuerzas oclusales, interferencias oclusales y puntos prematuros.

Kerstein y Farrell,(88) realizaron un ajuste oclusal en 53 pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial, para establecer una guía anterior adecuada y una buena oclusión observando que una semana después de llevar a cabo el ajuste oclusal, la mayoría de los signos y síntomas del síndrome doloroso de disfunción

miofacial, había desaparecido, y tres semanas posteriores al tratamiento la desaparición casi total de síntomas como el dolor, fatiga muscular, bruxismo nocturno, sensación de tensión mandibular al amanecer y otros síntomas relacionados con el síndrome doloroso de disfunción miofacial. Los pacientes presentaban interferencias oclusales en todo tipo de movimientos mandibulares y no tenían una guía anterior adecuada. El tratamiento fue basado en remoción de las interferencias oclusales, y los pacientes que fueron revisados, cuatro años después, indicaban la desaparición completa de la sintomatología del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Los autores también recomiendan el uso de la férula oclusal posterior al tratamiento de remoción de las interferencias oclusales e indican que con estos métodos se logra la reprogramación muscular adecuada, concluyendo que la eliminación de las interferencias oclusales sirve para la reducción y desaparición de la sintomatología del síndrome doloroso de disfunción miofacial, y para establecer una guía anterior adecuada.

Según Manns y Cols,(92) la férula oclusal crea un balance neuromuscular por medio de la eliminación de interferencias oclusales y por la producción de un cambio en los impulsos de contacto que provienen de las fibras propioceptivas parodontales, también reducen el bruxismo, el cual es factor importante en la producción del espasmo muscular que lleva al paciente al síndrome doloroso de disfunción miofacial.

Se consideró que las férulas oclusales sirven además para mejorar la relación maxilomandibular y que por lo tanto, se establece la posición del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea, se ha observado también que en pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial tratados con férulas oclusales, aumentando la dimensión vertical, mejora significativamente la sintomatología dolorosa.



## TRATAMIENTO QUIRURGICO

**O**tro tratamiento del síndrome doloroso de disfunción miofacial menos frecuente y no conservador es la cirugía de la articulación temporomandibular.

La intervención quirúrgica para eliminar el dolor de la articulación temporomandibular está indicada solamente cuando todas las otras formas más conservadoras de tratamiento han fracasado, y la evidencia radiográfica indica cambios proliferativos extensos o erosiones de la cabeza del cóndilo. Los pacientes psiconeuróticos no deben someterse a la cirugía a menos que el procedimiento haya sido aprobado por un psiquiatra después de una evaluación adecuada. Cuando está indicada la cirugía de la articulación temporomandibular, el procedimiento de elección es una condilectomía alta (condilectomía).

Otros procedimientos quirúrgicos son: la condiloplastia (rasurar el cóndilo), meniscectomía y la eminectomía.

La selección de los pacientes para la cirugía debe hacerse cuidadosamente para estar seguro de que el dolor proviene de la articulación y no de los músculos, dado que si esto último es cierto, la recurrencia del dolor es la regla en el post-operatorio. El procedimiento quirúrgico se basa en la reducción a la altura de la cabeza condilar, aliviando de tal manera la presión y la irritación persistente sobre los nervios articulares. Este tejido se encuentra situado por detrás de la cabeza condilar y es un tejido conectivo laxo muy vascularizado e innervado. La preservación del menisco es importante, dado que impide la formación de adhesiones que de otra manera se formarían entre el muñón de la mandíbula reseca y la fosa glenoidea, cuyo desarrollo podría provocar la desviación mandibular hacia el lado afectado.

El paciente debe ser urgido a reasumir gradualmente la función mandibular tan pronto como sea posible.

Los diversos abordajes quirúrgicos a la región temporomandibular son el preauricular, posauricular, intrabucal y submandibular.

Aunque se aconsejan todas estas vías quirúrgicas, la preauricular directa es la más favorable.

La vía intrabucal tiene poca o ninguna ventaja en la cirugía temporomandibular. El abordaje submandibular brinda un buen acceso a la porción inferior del cuello condilar y la rama incluyendo la base del proceso coronoides.

Debido a la corta altura de la rama, el abordaje submandibular es ideal en muchos casos de anquilosis mandibular.

La técnica preauricular convencional tiene varias ventajas: permite una visualización adecuada, y disección directa desde el cartilago de la oreja. Ha habido una tendencia en los últimos años a reemplazar con implante plástico, principalmente silastic o metal, el segmento condilar resecado. Aunque esto puede ser deseable por cualquier Cirujano cuando se hace una condilectomía total incluyendo el cuello del cóndilo, según algunos autores, la inserción de cualquier tipo de material extraño, no es necesaria en los procedimientos mencionados previamente. Por lo general, y en la mayoría de los casos en los cuales se realizan cirugías temporomandibulares, el proceso artrítico no es lo suficientemente extenso como para requerir la resección de más de 6 u 8 mm de la porción más superior de la cabeza condilar. De todos modos sólo debe resecarse la cantidad requerida para eliminar el estado patológico. El menisco debe ser preservado siempre, aunque puede requerir ser reparado suturando perforaciones o cualquier tipo de patología; el silastic es el mejor material biocompatible de que se dispone. Su presencia impide adherencias cicatrizales entre el muñón condilar y la cavidad glenoidea.

Dichas adherencias son las que provocan la desviación mandibular hacia el lado operado en el post-operatorio. El vientre inferior del músculo pterigoideo ex terno se mantiene intacto debido a que el punto de resección es relativamente alto, y es un elemento importante en la vuelta a la normalidad de la función mandibular.(13)(94)(95)

Cuando es necesario resecar todo el cóndilo, se puede provocar una disfunción mandibular, lo que requiere siempre la reconstrucción de la articulación mediante materiales autólogos y biocompatibles si es posible. Por lo general se pueden usar los injertos costo condrales los cuales reemplazan el cóndilo y también pueden reemplazar una porción de la rama ascendente o toda ella.

Obeid y Cols.(95)mencionan que se logra un gran éxito en este tipo de cirugía, no sólo por el hecho de usar tejido autólogo, sino también por la similitud entre el funcionamiento de los cartílagos de las costillas y del cóndilo.

Según los autores, las indicaciones para realizar este tipo de intervención quirúrgica son: reconstrucción temporomandibular que sigue alguna cirugía de tumor en la articulación: corrección de deformidades congénitas a normales o de desarrollo; tratamiento de anquilosis; reconstrucción postraumática y reemplazamiento de articulaciones artríticas. En la siguiente figura se observa la unión entre la mandíbula y el injerto.

El injerto se ancla en el interior del muñón remanente y se le mantiene firmemente en su sitio con alambres de acero inoxidable que perforan el injerto y el muñón y circunscriben también a ambos.

Los injertos osteocondrales son notablemente adaptables para ser utilizados en la rama de la articulación temporomandibular. Son especialmente útiles en niños con agenesia condilar, dado que pueden emplearse en una edad temprana anticipándose al brote de crecimiento. Dentro de los materiales aloplásticos más utilizados

(excepto el silastic), encontramos: al titanio, acero inoxidable, vitallium y ticonium. Un injerto de ticonium y proplast está diseñado de manera que la porción de proplast es ajustada a la parte lateral de la mandíbula, y la porción metálica actúa como cabeza condilar protética.

Una prótesis de silastic puede fabricarse y unirse con alambre a la parte superior de la superficie resaca del cóndilo.

Marciani y Cols,(96)mencionan la condiloplastia en la articulación temporomandibular con el objeto de corregir los procesos de generativos que se presentan sobre la superficie condilar.

Dicho tratamiento quirúrgico se utiliza cuando se presenta algunas alteraciones internas de la articulación temporomandibular, en las disfunciones temporomandibulares, cuando cualquier otro tratamiento conservador no resulto. Dicho método se recomienda en los casos que requieren correcciones de crecimiento anormales de la mandíbula, con el objeto de prevenir el prognatismo. La condiloplastia fue realizada sobre monos de laboratorio y a los 10 días después de realizar la intervención quirúrgica, fueron revisados los cambios temporomandibulares histológica y radiográficamente. Los resultados indicaron que existe un aumento de la actividad celular proliferativa en el área que fue sometida a la cirugía, lo que indica que dicho tratamiento estimula la proliferación de células de tipo fibroblastos principalmente. Además se ha observado la estimulación proliferativa de células vasculares como las endoteliales. Este aumento de la actividad celular proliferativa de las células fibroblásticas contribuye a la curación de las lesiones quirúrgicas.

La condiloplastia es un tratamiento no conservador e irreversible que puede ser útil en algunos casos de alteraciones internas de la articulación temporomandibular.

Hickory y Connelly,(97) mencionan la reconstrucción completa de la articulación temporomandibular como un tratamiento de la condromatosis sinovial. Como ya hemos mencionado, es posible cambiar unas partes de la articulación temporomandibular utilizando injertos autólogos y otros materiales biocompatibles, gracias a la tecnología avanzada.

Los autores describen el tratamiento de un caso de condromatosis sinovial, caracterizada por proliferación de nódulos cartilagosos. El tratamiento que fue realizado constituyó la implantación de las estructuras anatómicas afectadas con gran éxito, principalmente por la desaparición de la sintomatología dolorosa.

Eppley y Delfino,(98) describen dos técnicas quirúrgicas como el tratamiento de las alteraciones internas de la articulación temporomandibular. Las técnicas mencionadas son: la condilectomía alta y la eminectomía.

La primera consiste en la eliminación o la disección de la parte superior del cóndilo y la otra en una eliminación parcial de la eminencia articular, con la finalidad de permitir al cóndilo realinear su movimiento de translación con libertad, y por lo tanto permitir el funcionamiento normal de la articulación temporomandibular, eliminando la sintomatología de los pacientes.

Las dos técnicas quirúrgicas nos provocan un aumento del espacio intraarticular lo que permite la disminución de la presión provocada en la articulación temporomandibular.

Los autores revisaron 110 pacientes que fueron sometidos a dichos tratamientos. A los 24 meses posteriores al tratamiento reportaron una disminución del dolor y mejoría en apertura bucal.

Las intervenciones quirúrgicas de la articulación temporomandibular, no sólo sirven para corregir las alteraciones funcionales internas, sino también para eliminar cualquier tipo de patologías como

los tumores que se pueden formar dentro de la cavidad articular. Un ejemplo de dichos tumores son las hemangiomas sinoviales.

El hemangioma se define como neoplasia de vasos sanguíneos, Atkinson y Cols,(99) describen un caso en el cual se formó una hemangioma sinovial dentro de la articulación temporomandibular.

La paciente reportó un dolor facial y molestias al masticar. Después de establecer el diagnóstico, fue sometida a la intervención quirúrgica por el cual fue eliminado el tumor. Posterior a la cirugía, la paciente reportó la desaparición del dolor.

## Terapia Coadyuvante

**L**a terapia coadyuvante sirve no sólo como un método de tratamiento sino también como un método complementario del diagnóstico diferencial.

Dentro de los diferentes métodos que comprende dicha terapia encontramos los siguientes:

- A. Bioretroalimentación
- B. Estimulación muscular eléctrica
- C. Ultrasonido
- D. Ejercicios
- E. Compresas
- F. Dieta
- G. Tratamiento psicológicos: psicoanálisis, sugestión y tratamiento placebo
- H. Acupuntura
- I. Laser.

## □ A. Bioretroalimentación

Varios estudios de bioretroalimentación electromiográfica fueron realizados con el objeto de enseñar al paciente la manera de controlar y disminuir su actividad muscular para evitar el mioespasmo que provoca el síndrome doloroso de disfunción miofacial.(3) (100-103)

Manns y Cols,(101) aplicaron una técnica de relajación muscular la cual fue basada sobre audio-estimulación y retroalimentación electromiográfica sobre 33 pacientes con el síndrome doloroso de disfunción miofacial. Según el autor, los ejercicios de retroalimentación fueron usados para controlar condiciones patológicas inducidos por el stress, como por ejemplo: cefaleas, aumento y disminución en el ritmo cardíaco y respiratorio, ansiedad y nerviosismo.

La técnica consiste en monitorización continua de las diferentes funciones orgánicas mencionadas. La información se obtiene por algunos aparatos y se retroalimenta a los pacientes durante el procedimiento terapéutico. Se ha observado que se puede obtener una relajación muscular utilizando dichos métodos.

En el presente estudio los pacientes con el síndrome fueron sometidos a la audio-estimulación que consiste en la inducción de pulsos isocrónicos de tonos puros, de constante frecuencia y duración, y este tono fue seleccionado según los pacientes.

La retroalimentación electromiográfica consiste en que el paciente se coloca audífonos y escucha las descargas eléctricas de su propia actividad muscular. Se les indica cuales sonidos pertenecen a una actividad muscular elevada y baja, y que cuando escuchan estos sonidos, traten de relajarse y reducir la actividad muscular hasta escuchar por los audífonos los sonidos que indican actividad muscular normal.

Se ha observado que en pocos días de usar esta técnica los síntomas disminuyeron y a las 3 semanas habían desaparecido en su totalidad, lo que nos indica que es una técnica efectiva y simple.

Erlandson y Poppen,(100)observaron que los pacientes que utilizaron el electromiografo con retroalimentación presentaban una reducción significativa de la actividad muscular y un aumento significativo en el rango de la movilidad mandibular. Además se ha observado la reducción significativa del dolor.

## B. Estimulación muscular eléctrica

Se encuentra en controversia la efectividad clínica del estimulador transcutáneo eléctrico que se usa como método del tratamiento auxiliar para los pacientes con el síndrome de disfunción miofacial. Dicho aparato elimina la propiocepción de los músculos masticadores mediante estímulos eléctricos, los cuales se aplican sobre el área preauricular. Se provocan frecuentes contracciones isotónicas de los músculos masticadores. La estimulación eléctrica se repite varias sesiones y se complementa con el uso de la férula oclusal la cual debe ser ajustada en cada cita.

Se ha observado que el estimulador mejoró el equilibrio de la actividad muscular y por lo tanto provoca mejoría en la actividad simétrica de la musculatura masticatoria.(3)(103)(104)

## C. Ultrasonido

El ultrasonido tiene un amplio uso en varias áreas de la medicina. Se usa principalmente para crear calor y efectos biológicos. Dicho aparato produce una radiación ultrasónica aplicada en los



humanos, algo que se ha considerado como un método muy eficaz. El objetivo del uso del ultrasonido en la terapia consiste en acelerar la curación por medio de la aceleración de producción de fibras colágenas, lo que provoca relajación, mejoría de la movilidad mandibular y reduce el dolor, además estimula el metabolismo y reduce el espasmo muscular.

El ultrasonido produce vibraciones mecánicas que se encuentran fuera del rango auditivo de los seres humanos (16.000 vibraciones por segundo). A través de estas vibraciones, en el momento en que se dirigen hacia un medio elástico, se provocan movimientos de los átomos que componen el medio elástico. Al vibrar los átomos fuera de sus posiciones de equilibrio, se produce calor como forma de energía. Esta radiación acústica no puede ser transmitida a través del vacío, porque la transmisión de las ondas acústicas depende de la consistencia del medio que van a atravesar (gas, líquido o sólido) y de la frecuencia ultrasónica.

Generalmente se usa en la terapia una frecuencia que va de 0.3 a 3.0 MHz, y el tratamiento puede ser continuo por medio de pulsos. El ultrasonido también puede servir como medio de diagnóstico para recibir imágenes de tejidos blandos, y se utiliza también en los laboratorios dentales para remover materiales que se encuentran adheridos sobre las superficies de prótesis fijas y removibles.

El manejo adecuado del ultrasonido no produce ningún efecto secundario nocivo y por lo tanto se considera como un instrumento de alto valor tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, siempre y cuando se sigan las instrucciones del fabricante.

Las únicas contraindicaciones del uso del ultrasonido son: el uso sobre tumores malignos, zonas posquirúrgicas, sobre el músculo cardíaco, epífisis de huesos en crecimiento, ojos, cerebro, órganos genitales, en infecciones agudas y con pacientes que usen marca-

so cardiaco. También hay que tener precauciones cuando se aplica sobre tejidos anestesiados.(3)(105)

Esposito y Cols,(105) sometieron a 28 pacientes, con síndrome doloroso de disfunción miofacial y que no respondieron al tratamiento con férulas oclusales, al tratamiento con ultrasonido.

El aparato fue colocado sobre la piel en el área de dolor. Los pacientes fueron sometidos al tratamiento durante un periodo de tres semanas entre dos y tres citas a la semana y cada aplicación duró aproximadamente 5 minutos.

Se observó la disminución de dolor en 82% de los pacientes y en el otro 18% un alivio.

Por lo anterior se ha concluido que el ultrasonido puede aliviar la sintomatología del síndrome doloroso de disfunción miofacial y por lo tanto puede servir en la práctica dental.

#### **□ D. Ejercicios**

Los músculos cráneo-faciales de los pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial se encuentran en un estadio de hipertonicidad, lo cual provoca el dolor y la limitación de los movimientos mandibulares, por lo tanto es importante llevar dichos músculos al estado de relajación, con el objeto de eliminar el dolor.(3)(47)(78)(106)(107)

Burgess y Cols,(106) atendieron un grupo de pacientes que presentaban dolor y otra sintomatología asociada al síndrome doloroso de disfunción miofacial. Observaron que después de realizar una serie de ejercicios la sintomatología disminuyó de una manera significativa, los pacientes presentaban menos dolor espontáneo, no presentaban dolor a la palpación, podían realizar con más facilidad los

movimientos mandibulares y disminución de la actividad muscular por el electromiógrafo.

## E. Compresas

Se dividen en compresas calientes y frías. Se ha observado que las compresas calientes ayudan a disminuir el dolor por la estimulación del sistema circulatorio.(3)(78)(106)

Las compresas frías provocan la mejoría en la realización de movimientos mandibulares y alivian el dolor de una forma significativa. Como un agente frío se puede usar el cloruro de etilo o simplemente agua fría, la cual se coloca en forma de compresas sobre los músculos cervicales y masticatorios. Se ha observado que después de la aplicación de compresas frías, los pacientes presentaban una reducción significativa del dolor.(78)(106)

## F. Dietas

La dieta en los pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial puede tener un efecto sobre la sintomatología de los pacientes. Varios pacientes revisados, se quejaban del dolor al masticar algún tipo de alimentos, principalmente de consistencia dura, los cuales estimulaban el dolor por el aumento del esfuerzo al masticar.(13)(108)

Block y Cols,(108)revisaron el efecto de la dieta en conejos que fueron sometidos a disectomía de la articulación temporomandibular, observaron histológicamente que el grosor del fibrocartilago condilar en los conejos que recibieron su dieta normal después de la intervención quirúrgica, era más grande y grueso, en comparación a

los conejos que recibieron una dieta de alimentos picados a consistencia de polvo.

Por lo tanto, concluyeron que el tipo de dieta afecta directamente la curación de la articulación temporomandibular después de intervenciones quirúrgicas, por las diferentes fuerzas masticatorias que se aplican sobre diferentes tipos de alimentos.

## G. Tratamientos psicológicos

Dentro de los tratamientos psicológicos y que abarcan el subconsciente podemos mencionar el psicoanálisis, la sugestión y los tratamientos placebo.

Como ya hemos mencionado, uno de los factores etiológicos del síndrome doloroso de disfunción miofacial es el stress psicológico, que provoca malos hábitos orales y por lo tanto el mioespasmo.

En los tratamientos de psicoanálisis, se trata de llegar al subconsciente en estado de vigilia para encontrar qué provoca el stress. De otra forma se puede ayudar al paciente mediante este método que se adapte al dolor y aprenda a vivir con él.

Asimismo se usa el método sugestivo con repetición múltiple, de lo cual se requiere que crea el paciente. Los tratamientos de placebo también ayudan a sugestionar al paciente, de tal manera que reporta el alivio o desaparición de la sintomatología aún sin someterlo a un tratamiento verdadero. (3) (47)(77)

Goodman y Cols, (90) aplicaron un tratamiento placebo a los pacientes con síndrome doloroso de disfunción miofacial, indicándoles que la causa del dolor que presentaban eran disarmonias oclusales que se podían corregir en el consultorio mediante un pequeño desgaste. El autor utilizó una pieza de baja velocidad con piedras abrasi-

vas y se realizaron pequeños desgastes de superficies no oclusales. Después del desgaste, el 64% de los pacientes reportaron disminución o desaparición completa del dolor.

De la misma manera se ha realizado otro tratamiento placebo con buenos resultados, el dolor desaparece aún sin que se les haya realizado un tratamiento verdadero.(89)

## H. Acupuntura

La acupuntura ha sido usada en la odontología para el alivio de cefaleas de origen muscular en los pacientes con disfunciones temporomandibulares, y como método de analgesia dental.

El tratamiento se lleva a cabo con agujas delgadas de acero u oro las cuales se colocan en los meridianos del dolor. Se ha observado el alivio del dolor después de completar la serie de dichos tratamientos.(3)(109)

## I. Laser

El tratamiento del síndrome doloroso de disfunción miofacial con el laser es un nuevo método que todavía se está investigando.

Existen dos tipos principales de rayo laser: uno funciona con gas de bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), es un aparato que emite una luz infrarroja; el otro conocido también como "excimer laser" funciona con una combinación de gases como el xenón, argón o kriptón y con un halógeno que puede ser fluor o cloro, este tipo de laser funcionan en el área de luz ultravioleta y son más potentes que el primer tipo. Los aparatos laser transmiten una fuente luminosa de luz concentrada con alta energía. Cuando la longitud de las ondas luminosas es

menor, la energía de los fotones es mayor y el proceso es más eficiente. Cuando la longitud de onda es mayor, se produce menor energía lo que puede ser ineficaz para el tratamiento.(110)(111)

Hansson,(111) uso el laser infrarrojo con pacientes que presentaban dolor en la articulación temporomandibular, aplicó el laser en una frecuencia de 700 Hz durante tres minutos en cinco días continuos, dicha aplicación se realizó sobre la piel de la zona dolorosa en el área de la articulación temporomandibular, observando que la exposición a la luz del laser provoca el aumento de las concentraciones del ATP endógeno, y en la frecuencia que fue utilizado (700 Hz) provoca el aumento de la actividad de los fibroblastos y mejora la red vascular en el área de la lesión.

La terapia mediante el laser no es agresiva puesto que actúa exclusivamente sobre las células afectadas patológicamente, ayudando a aliviar y eliminar el dolor y los sonidos articulares en dichos pacientes, así como mejorando la función masticatoria por medio de la reducción de la contracción muscular y la inflamación intraarticular.

## CAPITULO SIETE

---

### El Síndrome Doloroso de Disfunción Miofacial en los pacientes geriátricos.

#### ■ 7.1 GENERALIDADES

**L**a Geriátrica es una rama de la medicina que se encarga del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de las personas ancianas. Los pacientes ancianos presentan una gran variedad de alteraciones patofisiológicas por su edad avanzada, las más frecuentes son: hipertensión arterial, osteoporosis, arteriosclerosis, cardiopatías, nefropatías, senilidad y cáncer. Por lo tanto son más sensibles a cualquier tipo de patologías, y presentan el síndrome doloroso de disfunción miofacial con mayor frecuencia en comparación con los pacientes no geriátricos.(112) (115)

Como hemos mencionado, existen varios cambios básicos del organismo los cuales se encuentran relacionados con la edad en que se presentan en el sistema cráneo-mandibular. La revisión de los pacientes geriátricos con desordenes temporomandibulares debe incluir:

- A. Cambios normales relacionados a la edad. al sistema cráneo-mandibular, función normal y respuesta al stress.
- B. El estado de dentaduras y prótesis con relación a los desordenes temporomandibulares.
- C. El efecto de procesos malignos, enfermedades reumatoides (de origen articular), enfermedades cardiacas y de origen vascular, sobre disfunciones temporomandibulares. El cirujano dentista debe evaluar

el estado psicológico, estado social, estado económico, etc., como factores que pueden tener influencia sobre la función o disfunción temporomandibular y que pueden provocar cefaleas y dolores faciales atípicos en el paciente geriátrico.

En dichos pacientes es difícil realizar el diagnóstico del síndrome doloroso de disfunción miofacial por su edad y por las diferentes alteraciones que manifiestan.

En algunos casos cuando se presentan signos y síntomas específicos como dificultad o dolor al realizar un movimiento de apertura, etc., es más fácil el diagnóstico, pero cuando no existen signos específicos es difícil diagnosticar con exactitud. Es muy común que este tipo de pacientes presenten un deterioro de su estado mental, con un aumento de la ansiedad y depresión al buscar el alivio de sus síntomas.

Durante esta búsqueda de alivio, varios de estos pacientes geriátricos se someten a tratamientos no conservadores como las intervenciones oclusales o quirúrgicas que no son recomendables y generalmente pueden desarrollar problemas diferentes: por otra parte una buena actitud profesional de parte del odontólogo puede ayudar, a obtener buenos resultados.

Por la etiología multifactorial del síndrome doloroso de disfunción miofacial es recomendable tratar y atender al paciente geriátrico, y a cualquier paciente con el síndrome doloroso de disfunción miofacial, de una manera conservadora y no con cirugías irreversibles o intervenciones oclusales.

Como hemos mencionado anteriormente, es difícil de establecer un diagnóstico preciso y adecuado en dichos pacientes y hay que tomar en consideración los estados fisiológicos y bioquímicos relacionados con la edad avanzada de los mismos y los cambios que presentan por dicha edad.



Los odontólogos deben evaluar de que manera este tipo de cambios pueden afectar al paciente que presenta el síndrome doloroso de disfunción miofacial. El tratamiento de los pacientes geriátricos requiere un amplio conocimiento de la historia médica del mismo y que el odontólogo este bien familiarizado con cualquier padecimiento actual que presente, además se requiere llevar a cabo un examen clínico, obtener una evaluación radiográfica y consultar cualquier contribución de algún problema sistémico.

Dichos pacientes son por lo general menos tolerantes a tratamientos agresivos por la debilidad de su sistema inmune y por lo tanto presentan reducción de las respuestas inflamatorias e inmunes. Por todo lo anterior, hay que tomar ciertas precauciones durante el tratamiento para no causarles un daño mayor.

Un mal diagnóstico puede causar daños graves por un mal tratamiento, pérdida de dinero, pérdida de tiempo valioso y provocar graves consecuencias para el paciente, prolonga el estado patológico y da resultados indeseables.

## **7.2 Efectos de la edad sobre la articulación temporomandibular**

Con la edad se puede observar la degeneración de la articulación temporomandibular. Se presenta una remodelación de los tejidos articulares, lo cual es un fenómeno fisiológico que ayuda a adaptar los cambios funcionales de la articulación temporomandibular durante la edad, pero esta remodelación puede también actuar de manera destructiva llevando a la articulación a un estado de deformación y de degeneración.

También se presentan diferentes cambios histopatológicos en la articulación temporomandibular con la edad; en el estado de salud las superficies articulares se encuentran intactas y lisas.

Existen de dos a cuatro capas de fibroblastos sobre las superficies articulares, y la capa cartilaginosa presenta una fuerte y homogénea reacción con el azul toluidina.

En el estado degenerativo, las superficies articulares ya no se encuentran lisas sino onduladas, los fibroblastos se encuentran separados e incontinuos de manera esporádica y la capa cartilaginosa casi no reacciona al azul toluidina. Luego, se extienden algunas fisuras desde la superficie articular hacia la capa del cartilago y las áreas alrededor de las fisuras se encuentran acelulares. Posteriormente se presentan laceraciones sobre las superficies articulares y la degeneración lleva al cartilago a un estado de calcificación, de tal manera que inicia una esclerosis del hueso. Finalmente se observa una proliferación del cartilago en los márgenes de la articulación. La mayoría de estos cambios fue observada al momento de realizar la necropsia de los tejidos temporomandibulares, que pertenecían a individuos viejos.(112)(116)

Cuando se presentan cambios degenerativos sobre la superficie articular, se deposita nuevo tejido sobre dichas superficies con el objetivo de compensar el tejido perdido. Con el progreso de los cambios degenerativos, continúa el depósito de tejido conectivo en la área circunferencial llevando a cabo la deformación del cóndilo de tal manera que aumenta mucho la susceptibilidad de la articulación temporomandibular a factores etiológicos locales que siguen la degeneración.

En la edad avanzada, los tejidos articulares pierden la mayoría de su capacidad de adaptarse a cambios funcionales, y esta pérdida se encuentra relacionada con la dieta blanda y con la pérdida de los dientes posteriores que dan soporte. Diferentes estudios,(112) han

demostrado que una dieta blanda contribuye a la reducción de proliferación y afecta la maduración del cartilago articular, y causa una porosidad en el hueso trabecular del cóndilo. Tales cambios son irreversibles clínicamente, varios pacientes geriátricos con historia de problemas temporomandibulares, siguen sintomáticos aún después de que los odontólogos han restaurado de manera adecuada su dentición. Por lo tanto una dentición funcional es más que un ideal para un odontólogo, es algo necesario para obtener una vida de calidad en los años posteriores.

**■ 7.3 Para establecer un diagnóstico diferencial adecuado en los pacientes geriátricos con disfunciones temporomandibulares, hay que valorar y examinar las siguientes alteraciones patológicas:**

1. Enfermedades malignas
2. Infecciones
3. Psoriasis
4. Artritis reumatoides
5. Osteoartritis
6. Pseudogota
7. Arteritis temporal y polimialgia reumática
8. Condromatosis sinovial
9. Cefaleas

### ■ 7.3.1 Enfermedades malignas

Un paciente con sintomatología parecida a la del síndrome doloroso de disfunción miofacial, puede presentar algún proceso maligno, existen varios tumores malignos que son parecidos a la sintomatología que presenta el síndrome doloroso de disfunción miofacial y pueden ser originados por: tejidos intrínsecos de la articulación temporomandibular, como hueso, cartilago o membrana sinovial; extensión directa de los tejidos vecinos como la glándula parótida, tejido nervioso y la piel. Metástasis; varias investigaciones han mostrado que casi el 1% de todos los tumores malignos dan metástasis al área maxilofacial. El tumor más frecuente de los maxilares es el adenocarcinoma, el cual provoca el 70% de las anormalidades cuya sintomatología es parecida a la del síndrome doloroso de disfunción miofacial. Es difícil encontrar metástasis en el cóndilo, por su aislamiento biológico y por la poca vascularización que recibe. Para descartar o confirmar algún proceso maligno en la región temporomandibular, es necesario llevar a cabo todos los exámenes clínicos y radiográficos, y se debe estar alerta cuando el paciente se queja de : parestesia; anormalidades relacionadas con el 8º par craneal (tinitus, vértigo, etc. ); trismus que ocurre rápidamente; involucración del tubo de Eustacio; cambios oclusales que ocurren de repente; fracturas patológicas del cóndilo; algún proceso maligno conocido en cualquier parte del paciente y problemas temporomandibulares de evolución rápida en el anciano.

En el área del cóndilo también se pueden presentar tumores benignos o cualquier tipo de neoplasia. Son bastante frecuentes las neoplasias benignas del tejido óseo. Las neoplasias malignas son generalmente extensiones directas de neoplasias parotideas, de la piel o de la oreja. Si existe alguna duda sobre la contribución o la existencia de la neoplasia, es necesario realizar una evaluación amplia, consultando especialistas.

### ■ 7.3.2 Infecciones

Se debe tomar a la infección en consideración al momento que realizamos el diagnóstico diferencial del síndrome doloroso de disfunción miofacial en los pacientes geriátricos, éstos forman parte de un grupo de alto riesgo y son más susceptibles a los procesos infecciosos por su estado general de salud (debilidad física, mala nutrición, etc.). Existe la posibilidad de penetración microbiana a la articulación temporomandibular por diferentes vías: fractura de la cápsula; por vía circulatoria; invasión directa de alguna infección vecina por el oído; parótida o dientes. Los pacientes que sufren de enfermedades como diabetes o lupus, reciben un tratamiento a base de inmunosupresores y por lo tanto se encuentran en mayor grado de riesgo.

Cualquier agente microbiano puede causar la infección en la articulación temporomandibular, pero casi el 95% de los casos los agentes que se localizan en la articulación temporomandibular son estafilococos aureus o la neisseria gonorrhoeae que provocan infecciones con mayor frecuencia. Dicha infección provoca dolor, calor, rubor, delimitación de los movimientos mandibulares y leucocitosis. Para un buen diagnóstico se recomienda una aspiración del líquido intraarticular para determinar el tipo de infección. Después de establecer el diagnóstico se administran antibióticos contra el agente causal, y en caso que no responda a dicho tratamiento se requiere de una intervención quirúrgica y/o drenaje, con el fin de evitar la diseminación de la infección a otras zonas craneales.

La otitis media es una infección muy común en los pacientes ancianos y diabéticos. La diseminación de dicha infección es rápida y afecta la articulación temporomandibular. Por lo tanto se hace una evaluación minuciosa y para establecer un buen diagnóstico se puede usar la tomografía computarizada.

### ■ 7.3.3 Psoriasis

Es común encontrar diferentes tipos de artritis en los pacientes con psoriasis. No se conoce el factor etiológico de la psoriasis pero se sospecha de predisponibilidad hereditaria. Generalmente la psoriasis es una enfermedad crónica acompañada de fiebre, prurito y lesiones cutáneas. En algunos casos puede provocar alteraciones sistémicas y se puede alterar el equilibrio psicológico causando stress y tensión emocional. Por lo tanto se provoca la hiperactividad muscular masticatoria, de tal manera que afecta directamente los componentes de la articulación temporomandibular. En esta etapa se hacen presentes los síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial (cefaleas, dolor facial, dolor articular, hábitos orales parafuncionales y dificultades masticatorias) y ocupan una parte de la presentación de la salud general del paciente.

El diagnóstico se basa sobre la artritis que se presenta en un paciente psoriático, y al usar métodos conservadores para el tratamiento (ultrasonido, analgésicos) se ha logrado un pronóstico o favorable.

### ■ 7.3.4 Artritis reumatoide

El factor etiológico de la enfermedad es desconocido y la alteración se considera como multicausal. Dentro de los factores etiológicos se mencionan los genéticos, infecciones, factores endócrinos e inmunes. Se ha observado que en algunos casos el stress puede actuar como un factor predisponente. La artritis crónica se encuentra acompañada por una respuesta granulomatosa y por lo tanto afecta la articulación temporomandibular, ésta respuesta granulomatosa actúa sobre la superficie de la membrana sinovial, causando destruc-

ción ósea. La sintomatología se presenta con inflamación, dolor masticatorio, hipomovilidad mandibular y fijación mandibular.

Radiográficamente se observan espacios articulares reducidos, cóndilos aplanados, erosiones subcondrales, quistes y osteoporosis. El tratamiento consiste en administrar antiinflamatorios, una dieta blanda, y en algunos casos más severos se puede administrar esteroides por medio de inyección intraarticular. La intervención quirúrgica debe ser considerada, pero sólo en aquellos pacientes que no responden a la terapia conservadora o que presentan una pérdida drástica del funcionamiento mandibular.

### 7.3.5 Osteoartritis

Es una enfermedad común en casi todas las personas mayores de 60 años. Se considera como una enfermedad articular degenerativa. La patogénesis no está bien definida, pero pueden existir factores predisponentes genéticos, y la obesidad puede llevar a un desarrollo de las condiciones para que se presente la enfermedad. La osteoartritis está relacionada con pérdida del equilibrio fisiológico, con alteraciones de stress aplicados sobre las articulaciones. La sintomatología es parecida a la del síndrome doloroso de disfunción miofacial y por lo tanto el mejor método para el diagnóstico diferencial es el estudio radiográfico, el cual muestra una disminución de los espacios articulares, neoformación y esclerosis ósea.

Generalmente los pacientes con osteoartritis van a presentar cambios degenerativos en la articulación temporomandibular y el manejo de dicha alteración es principalmente conservador e incluye: dieta blanda y farmacoterapia con antiinflamatorios. En los casos severos en los cuales no responde el paciente al tratamiento conservador, se recomienda la realización de una condilectomía.

### ■ 7.3.6 Pseudogota

Es una enfermedad caracterizada por una artritis aguda la cual imita la gota causada por cristales formados por el ácido úrico. Dicha enfermedad puede causar la inflamación crónica de la articulación. En el proceso activo de la enfermedad, se depositan cuerpos cristalinos de calcio pirofosfato dihidratado en los cartilagos articulares (lo que está relacionado con la edad avanzada) por lo tanto es muy común el desarrollo de la pseudogota en la articulación temporomandibular. El diagnóstico diferencial consiste principalmente en la presencia de cristales de fosfato de calcio en formas de depósitos sobre los fibro cartilagos intraarticulares. Este diagnóstico se puede confirmar por medio de aspiración de dichos cristales del líquido sinovial que se encuentra en la articulación temporomandibular.

### ■ 7.3.7 Arteritis temporal y polimialgia reumática

Son enfermedades reumáticas comunes de los pacientes geriátricos.

La arteritis temporal (AT) es una arteritis granulomatosa sistémica que predomina en las ramas de la arteria carotídea y se presenta después de la edad de 50 años. La polimialgia reumática (PR) es un síndrome clínico el cual está asociado con la AT.

Histopatológicamente, la AT es una reacción inflamatoria de los vasos sanguíneos y la PR no muestra este carácter de tipo inflamatorio. La sintomatología de las dos alteraciones es parecida a la del síndrome doloroso de disfunción miofacial y es generalmente simétrica. También se presenta la anorexia, pérdida de peso y fatiga.



En los pacientes con dicha sintomatología y que son mayores de 50 años de edad, se debe sospechar de la presencia de estas enfermedades. El tratamiento consiste en la aplicación de corticoesteroides a largo plazo.

### ■ 7.3.8 Condromatosis sinovial

Se considera como una condición benigna, de etiología desconocida que afecta las articulaciones. Se forman fragmentos alargados de cartilago que se desprenden de la membrana sinovial afectada hacia el espacio articular y en este lugar se calcifica. Cuando se encuentra involucrada la articulación temporomandibular, es común encontrar una inflamación preauricular acompañado por dolor y limitación de los movimientos articulares. Se observa también la crepitación y la desviación mandibular hacia el lado afectado. Radiográficamente se observan múltiples cuerpos radiopacos alrededor de la articulación temporomandibular y dentro el espacio articular. Es frecuente observar también esclerosis de la fosa glenoidea y del cóndilo mandibular, así como el alargamiento del espacio articular acompañado por superficies articulares irregulares.

La intervención quirúrgica es el tratamiento más adecuado para esta condición y se limita a la excisión de los tejidos involucrados, lo que requiere de la extirpación del disco articular y del tejido sinovial. Hay que tomar varias medidas de precaución al extirpar el tejido sinovial porque se debe eliminar todo el tejido para evitar la formación de tejido metaplástico.

### ■ 7.3.9 Cefaleas

Aproximadamente, el 75% de los pacientes geriátricos que necesitan atención médica se quejan de dolor y casi el 50% de estos pacientes no manifiestan alguna base orgánica que lo cause. Por lo tanto esto ayuda clasificar el dolor no sólo como una manifestación orgánica, sino también como una manifestación de origen psicogénico. En los pacientes geriátricos que se quejan de un dolor facial o de cabeza es a veces difícil diagnosticar su origen y el médico hace todo lo posible para investigar el origen del mismo.

En la cabeza se encuentran situados los 5 órganos de los sentidos y por lo tanto es lógico que si existe alguna alteración en esta zona, como un dolor intenso y nos puede llevar a un desequilibrio total psicoorgánico. Las quejas de los ancianos sobre el dolor son muy variables y se presenta la influencia de cualquier cosa que puede relacionarse con él. Por lo tanto el odontólogo debe tomar en consideración todos los aspectos al momento de diagnosticar y al tiempo que establece su plan de tratamiento, éste se debe manejar con una terapia combinada, psicológica, y orgánica, para ayudarle al paciente geriátrico a aliviar su sintomatología. (112)

Además de la sintomatología dolorosa, se ha observado que con el aumento de la edad también se presenta un aumento en el número de pacientes que presentan sonidos articulares, lo que hay que tomar en cuenta al establecer el diagnóstico del síndrome doloroso de disfunción miofacial en dichos pacientes, lo que puede resultar difícil por lo anteriormente mencionado. (113)(114)

## CONCLUSIONES

**D**espués de haber realizado este trabajo, se llega a la conclusión que el Síndrome Doloroso de Disfunción Miofacial es una enfermedad compleja, que puede encontrarse asociada tanto al estado físico como mental del paciente.

Por su etiología multifactorial, es sumamente difícil establecer un diagnóstico en primera instancia, ya que se requieren conocimientos suficientes de la anatomía y fisiología del área del cráneo facial, así como del uso adecuado de varios medios de diagnóstico y su interpretación.

De tal manera, el diagnóstico diferencial es difícil, debido a la presencia de varias patologías que nos pueden llevar a un diagnóstico equivocado por la similitud de dichas enfermedades con el síndrome doloroso de disfunción miofacial en el aspecto clínico y sintomático.

El síndrome doloroso de disfunción miofacial se puede presentar en cualquier etapa de la vida, desde la niñez hasta la senectud, sin predilección por alguno de los sexos.

Es importante mencionar que el 30% de la población general, puede presentar uno o más de los signos y síntomas del síndrome doloroso de disfunción miofacial, sin embargo esto no significa que dichos pacientes desarrollen la enfermedad.

Hemos visto que por la etiología multicausal del síndrome doloroso de disfunción miofacial, existe una gran variedad de filosofías terapéuticas, que van desde la fisioterapia, hasta el uso sofisticado del rayo laser. Cualquier tipo de tratamiento puede ser útil en esta alteración, siempre y cuando se realice un diagnóstico adecuado, iden-

tificando primordialmente el factor etiológico y en base a éste, establecer un plan de tratamiento eficaz.

Es importante reconocer que el único profesional de la salud, que debe diagnosticar y tratar en forma adecuada esta alteración es el estomatólogo, ya que es quien tiene conocimiento de los factores que predisponen y determinan este padecimiento; es por esta razón que el Cirujano Dentista en base a los conocimientos anatómico-fisiológicos del aparato estomatognático, debe siempre realizar una historia clínica adecuada, con énfasis en la valoración neuropsicológica del paciente si sospecha de este síndrome, para que en su momento solicite la colaboración del facultativo correspondiente, en el manejo interdisciplinario del paciente, ya que dicho síndrome disfuncional tiene múltiples factores etiológicos.

En resumen, la base del éxito para el tratamiento del Síndrome Doloroso de Disfunción Miofacial consiste en:

- 1) Valoración exhaustiva
- 2) Diagnóstico adecuado
- 3) Plan de tratamiento adecuado (interdisciplinario).

# BIBLIOGRAFIA

1. Mongi, M. and Rosen, H : History and etiology of myofacial pain-dysfunction syndrome J Prost Dent. 1980, V-44:4, pág.438-443
2. Laskin, M.D: Etiology of the pain-disfunction syndrome; JADA. 1969, V-79:1, pág.147-153
3. Rebollar, G.F: Tratamiento en el síndrome miofacial; U.N.A.M. Gaset. 1992, pág.8-11
4. Mongi, F: Disfunción estomatognática en la etiología del dolor cráneo facial; Compendio. 1990, No. 6, pág.5-11
5. Quiroz, G.F. Anatomía humana. Vigésimo primera edición. México D.F; Ed. Porrúa, 1991
6. Anatomía humana. Facultad Nacional de Odontología. Núcleo 2, México D.F; 1979
7. Carlson, M.B. Embriología básica de Patten. 1era. edición. México D.F; Ed. Interamericana, 1990
8. Enlow, H.D. Facial growth. 3era. edición. New York; Ed. W.B. Saunders, 1990
9. Sanders, B. Cirugía bucal y maxilo facial pediátrica. 1era. edición. México D.F; Ed. Mundi, 1984
10. Nickel, J.C. and Smith, D.M: Eminence development of the postnatal human temporomandibular joint; J Dent Res. 1988, V-67:6, pág.896-902

11. Nickel, J.C. and Smith, D.M: A theoretical model of loading and eminence development of the postnatal human temporomandibular joint;  
J Dent Res. 1988, V-67:6, pág.903-910
12. Ham, A.W. Tratado de Histología. 8a. edición. México D.F; Ed. Interamericana, 1984.
13. Kruger, O.G. Cirugía buco-maxilofacial. 5a. edición. Buenos Aires; Ed. Panamericana, 1986
14. Rahilly, O. Anatomía. 5a. edición. México D.F; Ed. Interamericana, 1989
15. Latarjet, R.L. Anatomía humana. 2a. edición. Buenos Aires; Ed. Panamericana, 1992
16. Guyton, C.A. Tratado de fisiología médica. 5a. edición. México D.F; Ed. Interamericana, 1977
17. Ross, E.M. Oclusión orgánica. 1era. edición. México D.F; Ed. Salvat, 1985.
18. Bradley, R.M. Fisiología oral. 1era. edición. Buenos Aires; Ed. Panamericana, 1984.
19. Simonet, P.F: Influence of TMJ dysfunction on Bennett movement as recorded by a modified pantograph;  
J Prost Dent. 1981, V-46:4, pág.437-441
20. Mercurio, R.A: Control nervioso de la oclusión;  
Clínicas odontológicas de Norteamérica. 1981, V-3, pág.347-358
21. Dawson, E.P. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de problemas oclusales. 1era. edición. Buenos Aires; Ed. Mundi, 1973

22. Weinberg, L.A: The role of stress, occlusion, and condyle position in TMJ dysfunction - pain; J Prost Dent. 1983, V-49:4, pág.532-544
23. Magnusson, T. and Enbom, L: Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing - side interferences; Acta Odont Scan. 1984, 42, pág. 129-135
24. Kirveskari, P. and Grans, L: Effect of elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorder in young adults; J Oral Rehab. 1989, V-16, pág. 21-26
25. Graham, M.M. and Staling, L.M: A study of occlusal relationship and the incidence of myofascial pain; J Prost Dent. 1982, V-47:5, pág. 549-555
26. Weinberg, L.A: The etiology, diagnosis, and treatment of TMJ dysfunction - pain syndrome. Part I: Etiology; J Prost Dent. 1979, V-42:6, pág.654-663
27. Fearon, G.C and Serwatka, W.J: Stress: A common denominator for nonorganic TMJ pain - dysfunction; J Prost Dent. 1983, V-49:6, pág.805-808
28. Carlson, C.R. and Anderson, D: Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls; J Orofacial Pain. 1993, V-7:1, pág.15-22
29. Freidlander, A.H: Dento - facial pathology in patients with post - traumatic stress disorder (PTSD); Dental Medicine. 1989, V-7:3, pág. 3-6

30. Mercuri, L.G. and Olson, R.E: The specificity of response to experimental stress in patients with myofacial pain dysfunction syndrome; J Dent Res. 1979, V-58:9, pág. 1866-1871
31. Sherman, R.A: Relationship between jaw pain and jaw muscle contraction level: Underlying factors and treatment effectiveness; J Prost Dent. 1985, V-54:1, pág. 114-117
32. Villarosa, G.A. and Moss, R.A: Oral behavioral patterns as factors contributing to the development of head and facial pain; J Prost Dent. 1985, V-54:3, pág. 427-430
33. Lundeen, T.F. and George, J.M: Health care system utilization for chronic facial pain; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1991, V-5:4, pág. 280-285
34. Hampf, G: A new clinical approach to the treatment of temporomandibular dysfunction and orofacial dysesthesia: natural history and comparisons with similar chronic pain conditions; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:1, pág. 56-63
35. Upton, L.G. and Scott, R.F: Major maxillomandibular malrelations and TMJ pain - dysfunction; J Prost Dent. 1984, V-51:5, pág. 686-690
36. Runge, M.E. and Sadowsky, C: The relationship between TMJ sounds and malocclusion; Am J Orthod Dentofac Orthop. 1989, V-96:1, pág.36-42
37. Seligman, D.A. and Pullinger, A.G: The role of functional occlusal relationship in temporomandibular



disorders: a review; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1991, V-5:4, pág. 265-279

38. Choi, J.K: A study on the effects of maximal voluntary clenching on the tooth contact points and masticatory muscle activities in patients with temporomandibular disorders; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:1, pág.41-46
39. Agerberg, G. and Sandstrom, R: Frequency of occlusal interferences: a clinical study in teenagers and young adults; J Prost Dent. 1988, V-59:2, pág.212-217
40. Yoshida, K. and Kohno, S: Pain in the sternocleidomastoid muscle and occlusal interferences; J Oral Rehab. 1988, V-15, pág.385-392
41. Kirveskari, P. and Jamsa, T: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences; J Prost Dent. 1989, V-62:1, pág.66-69
42. Vallon, D. and Kopp, S: Assessment of occlusal interferences; J Oral Rehab. 1989, V-16, pág.279-286
43. Donlon, W.C. and Javid, B: Chronic hemifacial pain caused by a tortuous facial artery: report of a case; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:4, pág.296-300
44. Suknipa, V. and Nilner, M: Clinical follow - up of patients with different disc position; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1993, V-7:1, pág.61-67
45. Lederman, K.H. and Clayton, J.A: Restored occlusion. Part II: the relationship of clinical and

subjective symptoms to varying degrees of TMJ dysfunction; J Prost Dent. 1982, V-47:3, pág.303-309

46. Compagnon, D. and Woda, A: Supraeruption of the unopposed maxillary first molar; J Prost Dent. 1991, V-66:1, pág.29-33
47. Laskin, D.M: Diagnosis and treatment of myofacial pain - dysfunction (MPD) syndrome; J Prost Dent. 1986, V-56:1, pág.75-83
48. Rieder, C.E. and Martinoff J.T: The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: sex and age distribution of related signs and symptoms; J Prost Dent. 1983, V-50:1, pág.81-86
49. Wallace, C. and Klinberg, I.J: Management of craniomandibular disorders. Part I: a craniocervical dysfunction index; J Orofacial Pain. 1993, V-7:1, pág.83-88
50. Magnusson, T. and Carlsson, G.E: Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10 - year period; J Orofacial Pain. 1993, V-7:1, pág.76-82
51. Ozaki, Y. and Takahashi, S: Clinical findings in temporomandibular disorders; Bull Tokio Dent Coll. 1990, V-31:3, pág.229-235
52. Burgess, J: Symptoms characteristics in TMD patients reporting blunt trauma and/or whiplash injury; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1991, V-5:4, pág.251-257

53. Spruijt, J.R. and Hoogstraten, J: Symptom reporting in TMJ clicking: some theoretical considerations; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:3, pág.213-219
54. Stegenga, B. and Bont, L.G: Temporomandibular joint pain assessment; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1993, V-7:1, pág.23-37
55. Kononen, M: Signs and symptoms of craniomandibular disorders in men with Reiter's disease; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:4, pág.247-253
56. Sessle, B.J: Neurofisiología del dolor; Clínicas odontológicas de Norteamérica. 1987, V-4, pág.749-768
57. García, M. C. Dolor, Diagnóstico y Tratamiento. 1era. edición. Buenos Aires; Ed. Interamericana, 1974
58. Dworkin, F.S. and LeResche, L: Research diagnostic criteria for tempromandibular disorders; review, criteria, examination and specifications, critique; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:4, pág.301-355
59. Long, J.H: Diagnostic tests used in determining the role of the occlusion in TMJ disorders; J Prost Dent. 1991, V-66:4, pág.541-544
60. Sickels, J.E.V: Transcranial radiographs in the evaluation of TMJ disorders; J Prost Dent. 1983, V-49:2, pág.247-252

61. Rosenquist, B. and Petersson, A: Accuracy of the oblique lateral transcranial projection, lateral tomography, and x-ray stereometry in evaluation of mandibular condyle displacement; J Oral Maxillofac Surg. 1988, V-46, pág.862-867
62. Kononen, M. and Kilpinen, E: Comparison of three radiographic methods in screening of TMJ involvement in patients with psoriatic arthritis; Acta Odontol Scand. 1990, V-48, pág.271-277
63. Lee, J.K. and Sagel, S.S.  
Computed body tomography with M.R.I. correlation.  
2a. edición New York; Ed. Raven, 1989
64. Ahluwalia, B.D. Tomographic methods in nuclear medicine: physical principles, instruments, and clinical applications. 1era. edición. Boca raton; Ed. CRC, 1989
65. Conway, W.F. and Hayes, C.W: Dynamic magnetic resonance imaging of the TMJ using FLASH sequences; J Oral Maxillofac Surg. 1988, V-46, pág.930-937
66. McCain, J.P: Arthroscopy of the human TMJ: J Oral Maxillofac Surg. 1988, V-46, pág. 648-655
67. Lederman, K.H. and Clayton, J.A: Patients with restored occlusions, Part I: TMJ dysfunction determined by a pantographic reproducibility index; J Prost Dent. 1982, V-47:2, pág.198-204
68. Donaldson, K. and Clayton, J.A: Comparison of mandibular movements recorded by two pantographs: J Prost Dent. 1986, V-55:1, pág.52-58

69. Lederman, K.H: Restored occlusions. Part II;  
J Prost Dent. 1982, V-47:3, pág.303-309
70. Kawano, W. and Tanaka, M: Deep thermometry of TMJ  
and masticatory muscle regions; J Prost Dent. 1993,  
V-69:2, pág.216-221
71. Gratt, B.M. and Sickels, E.A: Thermographic  
characterization of the asymptomatic TMJ;  
J Orofacial Pain. 1993, V-7:1, pág. 7-14
72. Torii, K: Analysis of rotation centers of various  
mandibular closures; J Prost Dent. 1989, V-61:3,  
pág.285-291
73. Piehslinger, E. and Celar, A: Reproducibility of the  
condylar reference position; J Orofacial Pain. 1993,  
V-7:1, pág.68-75
74. Westling, L. and Helkimo, E: Observer variation in  
functional examination of the TMJ; J Craniomandib  
Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:3, pág.202-207
75. Weinberg, L: The etiology, diagnosis, and treatment of  
TMJ dysfunction - pain syndrome. Part II: differential  
diagnosis; J Prost Dent. 1980, V-43:1, pág.58-70
76. Friedman, M.H. and Weisberg, J: Emergency  
treatment of acute inflammation of the TMJ;  
J Prost Dent. 1983, V-50:6, pág.827-829
77. Weinberg, L. A: The etiology, diagnosis, and treatment  
of TMJ dysfunction - pain syndrome. Part III: treatment;  
J Prost Dent. 1980, V-43:2, pág.186-196
78. McCreary, C.P. and Clark, G.T: Predicting response to  
treatment for temporomandibular disorders; J

Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:3,  
pág.161-170

79. Danzig, W. and May, S: Effect of an anesthetic injected into TMJ space in patients with TMD;  
J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992,  
V-6:4, pág.288-295
80. Kopp, S: The short - term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate; J Oral Maxillofac Surg. 1985, V-43, pág.429-435
81. Kopp, S. and Akerman, S: Short - term effects on intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid and saline injections on rheumatoid arthritis of the TMJ;  
J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1991,  
V-5:4, pág.231-238
82. Greene, C.S. and Laskin, D.M: Splint therapy for the miofacial pain - dysfunction syndrome: a comparative study; JADA. 1972, V-84, pág.624-628
83. Beard, C.C. and Clayton, J.A: Effects of occlusal splint therapy on TMJ dysfunction; J Prost Dent. 1980,  
V-44:3, pág.324-334
84. Humsi, A.N.K. and Hippe, J.A: The immediate effects of a stabilization splint on the muscular symmetry in the masseter and anterior temporal muscles of patients with a craniomandibular disorders; J Prost Dent. 1989,  
V-62:3, pág.339-343
85. Lim. H.D.: An alternative splint in the management of a patient with a TMJ disorders: a clinical report;  
J Prost Dent. 1991, V-66:5, pág.589-591

86. Yustin, D. and Neff, P: Characterization of 86 bruxing patients and long - term study of their management with occlusal devices and others forms of therapy; J Orofacial Pain. 1993, V-7:1, pág.54-60
87. Clark, G.T. and Beemsterboer, P.L: Nocturnal electromyographic evaluation of myofacial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy; JADA. 1979, V-99, pág.607-611
88. Kerstein, R.B. and Shanon, F: Treatment of myofacial pain - dysfunction syndrome with occlusal equilibration; J Prost Dent. 1990, V-63:6, pág.695-700
89. Tsolka, P. and Preiskel, W.H: Kinesiographic and electromyographic assessment of the effects of occlusal adjustment therapy on CMD by a double - blind method; J Prost Dent. 1993, V-69:1, pág.85-92
90. Goodman, P. and Greene, C.S: Response of patients with MPD syndrome to mock equilibration; JADA. 1976, V-92, pág.755-758
91. Plesh, O. Stohler, C.S: Rehabilitación protética de personas con trastornos temporomandibulares y dolor bucofacial; Clínicas odontológicas de Norteamérica. 1992, V-5, pág.597-605
92. Manns, A. and Miralles, R: Influence of the vertical dimension in the treatment of myofacial pain dysfunction syndrome; J Prost Dent. 1983, V-50:7, pág.700-708.
93. Reade, P.C. and Wardrop, R.W: Management of patients with acute TMJ disorders; J Prost Dent. 1985, V-54:1, pág.110-113

94. Sanders, B. Cirugía bucal y maxilofacial pediátrica.  
1era. edición. México D.F; Ed. Mundi, 1984
95. Obeid, G. and Guttenberg, S.A: Costochondral grafting in condylar replacement and mandibular reconstruction; J Oral Maxilofac Surg. 1988, V-46, pág. 177-182
96. Marciani, R.D. and Whitw, D.K: Healing following condylar shave in the monkey TMJ; J Oral Maxilofac Surg. 1988, V-46, pág.1071-1076
97. Hickory, J.E and Connelly, M.V: Two stage reconstruction of the TMJ following treatment of synovial chondromatosis; J Oral Maxilofac Surg. 1988, V-46, pág. 617-619
98. Eppley, B.L. and Delfino, J.J: Surgical treatment of internal derangements of the TMJ; J Oral Maxilofac Surg. 1988, V-46, pág.721-726
99. Atkinson, T.J. and Wolf, S: Synovial hemangioma of the TMJ; J Oral Maxilofac Surg. 1988, V-46, pág.804-808
100. Erlandson, P.M. and Poppen, R: Electromyographic biofeedback and rest position training of masticatory muscle in PDM patients; J Prost Dent. 1989, V-62:3, pág.335-338
101. Manns, A. and Miralles, R: The application of audioestimulation and electromyographic biofeedback to bruxism and MPD syndrome; J Oral Maxilofac Surg. 1981, V-32:3, pág.247-252



102. Sickels, J.E.V. and Rugh, J.D: Electromyographic relaxed mandibular position in long - faced subjects; J Prost Dent. 1985, V-54:4, pág.578-581
103. Naeije, M. and Hansson, T.L: Short - term effect of the stabilization appliance on masticatory muscle activity in myogenous CMD patients; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1991, V-5:4, pág.245-250
104. Wessberg, G.A. and Carroll, W.L: Transcutaneous electrical stimulation as an adjunct in the management of MPD syndrome; J Prost Dent. 1981, V-45:3, pág. 307-313
105. Esposito, C.J. and Veal, S.J: Alleviation of myofacial pain with ultrasonic therapy; J Prost Dent. 1984, V-51:1, pág. 106-108
106. Burgess, J.A. and Sommers, E.E: Short - term effect of two therapeutic methods on myofacial pain and dysfunction of the masticatory system; J Prost Dent. 1988, V-60:5, pág. 606-609
107. Danzig, W.N. and Dyke, A.R.V: Physical therapy as an adjunct to temporomandibular joint therapy; J Prost Dent. 1983, V-49:1, pág.96-99
108. Block, M.S. and Unhold, G: The effect of diet texture on healing following TMJ discectomy in rabbits; J Oral Maxillofac Surg. 1988, V-46, pág.580-586
109. Raustia, A.M. and Pohjola, R.T: Acupuncture compared with stomatognathic treatment for TMJ dysfunction. Part I: a randomized study; J Prost Dent. 1985, V-54:4, pág.581-584

110. Frentzen, M. and Koort, H.J: Excimer lasers in dentistry: future possibilities with advanced technology; Quintessence Intl'. 1992, V-23:2, pág.117-131
111. Hansson, T.L: Infrared laser in the treatment of CMD arthrogenous pain; J Prost Dent. 1989, V-61:5, pág.614-616
112. Iacopino, A.M. and Wathen, W.F: Craniomandibular disorders in the geriatric patient; J Orofacial Pain. 1993, V-7:1, pág.38-53
113. Morse, D.E. and Katz, V.R: TMJ sound in an edentulous elderly population; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:1, pág. 47-55
114. Dibbets, J.M.H: The prevalence of joint noises as related to age and gender; J Craniomandib Disord Facial Oral Pain. 1992, V-6:3, pág.157-160
115. Koidis, P.T. and Zarifi, A: Effect of age and sex on cranio-mandibular disorders; J Prost Dent. 1993, V-69:1, pág.93-101
116. Taddei, C. and Frank, R.M. Effects of complete denture wearing on TMJ: a histomorphometric study; J Prost Dent. 1991, V-65:5, pág.692-698