



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ARTROSIS DE LA ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR, COMPLICACIONES,
TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

FERMÍN ANTONIO CÁRDENAS CRUZ

TUTOR: C.D. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ

ASESORA: Mtra. LEONOR OCHOA GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS PADRES

Quiero agradecerles porque gracias a su comprensión, cariño y apoyo incondicional he llegado a realizar una de las metas más importantes de mi vida, aún faltan más, pero sé que podré contar con ustedes para lo que sea que venga.

Día a día aprendo algo de ustedes, son un claro ejemplo de que con apoyo y respeto mutuo se pueden hacer cosas que parecen imposibles, que todo es mejor cuando se ve desde el punto de vista amable, aunque no parezca que lo haya, y que todo se disfruta más cuando se realiza en compañía de los que más quieres.

Solo me queda agradecerles infinitamente por todo lo que me han dado, y en estos momentos puedo decirles..... ¡¡¡¡ Ya salió su primer 50% !!!!!

A MI HERMANA

Kathy, gracias por ser una gran hermana y estar en las buenas y en las malas, no puedo pedir una hermana mejor.

A Ma. INA †

Con amor me enseñaste a perdonar a los demás, me inculcaste el valor de la familia y del respeto hacia los demás, y tantas cosas más que jamás olvidaré.

Aunque ya no estés entre nosotros, quiero que sepas que tu apoyo, amor y cariño han quedado en mi memoria.

A VALERIA

Soy una persona verdaderamente privilegiada por tenerte a mi lado, me has impulsado a terminar algo que dejé pendiente, me has contagiado de alegría, ilusión y energía.

A NATALIA

Gracias por recordarme que aún queda bondad en este mundo y por recordarme a perdonar a los demás.

Por tu amor y comprensión durante todo este tiempo y por compartir tantas cosas juntos, por ser mi pareja y por ser mi mejor amiga. ¡Te amo!

A TODOS MIS AMIGOS DE LA FACULTAD

En especial a Victor, Daniel y Lupita (ese trio inseparable en quienes confiaría para lo que sea), gracias por ser mis amigos y apoyarme cuando más lo necesité, por estar en las buenas y en las malas y por compartir tantas experiencias; a mi manita Bere, a Jorge y a Gabi por apoyarme el último año de la carrera; aprendimos juntos y aprendí de ellos.... SON LOS MEJORES AMIGOS QUE SE PUEDEN TENER.

A RODRIGO MANUEL Y AL Dr. JOSÉ LÓPEZ

Ustedes verdaderamente nos dieron a mí y a Natalia una oportunidad para comenzar, es un verdadero privilegio poder trabajar y aprender a su lado, gracias por todo.

A MIS PROFESORES

El Dr. Jesús, el Dr. Betanzos, la Dra. Claudia González, la Dra. Claudia Tochijara, la Dra. Chimal, la Dra. Leonor, el Dr. Andrade, el Dr. Bosch, El Dr. Hevia y tantos más..... no solo me inculcaron sus conocimientos, sino también el amor al diente y la baba; además de compartir sus enseñanzas, anhelos y aspiraciones, me ofrecieron una verdadera amistad.

A LA Dra. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ

Por su paciencia, dedicación y esfuerzo como coordinadora de este seminario, no sé cómo le hace para estar al pendiente de todo.... ¡Y de todos!

AL Dr. RODRIGO GUZMÁN

Por su invaluable ayuda para la realización de esta tesina.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Por permitirme ser parte de su historia, y aprender en sus aulas y clínicas la mejor Enseñanza Odontológica de toda América Latina.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Mi alma mater, quien me brindó mi formación académica, me siento orgulloso de ser parte de su comunidad. ¡UN GOYA EN TU HONOR!



ÍNDICE

Introducción.	9
1. Anatomía de la ATM.	10
1.1 Implicación biológica de las superficies articulares.	11
1.1.1 Cavidad gleniodea o fosa articular.	11
1.1.2 Cóndilo del temporal o eminencia articular.	11
1.1.3 Cóndilo mandibular.	12
1.1.4 Disco articular.	14
1.1.5 Cápsula articular.	18
1.1.6 Líquido sinovial.	18
2. La ATM, anatomía y su función normal.	20
3. Inervación de la ATM.	31
3.1 Consideraciones bioquímicas del dolor e inflamación en la ATM.	35
3.2 Dolor inflamatorio.	36
3.3 Diferencias entre dolor artrógeno y dolor miógeno con dolor referido.	40
3.4 Bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal como método diagnóstico.	43
4. Patologías de la ATM, etiología y observaciones clínicas.	45
4.1 Alteraciones del complejo cóndilo-disco.	45
4.2 Desórdenes degenerativos del disco con reducción.	48
4.2.1 Desplazamiento anterior del disco con reducción asintomático.	48
4.2.2 Desplazamiento anterior con reducción sintomático.	49
4.3 Desplazamiento anterior del disco sin reducción.	51
4.3.1 Desplazamiento anterior sin reducción agudo.	52
4.3.2 Desplazamiento anterior del disco sin reducción crónico.	53



4.4	Dislocación articular (subluxación o bloqueo abierto).	55
4.5	Adherencias y adhesiones.	57
4.5.1	Adherencias.	57
4.5.2	Adhesiones.	58
4.6	Anquilosis.	59
4.6.1	Anquilosis fibrosa.	59
4.6.2	Anquilosis ósea.	60
4.7	Trastornos articulares inflamatorios.	61
4.7.1	Sinovitis y capsulitis.	61
4.7.1.1	Sinovitis.	61
4.7.1.2	Capsulitis.	62
4.7.2	Retrodicitis.	63
4.7.3	Poliartritis.	64
4.7.3.1	Artritis traumática.	64
4.7.3.2	Artritis infecciosa.	65
4.7.3.3	Artritis reumatoide.	65
4.7.4	Artritis.	66
4.7.4.1	Osteoartritis.	66
4.7.4.1.1	Osteoartritis activa.	67
4.7.4.1.2	Osteoartritis estable.	68
5.	Artrosis de la articulación temporomandibular.	69
5.1	Complicaciones.	69
5.2	Epidemiología.	70
5.3	Remodelado articular.	76
6.	Tratamiento y rehabilitación de la Artrosis de la ATM.	78
6.1	Criterios diagnósticos y terapéuticos (estadios) de la Artrosis de la ATM.	80
6.2	Terapia de descanso.	81
6.3	Terapia Farmacológica.	82
6.3.1	Anestésicos locales.	82



6.3.2 AINEs.	84
6.3.2.1 Diclofenaco.	85
6.3.2.2 Ibuprofeno.	86
6.3.2.3 Piroxicam.	88
6.3.2.4 Indometacina.	90
6.3.2.5 Tenoxicam.	92
6.3.2.6 Celecoxib.	93
6.3.3 Analgésicos narcóticos.	95
6.3.3.1 Codeína.	96
6.3.3.2 Morfina.	97
6.3.4 Glucocorticoides (Dexametasona y Betametasona).	99
6.3.5 Fármacos coadyuvantes en el tratamiento del dolor.	100
6.3.5.1 Antidepresivos.	101
6.3.5.1.1 Maprotilina.	103
6.3.5.2 Anticonvulsivantes.	104
6.3.5.2.1 Clonazepám.	106
6.3.5.3 Ansiolíticos.	107
6.3.5.3.1 Diazepam.	108
6.4 Guardas Oclusales.	109
6.5 Fisioterapia.	112
6.6 Terapias paliativas.	112
6.6.1 Reflexoterapia (Digitoterapia).	113
6.6.2 Termoterapia (Crioterapia y Calor Terapéutico).	113
6.6.3 Ultrasonido.	113
6.6.4 Electroterapia.	114
6.6.4.1 Corrientes diadinámicas.	114
6.6.4.2 Corrientes galvánicas.	114
6.6.5 Ondas cortas.	115



6.6.5.1 Rayos infrarrojos.	115
6.6.5.2 Laserterapia.	116
6.6.6 Acupuntura.	116
6.7 Tratamiento quirúrgico.	116
6.7.1 Objetivos quirúrgicos y criterios de éxito.	117
6.7.2 Técnicas y protocolos quirúrgicos.	118
6.7.2.1 Artrocentesis.	118
6.7.2.2 Artrotomía.	119
6.7.2.3 Artroplastia.	119
6.7.2.3.1 Artroplastía con disquectomía o injerto de cartílago.	120
6.7.2.3.2 Artroplastia con disquectomía, remodelación condilar (condilectomía alta) e injerto de cartílago.	121
6.7.2.4 Condilectomía.	122
6.7.2.5 Artroscopía.	122
Conclusiones.	124
Referencias bibliográficas.	126
Anexos.	149



Introducción.

La Artrosis de la Articulación Temporomandibular es una condición inflamatoria y degenerativa de las superficies articulares, pudiendo ser en un inicio asintomáticas, pero conforme la degeneración articular progresa genera dolor, el cual puede llegar a ser incapacitante y pudiendo comprometer la actividades cotidianas del paciente.

Se deben diferenciar el término de Artritis y Artrosis, la Artritis es, como su nombre lo indica, inflamación de los tejidos articulares, mientras que la Artrosis involucra el proceso inflamatorio y el proceso degenerativo derivado de esta última; por lo tanto la Artritis puede derivar en una Artrosis.

Es importante estar familiarizados con los factores etiológicos que pueden derivar en Artrosis de la Articulación Temporomandibular (ATM), para que de esta manera se pueda establecer plan de tratamiento adecuado enfocado al manejo de los signos y síntomas así como del estadio en el cual se encuentre esta patología.

La terapéutica para este trastorno es muy amplia y variada ya que se pueden combinar para disminuir el dolor y la inflamación, entre las más utilizadas se encuentran:

- La terapia de descanso (restricción de los movimientos mandibulares, disminución del estrés).
- La farmacoterapia (analgésicos y antiinflamatorios principalmente)
- El uso de guardas oclusales (GO).
- Fisioterapia.
- Terapias paliativas (laser terapia, termoterapia, digitoterapia, entre otras)
- Terapias mínimamente invasivas (artrocentesis).
- Tratamiento quirúrgico (discoplastía, disectomía y/o la artroplastía).



1. Anatomía de la ATM. ¹¹

Desde el punto de vista anatomofisiológico, la ATM se clasifica como una articulación: ^{1, 2}

- Bicondílea (cóndilo del temporal y cóndilo mandibular).
- Bilateral (derecha e izquierda).
- Diartrosis (móvil).

Por el número de huesos que la conforman, el Dr. Welden E. Bell la clasificó como una articulación compuesta de tres huesos: ^{2, 3}

- Temporal.
- Disco articular.
- Mandíbula

Se clasifica a la ATM con base en el número de superficies articulares que la constituyen como una articulación compleja de cuatro superficies:

- Cavidad glenoidea o fosa articular.
- Cóndilo del temporal o eminencia articular.
- Disco articular.
- Cóndilo de la mandíbula.

De acuerdo con el tipo de movimientos que realiza, Harry Sicher la clasificó como una articulación gínglimoartroïdal (gínglimo, que rota y artroïdal, que se traslada).

En un individuo existen dos ATMs totalmente independientes (derecha e izquierda) pero unidas por un mismo hueso (la mandíbula), existe una sinergia obligatoria, es decir, en todos los casos si una articulación esta desplazada en una posición anterosuperior, la del lado opuesto forzosamente estará en una posición posteroinferior y viceversa.

1.1 Implicación biológica de las superficies articulares.

A continuación se explicará brevemente los componentes de la ATM de manera individual; más adelante se explica la implicación de los componentes en cuanto a la realización de su función, como unidad anatómica.

1.1.1 Cavidad glenoidea o fosa articular. Su único propósito es alojar al disco articular ^{4, 5} (fig. 1).

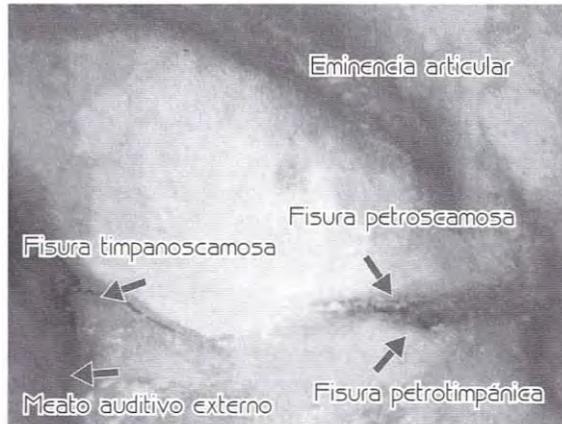


Figura 1. Vista caudal de la cavidad glenoidea, también conocida como fosa articular. ¹¹

1.1.2 Cóndilo del temporal o eminencia articular. Está formado por la raíz transversa del proceso malar (antes llamado cigoma o proceso cigomático) y constituye la verdadera superficie articular. ⁶ Contrariamente a lo que siempre se ha creído, es en esta estructura donde debe realizarse la articulación del cráneo con el cóndilo mandibular a través del disco articular, y no en la fosa, la cual es extremadamente delgada y no está diseñada para soportar fuerzas (fig. 2).

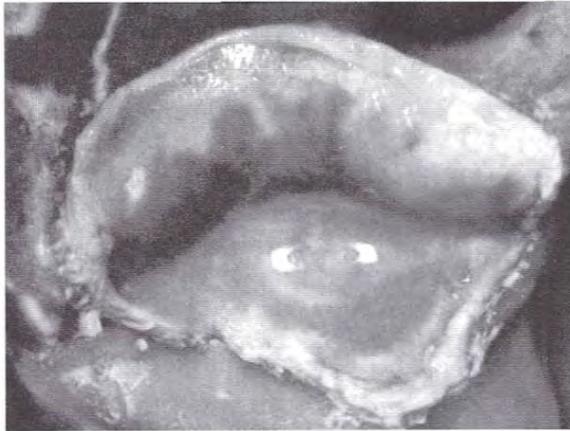


Figura 2. Vista caudal del cóndilo del temporal, también denominado eminencia articular o tubérculo articular.¹¹

1.1.3 Cóndilo mandibular. Es una eminencia elipsoidea situada en la porción superoposterior de la rama ascendente.⁷ Es la superficie que se articula con el hueso temporal y por el cual se realizan los complicados movimientos mandibulares (figs. 3 y 4).

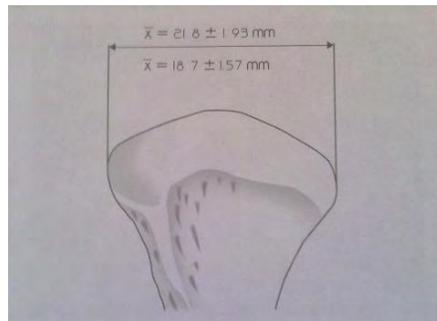


Figura 3. Vista frontal del cóndilo mandibular.¹¹

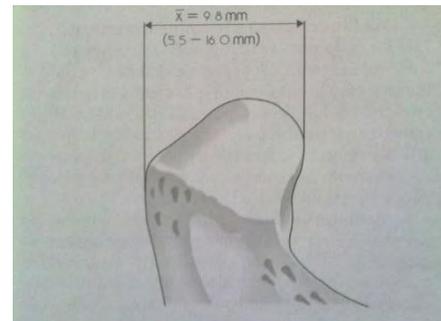


Figura 4. Vista anterolateral del cóndilo mandibular.¹¹

En el plano frontal se aprecian dos polos: uno externo o lateral y otro interno o medial⁸ (fig. 5).



Figura 5. Vista cefálica del cóndilo mandibular.¹¹

Por otro lado, los dos polos del cóndilo derecho no están alineados con los del lado izquierdo, sino que al ser apreciados en una vista caudal se puede observar que al trazar una línea que cruce el centro del cóndilo, el punto de intersección se ubica a nivel del borde del agujero magno⁹ (fig. 6).

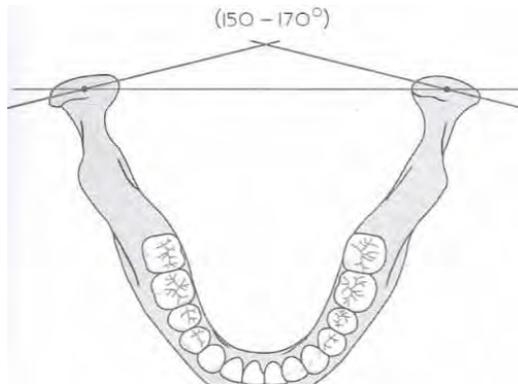


Figura 6. Vista oclusal de la línea que interseca ambos cóndilos.¹¹

En una vista frontal el cóndilo mandibular presenta dos vertientes separadas entre sí por una cresta transversal roma: una anterior, convexa y recubierta de cartílago, y otra posterior, casi plana y sin cartílago¹⁰ (figs. 7 y 8).

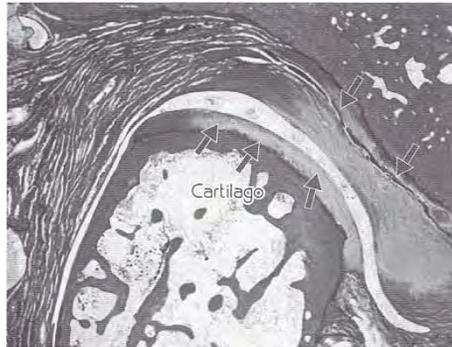


Figura 7. Corte histológico en perspectiva anteroposterior, en el cual se aprecia el borde anterior del condilo mandibular y el borde posterior del condilo temporal recubiertos de cartilago. ¹¹

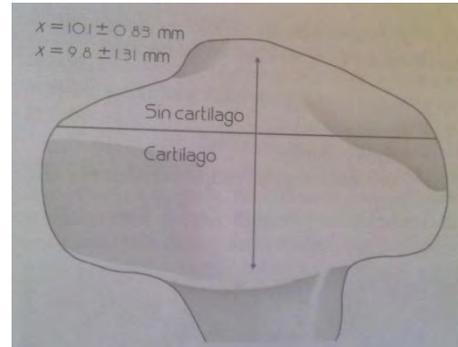


Figura 8. Esquema en perspectiva coronal en el que se representan las superficies recubiertas de cartilago. ¹¹

1.1.4 Disco articular. Es una estructura bicóncava constituida por tejido conectivo fibroso denso y es más delgado en el centro que en la periferia, y fue Ress ³ quien lo dividió para su estudio en cuatro partes, denominadas en sentido anteroposterior:

- Banda anterior.
- Zona intermedia.
- Banda posterior.
- Zona bilaminar o tejidos retrodiscales.

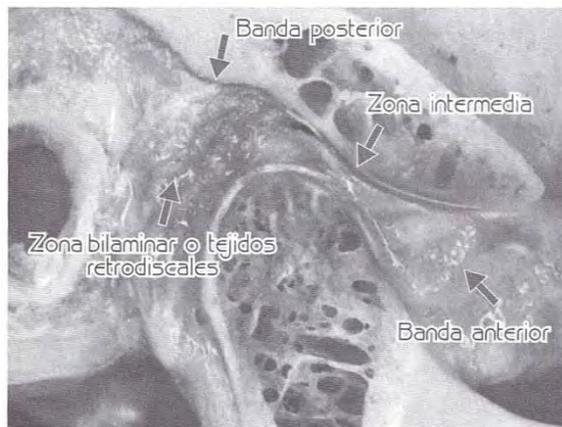


Figura 9. ¹¹

En cuanto a grosor, se aprecia una clara relación que se ha denominado área 2-1-3, lo cual significa:

- 2 mm para la banda anterior.
- 1 mm para la zona intermedia.
- 3 mm para la banda posterior.

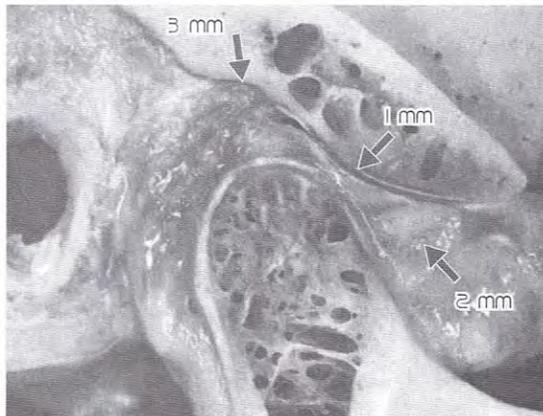


Figura 10. ¹¹

La banda anterior es donde, y a través de un tendón, se inserta el haz esfenoidal del músculo pterigoideo externo.

La zona intermedia es un área avascular y aneural (por su composición histológica indica que es en esta zona donde se puede soportar toda la carga masticatoria sin ninguna molestia).

La banda posterior es donde se insertan las láminas retrodiscales. En un plano frontal el disco adopta la forma que le permiten el cóndilo y la fosa articular, la cual está destinada a alojarlo (fig. 11).



Figura 11. Vista frontal de la adaptación entre la fosa y el cóndilo mandibular por medio del disco articular. ¹¹

Hay que resaltar que durante cualquier movimiento excéntrico de la mandíbula, llámese abertura, protusión o movimiento lateral, la zona intermedia del disco debe acompañar a la vertiente anterior del cóndilo de la mandíbula. Cuando esto no ocurre es porque el disco no se encuentra en el lugar apropiado, fenómeno llamado *desplazamiento de disco* en sus diversas modalidades.

Durante la dinámica mandibular el disco es flexible y puede adaptarse a las exigencias funcionales de las superficies articulares. Esto no significa que su forma se altere de forma irreversible durante la función; por el contrario, el disco conserva su morfología a menos que se produzcan fuerzas destructoras o cambios estructurales en la articulación, ante lo cual se puede alterar de forma irreversible y producir cambios biomecánicos durante la función.

El disco articular se encuentra unido por detrás a una región de tejido conectivo laxo, altamente inervada e irrigada, denominada zona bilaminar o tejidos retrodiscales.

Esta zona bilaminar se halla formada por dos laminas retrodiscales: una superior, constituida por fibras elásticas, y otra inferior, formada principalmente por fibras colágenas (fig. 12).

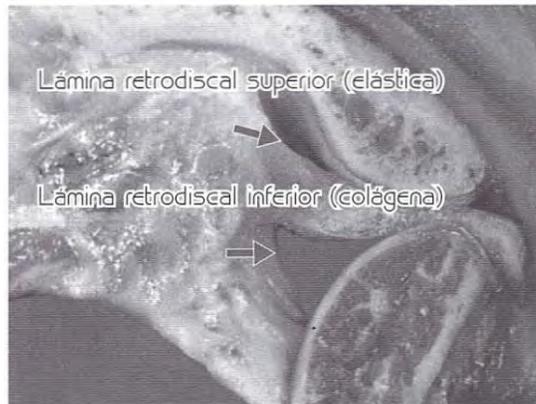


Figura 12. Proyección sagital en la que se observan las láminas retrodiscales.¹¹

En medio de estas láminas se encuentra una cantidad sorprendente de vasos y nervios llamados tejidos neurovasculares (fig. 13).

La lámina retrodiscal superior se une al disco, detrás de la lámina timpánica. En el borde inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal inferior, que lo une del extremo posterior del disco al margen posterior de la superficie articular del cóndilo. Los tejidos neurovasculares se llenan de sangre cuando el cóndilo se desplaza hacia adelante.

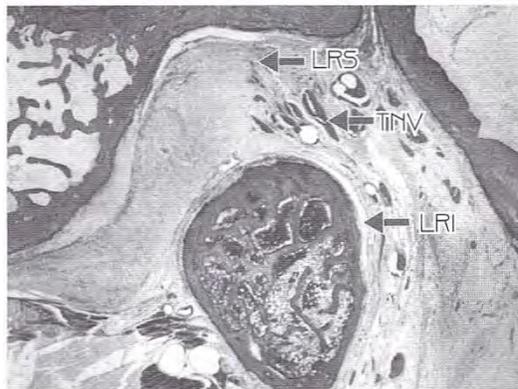


Figura 13. Corte histológico anteroposterior de la ATM izquierda, donde se aprecian la lámina retrodiscal superior (elástica), los tejidos neurovasculares y la lámina retrodiscal inferior (colágena).¹¹

Por la parte anterior del disco se inserta el ligamento capsular o cápsula articular, la cual rodea la ATM. La inserción superior se realiza en el margen anterior de la superficie articular del temporal, en tanto que la inserción inferior se realiza en el margen anterior de la superficie articular del cóndilo.

1.1.5 Cápsula articular. También llamado ligamento cápsula, está unida al disco articular no solo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto es, el ligamento cápsula envuelve totalmente las superficies articulares y a la vez divide la ATM en dos compartimientos sinoviales totalmente diferenciados: uno superior (supradiscal o discotemporal) y otro inferior (infradiscal o discomandibular) (fig. 14).



Figura 14. Compartimientos sinoviales: obsérvese su completo aislamiento. ¹¹

El hecho de que las cavidades estén totalmente separadas significa que en ningún momento y bajo ninguna circunstancia debe existir comunicación intersinovial; si ello ocurriera indicaría que existe una perforación del disco, fenómeno que traería consigo dolor severo y crepitación articular.

Las superficies internas de los compartimientos sinoviales se encuentran revestidos de células endoteliales altamente especializadas, las cuáles, en conjunto con una franja sinovial situada a nivel de los tejidos retrodiscales, se encargan de producir el líquido sinovial que llevan ambas cavidades articulares.

1.1.6 Líquido sinovial. Lleva a cabo dos funciones principales:

- **Nutrición.** Dado que las superficies articulares son avasculares, el líquido sinovial realiza la función de nutrición.

- **Lubricación de las superficies articulares.** Dado que el disco, los cóndilos y la fosa son muy suaves, el líquido sinovial hace que el roce, durante los movimientos mandibulares, se vea reducido al máximo. Esta función se realiza mediante dos mecanismos: el primero se denomina lubricación límite y se produce cuando la articulación se mueve y el líquido se mueve de una zona de la cavidad a otra. Este es el mecanismo fundamental de la lubricación articular.

Al segundo se le llama lubricación de lagrimea (fig. 15), y se refiere a la capacidad que tienen las superficies articulares de permitir entrar y salir una pequeña cantidad de fluido sinovial de los tejidos articulares. Este es el mecanismo mediante el cual se produce el intercambio de nutrientes.

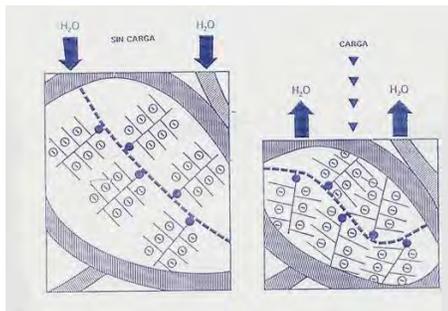


Figura 15. La función de las fibras colágeno en el cartílago es la de contener la presión interna. Si la presión interna debido a una carga pesada, excede la presión osmótica de la matriz, se expulsará agua de la matriz del cartílago, lo cual contribuirá con la lubricación y nutrición de las superficies articulares (lubricación de lagrimea). Si la carga se reduce y la presión osmótica excede la presión hidrostática, el agua regresará y penetrará en la matriz del cartílago.^{12, 13, 14, 15, 16}

Es importante mencionar que la lubricación de lágrima ayuda a eliminar el roce cuando la ATM se comprime, pero no cuando se mueve. Como resultado, este tipo de lubricación solo impide los roces pequeños, por lo cual las fuerzas de compresión prolongadas sobre las superficies articulares agotan su producción.¹¹



2. La ATM, anatomía y su función normal.

La ATM es compleja debido a que contiene dos cavidades articulares sinoviales separadas, las cuales deben funcionar al unísono. La cápsula fibrosa marca los límites anatómicos y funcionales de la articulación medial y lateralmente la cápsula es suficientemente firme para estabilizar la mandíbula durante el movimiento. La cápsula medial no es tan fuerte como la lateral, la cual se refuerza por el ligamento lateral (Fig. 16 y 17). Anterior y posteriormente, la cápsula está suelta, lo que permite el movimiento mandibular. La ATM está soportada por dos ligamentos accesorios que protegen la articulación durante los movimientos extremos: el ligamento estilomandibular que transcurre desde el inicio de la apófisis estiloides hasta el ángulo y el borde posterior de la mandíbula, y el ligamento esfenomandibular que va desde el ala mayor del hueso esfenoides hasta la línula de la rama ascendente mandibular (Fig. 18). El ligamento esfenomandibular se fija separadamente a la cápsula medial.

La cápsula engloba el cóndilo y se funde con el periostio del cuello condilar (en la porción lateral, la cápsula se extiende bajo el cuello condilar, es más corto en su parte medial, donde se fusiona con el periostio del cuello condilar por debajo del polo medial (figs.19, 20)).

En el componente temporal de la ATM, la cápsula articular envuelve completamente las superficies articulares de la fosa mandíbula cóncava (glenoidea) y la eminencia articular convexa, ambas formadas por la escama del hueso temporal. ^{11, 134}

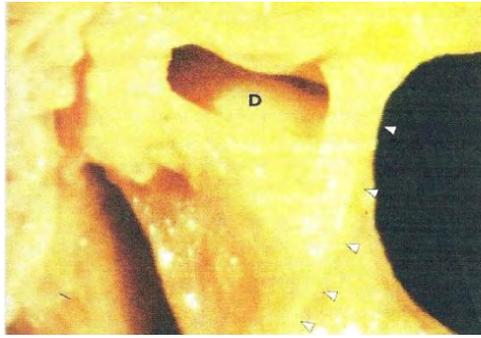


Figura 16. Vista lateral de la ATM derecha. Una incisión realizada en la cápsula de la articulación desde el hueso temporal hasta el compartimiento superior de la articulación expone la superficie superior del disco (D). El fuerte ligamento lateral (flechas) atraviesa la cápsula desde el hueso temporal oblicuamente en dirección de abajo atrás y se fija bajo el cuello del cóndilo mandibular.¹³⁴



Figura 17. Tras retirar una porción del disco y del tejido capsular, se expone el polo lateral de cóndilo (C). Se ve el disco en un corte sagital. Se observa el fuerte ligamento lateral a lo largo de su trayecto desde el hueso temporal hasta su inserción por debajo del cuello del cóndilo.¹³⁴

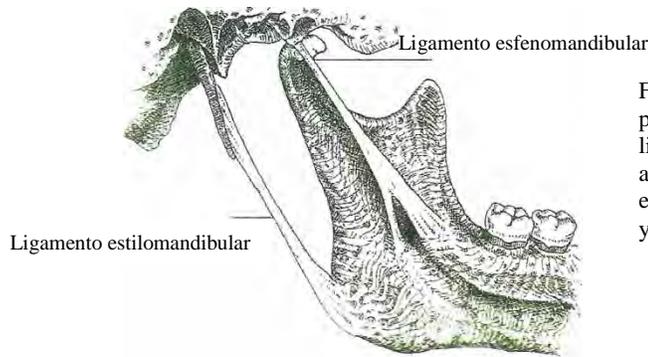


Figura 18. La mandíbula vista desde su parte medial se observa los dos ligamentos accesorios que protegen la articulación durante los recorridos extremos: el ligamento esfenomandibular y el estilomandibular.¹³⁴

Anteriormente la cápsula se fija alrededor de 4 mm por delante del ápice de la eminencia articular, aunque existen variaciones individuales²⁷ (figs. 21, 22). Cualquier movimiento del cóndilo más allá de la inserción anterosuperior de la cápsula se clasifica como hipermovilidad. En su parte lateral, la cápsula se adhiere al reborde de la fosa y de la eminencia; en la parte posterior, se inserta el labio anterior de la fisura petrotimpánica, incluyendo así el tubérculo postglenoideo dentro de la articulación. En su zona medial, la cápsula se adhiere a la sutura esfenoescamosa.^{11, 134}



Figura 19. Corte histológico coronal de la ATM derecha con el disco (D) en una posición normal entre la fosa glenoidea del hueso temporal (T) y el cóndilo mandibular (C).¹³⁴

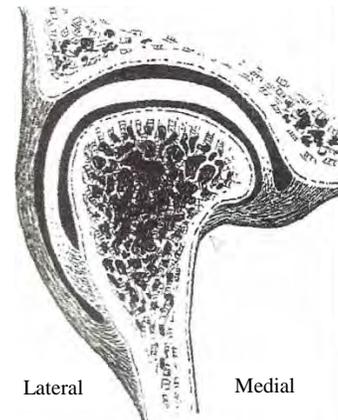


Figura 20. Ilustración de los diferentes niveles de inserción de la cápsula en lateral y medialmente. En la parte medial, la cápsula es corta y se inserta en la parte inferior del polo medial del cóndilo (cabeza de flecha); en su parte lateral, la cápsula se extiende desde el cuello del cóndilo (flecha), creando un receso lateral en el compartimento articular inferior. La unión unilateral del disco se fusiona a la cápsula y al periostio condilar por encima del punto anterior, formando por ello un receso lateral menor en el compartimento articular.¹³⁴



Figura 21. Vista lateral de una ATM normal con la cara lateral de la cápsula, incluyendo el ligamento lateral que ha sido retirado para mostrar la inserción anterior de la cápsula en el hueso temporal (flecha).¹³⁴

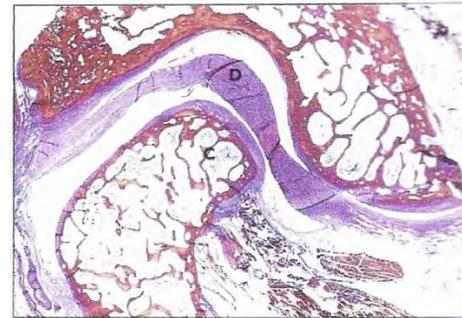


Figura 22. Sección histológica sagital de la ATM mostrando la inserción anterior de la cápsula (flecha). Se observa el disco (D) en su posición normal sobre el cóndilo mandibular (C).¹³⁴

La cápsula está formada por dos capas: una fibrosa externa y una interna de tejido sinovial. La capa sinovial produce el líquido sinovial que tiene tres funciones: reducir la fricción entre las superficies articulares sirviendo como lubricante, ofrecer nutrición al tejido avascular de las superficies articulares y el disco, así como retirar detritus de los espacios articulares. El líquido sinovial está formado por un complejo proteínico de ácido hialurónico muy bajo en glucosaminoglucanos (GAGs). Sólo hay líquido sinovial suficiente

para recubrir las superficies de la articulación y por ello no puede ser aspirada en una articulación sana. Cantidades mayores de líquido sinovial en la articulación indica una patología articular.^{34, 185}

La articulación posee un disco intracapsular que divide la cavidad sinovial en un compartimiento superior y uno inferior que generalmente no se comunican. Al igual que las superficies articulares, el disco está formado por un tejido colágeno denso sin inervación o vascularización alguna. En la delgada zona central, las fibras están predominantemente orientadas en dirección anteroposterior (fig. 23).

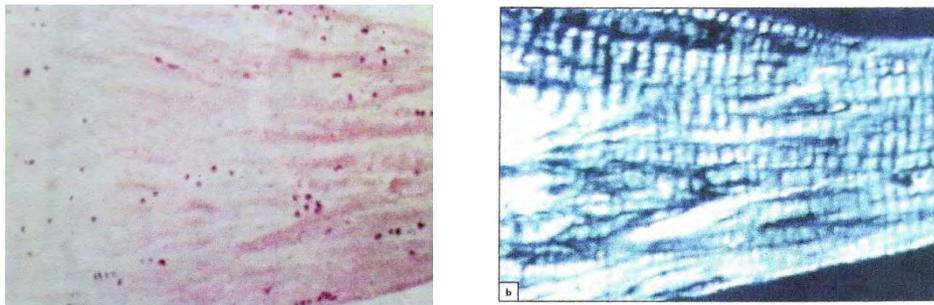


Figura 23. Sección histológica sagital del disco de la ATM mostrado el tejido colágeno denso escaso en células. (b) El mismo corte que, con luz polarizada, se observa una fuerte birrefringencia, la cual evidencia que las fibras colágenas paralelas corren en una dirección anteroposterior.¹³⁴

En la infancia y adolescencia, el disco está compuesto por fibras colágenas densas, mientras que en el adulto se trata de cartílago fibroso. En el recién nacido, todo el disco de la ATM posee el mismo grosor, aunque cuando la ATM empieza a funcionar, el disco se adapte a las formas de las superficies articulares durante el reposo y el movimiento, conformando una parte central considerablemente más delgada que la periferia (fig. 24).^{11, 134}

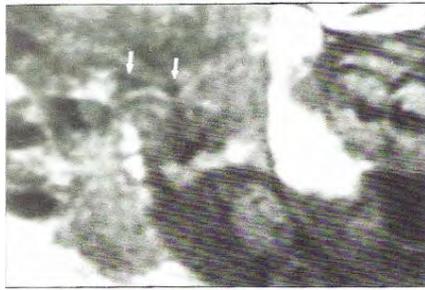


Figura 24. Imagen de resonancia magnética sagital de la ATM derecha de un niño de 2 meses de edad. El disco está en una posición superior normal y ya ha adquirido su forma bicóncava. Las flechas indican las bandas anterior y posterior del disco.¹³⁴

Sagitalmente, el disco tiene forma bicóncava, con una parte posterior más gruesa, una parte central más delgada y otra anterior más gruesa (fig. 25). Las porciones gruesas anteriores y posteriores se llaman bandas posterior y anterior. El grosor de la banda posterior, central y anterior guarda una relación de 3: 1: 2^{11, 22}, aunque con variaciones individuales dependiendo del tamaño de la eminencia articular.²⁴ La parte inferior del disco y el techo del cóndilo se adaptan perfectamente durante todos los movimientos de la mandíbula (fig. 25).^{11, 134}

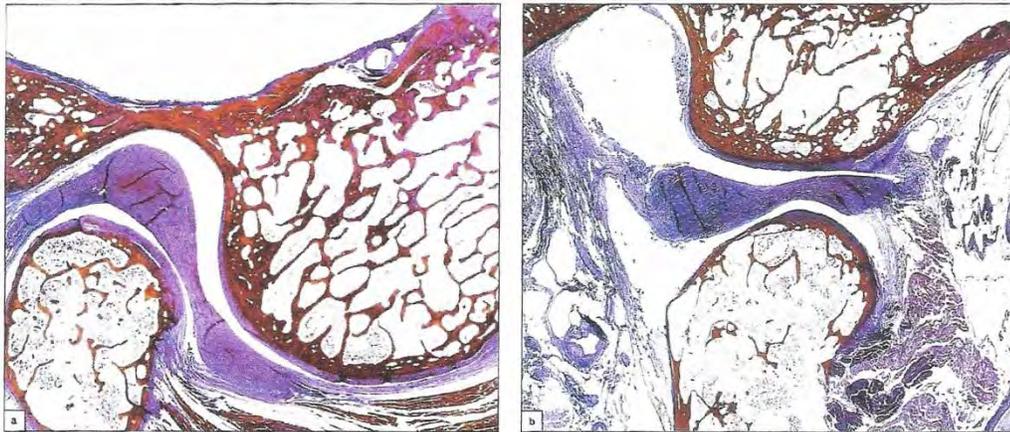


Figura 25. Secciones histológicas sagitales de ATMs normales mostrando la posición y la configuración normales del disco. El disco es bicóncavo, con una banda posterior gruesa, una delgada zona central y una banda anterior gruesa. El disco y el techo del cóndilo se adaptan perfectamente con el cóndilo en la fosa articular en reposo (a) y en translación (b).¹³⁴

El disco se une firmemente al cóndilo en su parte media y lateral y, por lo tanto, solamente puede moverse levemente en dirección mediolateral. Las

uniones anatómicas a la parte anterolateral del disco de la ATM han sido objeto de discusión principalmente por su implicación en el desarrollo del desplazamiento discal. La disección y el examen macroscópico de cabezas de cadáveres mostraron que no hay una unión directa entre la porción profunda del músculo masetero y el disco de la ATM, excluyendo así un significado funcional del músculo. Por otro lado, la porción anterior del músculo temporal podría ocasionalmente tener un significado funcional cuando es acompañado por un músculo pterigoideo lateral anteriormente divergente.²⁸

Posteriormente, el disco se continúa con la inserción posterior discal (zona bilaminar²⁹, tejido retrodiscal¹⁸), que consiste en tejido conectivo laxo (fig. 26) con fibras elásticas largas y anchas, que está ricamente vascularizado, innervado y recubierto por una membrana sinovial.^{23, 33} Al contrario que el disco, la banda posterior puede ser fácilmente comprimida y su estructura modificarse para una adecuada articulación, pudiendo este fenómeno ocurrir cuando el disco se desplaza.

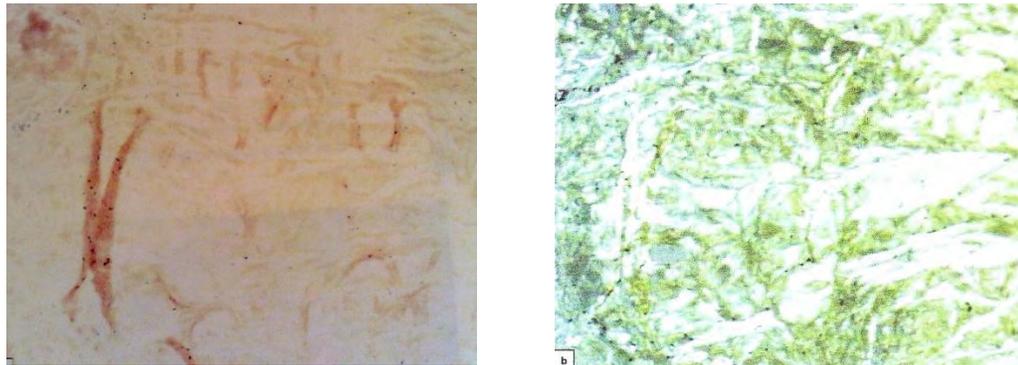


Figura 26. Sección histológica sagital de la unión del disco posterior con su tejido conectivo laxo. (b) La misma área vista a través de la luz polarizada muestra la dispersión de fibras colágenas.¹³⁴

El disco puede moverse relativamente libre en dirección posteroanterior, debido a que está más débilmente unido a la cápsula en la parte anterior que en la zona medial y lateral. El movimiento anterior del disco está limitado por

la extensión de la superficie inferior de la inserción discal posterior. Esta se extiende desde la banda posterior del disco de abajo y atrás del cóndilo y protege al disco del movimiento anterior del cóndilo. Si la superficie inferior de la unión discal posterior se daña, el disco puede trasladarse a una posición anterior al cóndilo, provocando un desplazamiento discal, hecho comprobado en un estudio con material de autopsia.^{19, 217}

Cuando la mandíbula se encuentra en reposo, el disco articular se localiza entre la parte anterosuperior del cóndilo y la zona posterior de la eminencia articular, estando la banda posterior cerca de la posición de 12 horas (fig. 27).

Durante la fase inicial de la apertura de la mandíbula, con frecuencia se produce una rotación y una traslación simultáneas en el espacio de articulación inferior.^{11, 30, 31, 134}



Figura 27. Esquema mostrando la posición superior "ideal" del disco en la fosa articular con la banda posterior del disco en la posición de 12 horas sobre el cóndilo (flecha), así como la delgada zona central del disco opuesta a la prominencia anterosuperior del cóndilo.¹³⁴

Durante el movimiento de la mandíbula, el cóndilo presiona suavemente contra la parte inferior de la superficie central del disco y contra su concavidad. La fig. 28 ilustra los movimientos de los componentes de la ATM normal.

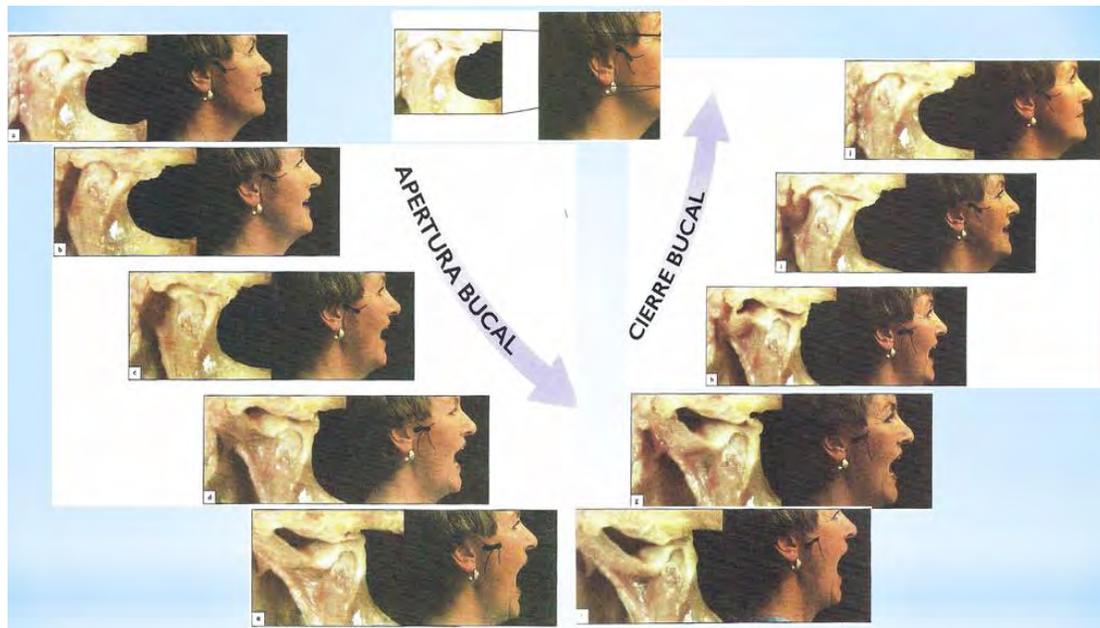


Figura 28. Secuencia normal de apertura y cierre. En posición de boca cerrada, la banda posterior del disco bicóncavo está en la posición de 12 horas en referencia al cóndilo. Durante la apertura bucal, el cóndilo gira suavemente contra la pared inferior del disco, ya que el complejo cóndilo-disco se traslada desde la inclinación posterior de la eminencia articular hasta su ápice y por debajo del mismo. En este punto, el techo del cóndilo se coloca contra la delgada sección central del disco. Los movimientos durante el cierre de la boca son contrarios.¹³⁴

El movimiento del cóndilo, al ser un indicador importante del estado funcional de la articulación ha sido exhaustivamente estudiado de varias maneras.^{20, 21, 25, 26, 30, 32} Normalmente, el disco y el cóndilo se mueven como un complejo integrado y, por lo tanto, un examen clínicamente válido de la función articular debería incluir la relación disco-cóndilo durante el movimiento mandibular. Debido a la dificultad de visualizar radiográficamente los tejidos blandos durante el movimiento articular, pasó mucho tiempo antes de que el movimiento del disco y el cóndilo pudieran ser estudiados y relacionados con la anatomía de la fosa articular y la eminencia. Las imágenes con resonancia magnética (RM) revelan que el complejo disco-cóndilo gira y se desplaza hacia adelante en la fosa glenoidea durante la apertura de la boca, aunque la traslación condilar es mayor que la del disco, provocando por ello un movimiento hacia atrás del disco en relación al cóndilo (fig. 29). En la fig. 30,

se puede observar una rotación en sentido antihorario del disco, mientras el cóndilo gira en sentido horario (fig. 31).

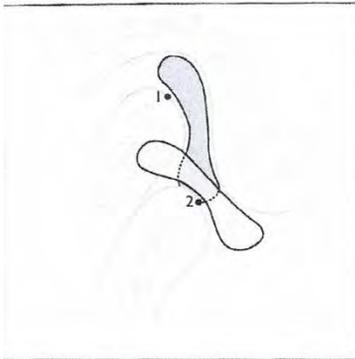


Figura 29. Esquema mostrando el cóndilo y el disco en posición de reposo (color oscuro) y en posición de boca medio abierta (color claro). El punto medio de la superficie de la articulación de la parte mayor del cóndilo está marcado con puntos (1 y 2).¹³⁴

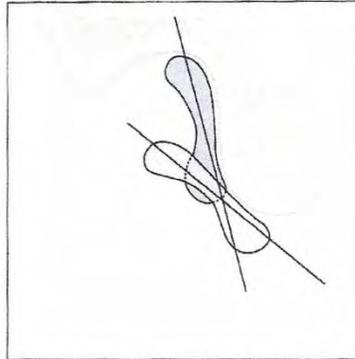


Figura 30. Detalle de la figura 29 mostrando la rotación y traslación del disco desde la posición de reposo a la mitad de la apertura bucal. El eje longitudinal del disco gira en sentido antihorario.¹³⁴

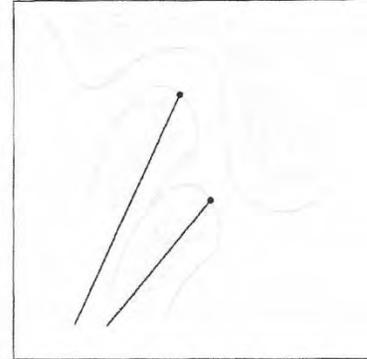


Figura 31. Detalle de la figura 29 mostrando la rotación y la traslación desde la posición de reposo de la mitad de la apertura bucal. Ocurre una rotación en sentido horario de la línea central de la cabeza condilar.¹³⁴

La rotación hacia atrás del disco en relación con el cóndilo es mayor en articulaciones con una eminencia articular alta que en aquellas con una eminencia articular más pequeña. Los cortes anatómicos en cadáver de dos ATMs muestran que la relación de la eminencia y del cóndilo-disco en dos ATMs diferentes, una con una eminencia plana (fig. 32) y otra con una eminencia excesiva (Fig. 33).



Figura 32. Sección sagital de una ATM con una eminencia articular plana. La flecha indica la banda posterior discal.¹³⁴



Figura 33. Sección sagital de una ATM con una eminencia articular excesiva. La flecha indica la banda posterior del disco que es más gruesa para compensar el exceso de eminencia.¹³⁴



En la articulación con eminencia grande, el tamaño del disco en la posición de reposo se ajusta bien al tamaño de la eminencia. Durante la apertura de la boca, el disco puede girar más hacia atrás para acomodarse a la cabeza del cóndilo, manteniendo así un correcto contacto del cóndilo, del disco y de la eminencia. Los distintos aspectos morfológicos del cóndilo humano, del disco y de la fosa facilitan la función articular y protegerán al cóndilo para que no sea desplazado posteriormente al disco en una articulación con una eminencia excesivamente grande.

En la parte inferior del disco, cuando el cóndilo se traslada de la posición de boca cerrada a abierta, este debe seguir un camino con menor inclinación que la de la eminencia con el objeto de mantener una correcta relación cóndilo-disco-eminencia (fig. 34). Si el cóndilo se mueve en un plano con una inclinación igual a la de la eminencia, el cóndilo podría perder su contacto con el disco y con la eminencia (fig. 35).¹⁷

Existen variaciones en los movimientos de la articulación, aunque el significado clínico de los distintos patrones de movimiento no está bien conocido. Se han empleado varias técnicas para evaluar el movimiento del cóndilo y del disco. Como la técnica de imagen de RM, que permite la identificación tanto de tejidos blandos como de los duros de la articulación, desde el primer momento se proporciona un excelente método para visualizar directamente el cóndilo y el disco en la ATM sin la necesidad de intervenciones como el uso de anestesia local, agujas o inyección de material de contraste. Usando la técnica de RM de alta velocidad, los movimientos de los componentes de la articulación han podido ser evaluados y los consiguientes modelos han sido identificados en la ATM de voluntarios asintomáticos con una posición normal de disco.²⁴

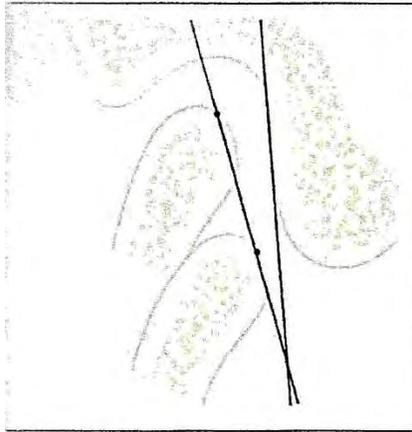


Figura 34. Durante la traslación desde la posición de reposo a la posición de mitad de la apertura de la boca, el cóndilo sigue un camino con una inclinación desviada en relación a la inclinación posterior de la eminencia articular. El camino que sigue el cóndilo se muestra por la línea que conecta el punto medio de la eminencia articular del cóndilo en cada una de las dos posiciones. La inclinación de la eminencia articular está representada por la tangente de la inclinación de la pared posterior.
134

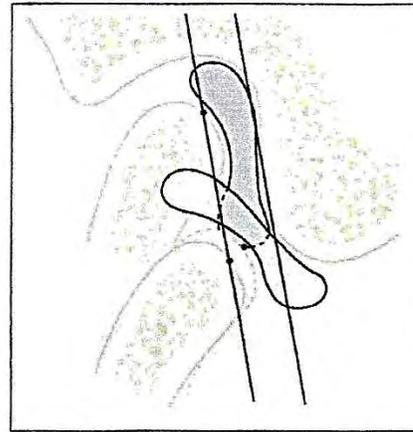


Figura 35. Esquema de una ATM con una eminencia articular excesiva en posición de reposo y dibujo de la representación de un movimiento del disco y del cóndilo en posición de boca medio abierta. Para mantener la correcta relación disco-cóndilo-eminencia, el cóndilo sigue un camino menos inclinado que la inclinación de la eminencia articular. Si la ruta condilar fuera paralela a la inclinación posterior de la eminencia, el cóndilo habría perdido el correcto contacto con el disco y con la eminencia.
134



3. Inervación de la ATM.

Los nervios responsables de la inervación de la ATM son: el auriculotemporal, el masetero y los nervios temporales profundos posteriores.^{35, 41, 49, 50, 54} Éstos derivan del nervio mandibular después de su paso a través del foramen oval, que está ubicado en la zona medial de la eminencia articular de la ATM (fig. 36). El nervio auriculotemporal es un nervio sensitivo con contribución autonómica.^{51, 53} Tras dejar el nervio mandibular, justo al salir de la base craneal, éste se dirige hacia abajo y atrás por la superficie medial del músculo pterigoideo lateral (fig. 37) y después se dirige lateralmente y cruza el reborde posterior de la mandíbula, en donde se divide en varias ramas.^{45, 50, 51, 54} El nervio inerva la cápsula de la ATM⁵⁴ (fig. 38), la membrana timpánica, la superficie anterior de la cóclea, la piel que recubre el conducto auditivo externo, la parte superior de la oreja, el trago del oído, la región temporal, la glándula parótida y el cuero cabelludo sobre la oreja. El nervio también contribuye en la inervación sensitiva de la piel de la parte posterior de la barbilla, siguiendo al nervio facial.⁵² También existen ramificaciones e interconexiones entre el nervio auriculotemporal y el nervio auricular mayor⁵³, que inerva la piel sobre el ángulo de la mandíbula, así la glándula parótida y su fascia.⁴⁵

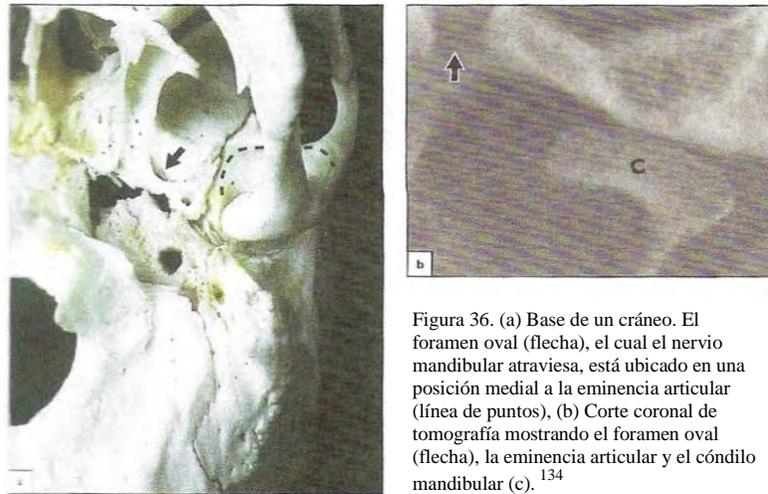


Figura 36. (a) Base de un cráneo. El foramen oval (flecha), el cual el nervio mandibular atraviesa, está ubicado en una posición medial a la eminencia articular (línea de puntos), (b) Corte coronal de tomografía mostrando el foramen oval (flecha), la eminencia articular y el cóndilo mandibular (c).¹³⁴

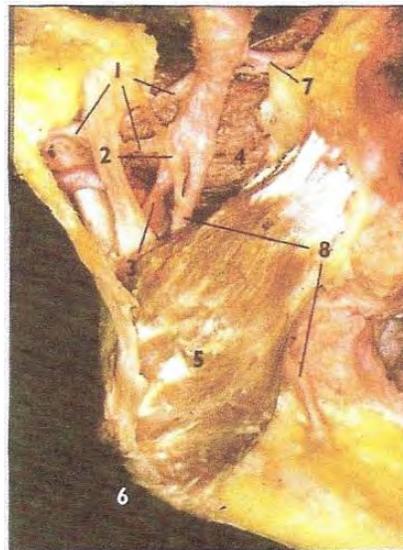


Figura 37. Vista parcial de la anatomía del nervio mandibular.¹³⁴

- 1 Nervio auriculotemporal
- 2 Cuerda del tímpano
- 3 Nervio alveolar inferior
- 4 Músculo pterigoideo lateral
- 5 Músculo pterigoideo medial
- 6 Ángulo mandibular
- 7 Nervio masetérico (nivel de salida)
- 8 Nervio lingual

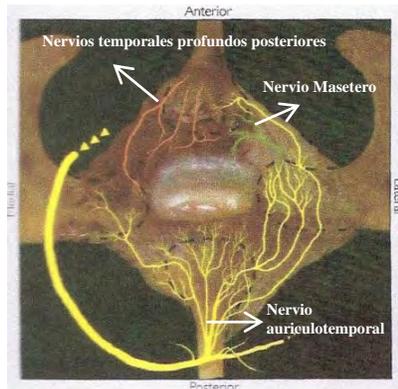


Figura 38. Inervación de la ATM. El nervio auriculotemporal transcurre medialmente hasta la articulación, después sigue lateralmente cruzando el borde posterior del cuello condilar, en donde se divide en varias ramas que inervan la cápsula y las uniones posterior, lateral y medial del disco articular. Las ramas del nervio masetero y los nervios temporales profundos posteriores inervan la cápsula anterior y la unión anterior del disco.¹³⁴, modificado por autor

El nervio masetero y las ramas del nervio temporal profundo posterior son principalmente nervios motores con fibras sensitivas distribuidas en la parte

anterior de la cápsula ^{49, 50, 54} de la ATM (fig. 38). Estos nervios abandonan el nervio mandibular aproximadamente al mismo nivel que el nervio auriculotemporal (véase fig. 37). El nervio masetero transcurre lateralmente, pasa cerca del borde medial del músculo pterigoideo lateral y aparece a través de la parte anterior del conducto mandibular, tras el tendón del músculo temporal, con el fin de inervar el músculo masetero. Las ramas del nervio temporal profundo posterior siguen, ramificadas, el curso del nervio masetero alrededor de la cresta infratemporal para inervar el músculo temporal. ⁵²

Los nervios que inervan la cápsula de la ATM continúan por el tejido conectivo laxo de las uniones anterior y posterior del disco. ⁵⁴ Las fibras del nervio siguen principalmente los vasos sanguíneos. La principal inervación sensitiva de la ATM sana proviene de las zonas lateral y posterior de la cápsula (véase fig. 38). La ATM contiene tres tipos de receptores nerviosos: (1) terminaciones no encapsuladas tipo spray llamadas receptores de Ruffini si están ubicadas en la cápsula de la articulación, y órganos del tendón de Golgi cuando están localizadas en los ligamentos, (2) corpúsculos encapsulados de Vater-Pacini y (3) terminaciones nerviosas libres (figs. 39, 40). ¹

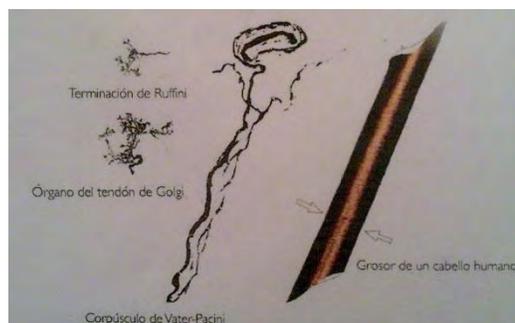


Figura 39. Receptores de la ATM.
¹³⁴



Figura 40. Imagen de las ramas de fibras amielínicas del nervio inervando el periostio de la transición entre la inserción medial del disco y la cápsula. ¹³⁴



El papel colectivo de los receptores es percibir dolor, la posición mandibular y los objetos entre los dientes. El disco carece de inervación (véase fig. 38). Las terminaciones libres del nervio (fig. 40) son los conductores del dolor y se encuentran en gran número localizadas en las regiones inervadas de los ligamentos y en la cápsula de la ATM, en la unión posterior del disco, en la membrana sinovial y el periostio adyacente y en la cortical ósea. El dolor no se puede originar en las superficies articulares intactas, ya que los tejidos sometidos a carga, como por ejemplo las superficies articulares, el disco y el hueso compacto, no poseen inervación. En las articulaciones con discos desplazados hay posibilidad de una estimulación dolorosa por presión debida a la interposición de la unión discal inervada entre el cóndilo y la eminencia articular.



3.1 Consideraciones bioquímicas del dolor e inflamación en la ATM.

Al producirse una sobrecarga en la superficie de la articulación temporomandibular se produce una inflamación dentro de la misma, la cual se llama sinovitis, en donde se liberan citocinas del tipo de la interleucina 1 y 6, factor de necrosis tumoral, leucotrieno B₄, tromboxano y prostaglandinas E₂,^{97, 98} estas citocinas van a producir una enzima llamada fosfolipasa A₂, que actúa directamente sobre las células de tipo B de la membrana sinovial, disminuyendo el flujo de líquido sinovial y produciéndose fricción en la ATM, así como la elongación de células de los ligamentos colaterales (desplazándose el disco articular a la porción anterior y medial produciéndose un ruido articular durante los movimientos de apertura y cierre); si el proceso se perpetúa el disco se adhiere a la parte anterior de la eminencia articular por medio de la fibrina que se produce por la necrosis sinovial, obstruyendo la traslación del cóndilo y desencadenando el metabolismo del ácido aracnoideo (araquidónico).

El dolor artrógeno se produce cuando el disco articular presiona su inserción posterior (tejidos retrodiscales); cuando hay una falta de absorción de proteínas de alto peso molecular (como las inmunoglobulinas que no se pueden eliminar por el sistema vascular o linfático), estimulando a los receptores de dolor⁹⁹ en la capa interna de la cápsula como GAGs; cuando hay pellizcamiento de la cápsula articular;⁹⁹ o hay algún trastorno articular inflamatorio presente.

Se producen enzimas como la catepsina B y la metaloproteinasa, las cuales van causar lisis del fibrocartílago pasando de un proceso inflamatorio a un proceso de degeneración del disco, de las superficies articulares condilar y glenoidea (condromalacia), y pudiéndose establecer la osteoartrosis



(incrementándose los niveles de sulfato de keratan, fosfatasa alcalina y sulfato de condritín).

La sobrecarga de la articulación provoca la contractura de la cápsula articular,¹⁰⁰ hay aumento de la presión intraarticular y una baja concentración de O₂ (hipoxia), se disminuye la perfusión capilar, desciende el pH, se presenta una hemorragia microvascular que desprende hierro liberando ciclooxygenasa 2, la liberación del radical hidroxil y ferroxil¹⁰¹ incrementan el metabolismo del ácido aracnoideo, produciéndose un ciclo inflamatorio y enzimático que desencadena el proceso patológico, así como una baja de glucosa y un alta concentración de lactato y CO₂.

Posterior a esto, la presión intraarticular excede la perfusión capilar en los tejidos, se produce hiperemia y una hiperplasia sinovial así como hipoxia.

El aumento del estrógeno en la circulación por estrés¹⁰² aunado a la sobrecarga, favorece la producción de interleucina 6 y de citocina que acelera el proceso de patológico en la articulación (de ahí que la prevalencia sea mayor en mujeres).

Los receptores estrogénicos¹⁰² son responsables del establecimiento de un proceso inflamatorio crónico, ya que tienen una acción directa sobre el tejido conectivo, representando un factor de riesgo para los trastornos inflamatorios de la ATM. (Cuadro 1).¹⁰³

3.2 Dolor inflamatorio.

Las fibras de sustancia P del nervio (fig. 41) están presentes en los nervios auriculotemporal y masetero, y también se ha encontrado en la cápsula, en las inserciones del disco y en el periostio de la fascia, así como en el tejido conectivo interfascicular del músculo pterigoideo lateral, aunque no en el propio disco.⁴³ La sustancia P es un trasmisor activador existente en algunas

neuronas primarias, y está involucrado en la transmisión del dolor. Los efectos mecánicos, térmicos o químicos pueden activar directamente las terminaciones del nervio,⁴⁰ se ha sugerido que tiene un papel en las reacciones inflamatorias agudas y crónicas.

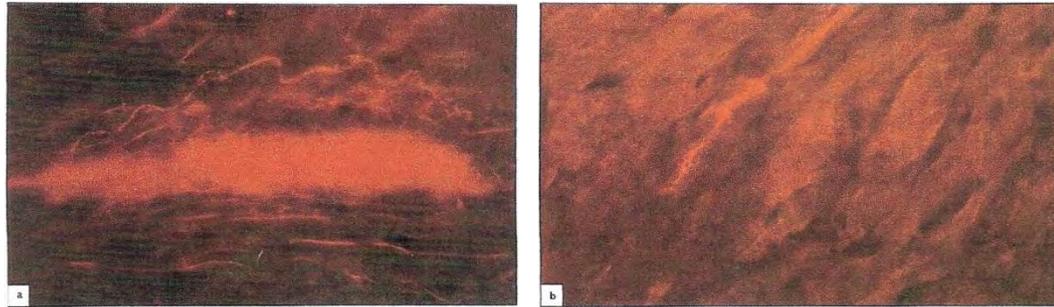


Figura 41. (a, b) Fibras inmunorreactivas de sustancia P del nervio (a) muy cerca de una arteria.¹³⁴

El efecto local específico tras la estimulación antidrómica del nervio ocurre principalmente debido a la liberación de histamina de los mastocitos, a la vasodilatación, al aumento de la permeabilidad capilar con extravasación del plasma, a la modulación de la hipersensibilidad y a la estimulación de la proliferación de células T.^{36, 44} También se ha hecho un considerable progreso en la comprensión de los mecanismos del dolor inflamatorio. Se ha demostrado que las articulaciones artríticas están densamente inervadas por fibras que contienen sustancia P y la introducción de la sustancia P en las articulaciones artríticas de la rodilla en el ratón acentuaba considerablemente la reacción inflamatoria.^{46, 48} Por esta razón, se piensa que el grado de inflamación está directamente relacionado con la densidad de la inervación de fibras que contienen sustancia P.

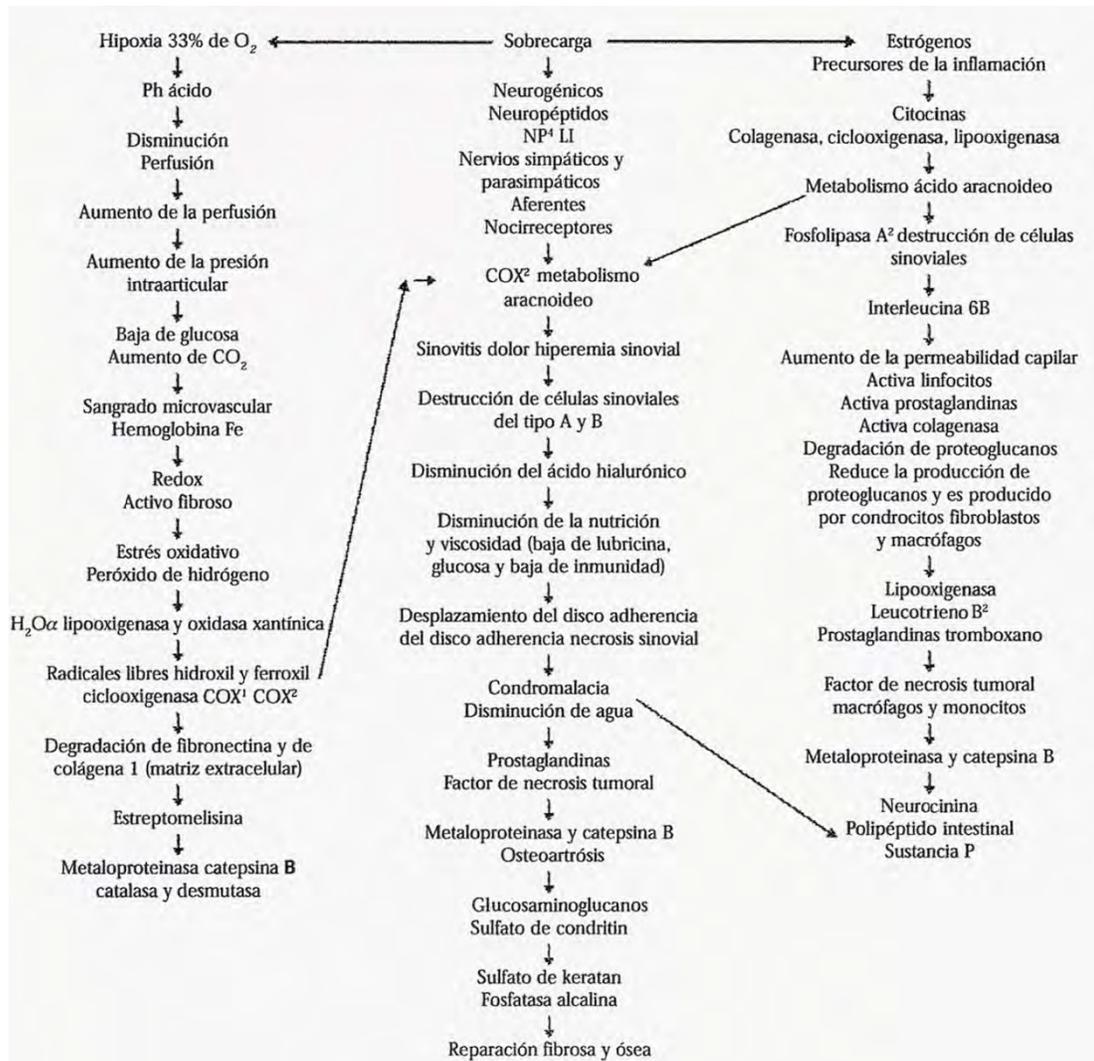


Tabla 1. 112, modificado por autor

La diferencia en la inervación de las fibras con sustancia P es la responsable de la diferencia del dolor crónico entre ambos sexos tras un daño en los tejidos blandos de la ATM. Después de la fase inflamatoria inicial, el proceso de reparación en general empieza antes en el hombre, ya que en la mujer frecuentemente desarrolla una inflamación crónica. Las fibras de la sustancia P de la ATM también son un factor importante en relación al trauma directo sobre la articulación, que afecta a los tejidos blandos así como con alteraciones del complejo cóndilo-disco, tales como el desplazamiento del



disco y la hipermovilidad. La amplia inervación del periostio de la ATM puede, en parte, explicar el dolor relacionado con el movimiento de la mandíbula asociado con el desplazamiento del disco o con una gran movilidad condilar; esto causa un ensanchamiento o estiramiento de la cápsula. Un daño en el tejido intraarticular, asociado con el desplazamiento discal, puede provocar dolor local de la ATM. Y aun mas, tal reacción del tejido de unión del disco y de la cápsula, asociada al desplazamiento del disco, puede causar un espasmo reflejo de los músculos masticatorios, originando dolor en otras zonas diferentes a la ATM junto a una patología en esta articulación.



3.3 Diferencias entre dolor artrógeno y dolor miógeno con dolor referido.

El dolor es el síntoma más común entre las alteraciones de la ATM y es más difícil de evaluar debido a las diferencias individuales de la misma. El dolor puede presentarse de varias formas: penetrante, punzante, presionante, entumecido, de hormigueo, entre otros. El dolor severo o lacerante está frecuentemente relacionado con las neuralgias primarias; el dolor punzante o agudo es causado por un daño mecánico del nervio, como en el atrapamiento del mismo, un dolor profundo o continuo está frecuentemente asociado con el dolor muscular, y un dolor persistente, ocurre cuando hay inflamación presente.

La combinación de dolor y otros síntomas en la región de la ATM puede parecer casi idéntica, aunque tengan una etiología completamente diferente. Cuando surge el dolor en dicha región, es muy importante elaborar un diagnóstico basado en signos y síntomas que presenta el paciente (éstos serán abordados más adelante), con el fin de establecer un plan de tratamiento óptimo. El principal reto es distinguir a los pacientes que tienen síntomas causados por patologías de la ATM de aquellos cuyos problemas son provocados por alguna disfunción muscular.

Al momento de elaborar la historia clínica se le debe preguntar al paciente información sobre el inicio y las características del dolor importantes: su intensidad, que lo genera y su severidad. Cuando el dolor se agrava por la función mandibular es un indicativo de una disfunción de la articulación. La ausencia del progreso del dolor, por ejemplo, durante la masticación, la conversación, apertura excesiva, en la mayoría de los casos indica que tiene un origen distinto al de la articulación. Como la ATM es una articulación sinovial, las mismas enfermedades y disfunciones que afectan a otras

articulaciones del cuerpo también pueden afectar a la ATM. Por ello, también es importante preguntar si el paciente tiene problemas en otras articulaciones o si padece alguna enfermedad sistémica.¹⁵⁹

Las alteraciones del complejo cóndilo-disco son, por mucho, las causas más frecuentes del dolor de la ATM.⁴⁷ Estos pacientes son mucho más sensibles a la palpación sobre la articulación³⁹ y se quejan más frecuentemente de dolor, no solamente de la articulación, sino también de la zona del oído.⁴² Se debe solicitar al paciente que identifique con el dedo el punto más agudo del dolor (fig. 42). Si éste se encuentra sobre la articulación, es probable que haya un origen inflamatorio. Los pacientes con disfunciones musculares en general describen zonas más extensas (generalmente el área de distribución del músculo).⁴²



Figura 42. El origen artrogénico es más probable si el punto doloroso se identifica sobre la articulación cuando se pide al paciente que lo señale con el dedo.¹³⁴

En los pacientes primariamente afectados de la articulación, que tienen síntomas musculares secundarios, el componente primario puede estar enmascarado. En particular, con las alteraciones del complejo cóndilo-disco, el dolor de los músculos masticatorios es relacionado con la ley de Hilton, la cual nos dice que el daño articular activa la contracción no funcional de los músculos adyacentes.¹⁵⁹



En general, el origen del dolor no es fácil de identificar. El cirujano dentista detecta el fenómeno del dolor referido cuando, por ejemplo, una odontalgia. Un dolor intenso y duradero puede crear un efecto central excitante dirigido hacia las ramas nerviosas derivadas del tronco nervioso principal u otro nervio adyacente, por ejemplo, un estímulo doloroso en el nervio mandibular puede referirse en la región temporal, o en el oído, siendo éste último donde con mayor frecuencia se refiere dolor.^{37, 38}



3.4 Bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal como método diagnóstico.

Una buena ayuda para establecer un diagnóstico diferencial es el bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal, el cual inerva la mayor parte de la ATM. Si el dolor es artrógeno, éste será eliminado con el bloqueo nervioso. Si el dolor es miógeno o referido, este no será eliminado. Con la práctica, el procedimiento para el bloqueo anestésico resulta sencillo y solamente es necesaria una pequeña cantidad de 0,2 a 0,5 ml al 2% de solución de lidocaína. La aguja debe estar orientada (ligeramente) desde atrás hacia adelante del cuello del cóndilo, lugar por donde pasa el tronco del nervio auriculotemporal (fig. 43), se debe hacer un ligero contacto óseo y se le pide al paciente que realice ligeros movimientos de apertura y cierre (para sentir la aguja chocado con el hueso móvil). Después de confirmar la correcta posición de la aguja, se retira algunos milímetros para evitar la infiltración en alguno de los espacios de la articulación. El objetivo del procedimiento es bloquear el tronco del nervio auriculotemporal a su paso tras el cuello condilar y, de esa forma, anestésiar la mayor parte del área de la ATM. Algunas veces es necesario completar el bloqueo del nervio infiltrando anestesia en los nervios temporales profundos posteriores y las ramas del nervio masetero que inervan la porción anteromedial de la cápsula (fig. 38). Es importante informar al paciente que tras este procedimiento pudiera anesthesiarse ligeramente el nervio facial, pudiendo afectar el reflejo de parpadeo ipsilateral (será necesario ocluir el parpado para evitar dañar la córnea), así como puede ocurrir una anestesia y/o parálisis hemifacial (lo que es indicativo que la infiltración fue excesiva y muy posterior de la rama mandibular), pero que cederá conforme se valla metabolizando el anestésico.

40, 54, 155, 212

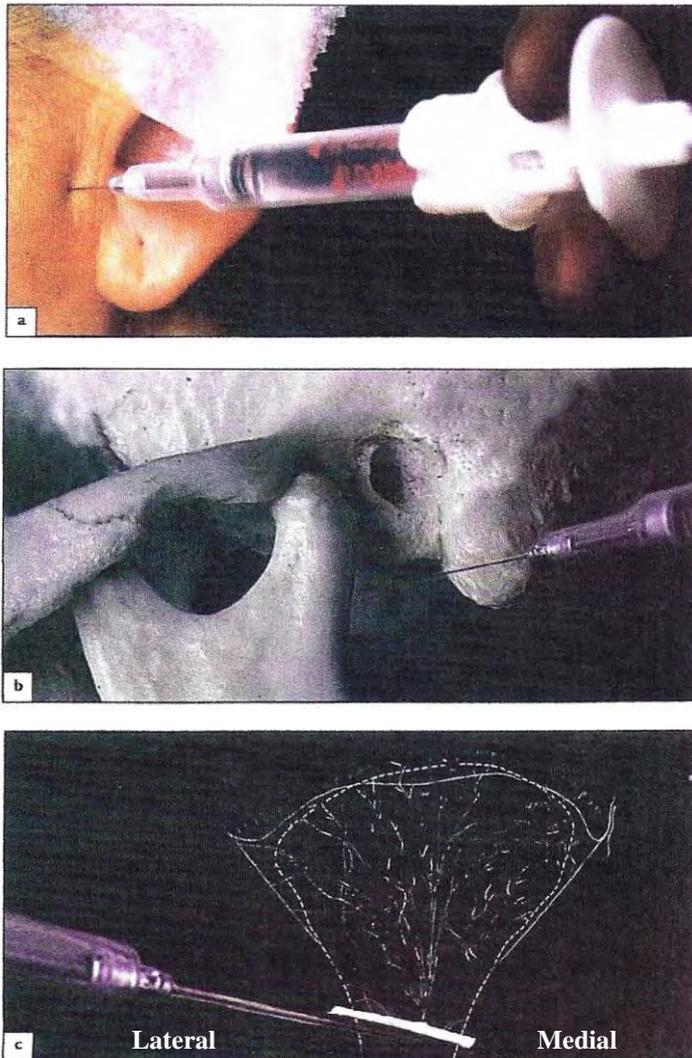


Figura 43. (a, b) En el bloque anestésico del nervio auriculotemporal se coloca la punta de la aguja ligeramente por detrás del cuello del cóndilo. (c) En este bloqueo de nervio, el nivel de la infiltración debe estar donde el nervio transcurre por el borde posterior de la mandíbula.

134



4. Patologías de la ATM, etiología y observaciones clínicas.¹¹

En este apartado se explicará la etiología y las manifestaciones de las diferentes patologías de la ATM, con el fin de estar familiarizados con las mismas y de esta manera poder establecer un diagnóstico diferencial para la artrosis temporomandibular, ya que esta comparte ciertos síntomas con otras patologías.

4.1 Alteraciones del complejo cóndilo-disco.

Las alteraciones del complejo cóndilo-disco son trastornos progresivos; una vez que se presenta el primer indicio de alteración o disfunción siguen progresando y degenerando la articulación, hasta que las superficies articulares pierden su integridad.

Se producen por un cambio en la posición normal anatómica entre el cóndilo y el disco articular; en éste se encuentra una alteración en la función, ya que hay irregularidades en los tejidos blandos y duros. Pueden presentarse por anomalías en el desarrollo, algún proceso de remodelación, por hiperactividad muscular, entre otras cosas.

El único movimiento fisiológico normal que se realiza entre el cóndilo y el disco es la rotación que se presenta cuando se inicia el movimiento de apertura; este movimiento está limitado por la longitud de los ligamentos, además de estar determinado por la morfología del disco, la lámina retrodiscal superior y el músculo pterigoideo lateral superior (haz superior del pterigoideo lateral externo).

El movimiento de traslación se produce durante la apertura entre el complejo cóndilo-disco y la fosa articular.

El disco mantiene su posición respecto del cóndilo durante los movimientos debido a su morfología, a la presión intraarticular y a los ligamentos discales (fig. 44).

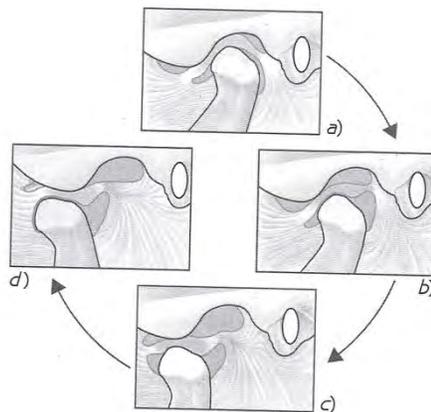


Figura 44. ATM normal: a) mandíbula en posición cerrada, el cóndilo reposa en la banda posterior del disco articular; b, c, d) el disco acompaña al cóndilo en su traslación hacia adelante. El estrato superior de la zona bilaminar se estira; el inferior no. ¹¹

Ahora, supongamos que los ligamentos discales sufren una elongación y que la morfología del disco se altera, es aquí donde se permitiría un deslizamiento del disco sobre la superficie articular del cóndilo y estaría implicado el deslizamiento normal. El grado de deslizamiento es directamente proporcional al grado de alteración de los ligamentos y del disco.

En la posición de la articulación de cierre en reposo la presión intraarticular es muy baja ⁵⁵: por tanto, si los ligamentos están elongados, el disco tiene la libertad de moverse sobre el cóndilo. En esta posición de cierre la lámina retrodiscal superior no influye mucho en la retracción del disco hacia atrás; así, la tonicidad del pterigoideo lateral superior traccionará con mayor facilidad al disco anteromedialmente.

Si esta tracción es persistente podrá producir una alteración discal, empezando por el borde posterior, que puede llegar a adelgazarse al pasar el tiempo, por lo que el cóndilo se posiciona en esta área o en la zona bilaminar, y estaríamos hablando de un desplazamiento anterior del disco (desarreglo interno), en el que la función articular está comprometida.

Algunos autores hablan de que no sólo el pterigoideo lateral superior es el único que realiza la tracción hacia adelante; se ha encontrado que algunas



veces existen unas inserciones ligamentosas que pueden ir del complejo cóndilo-disco hacia la pared media de la fosa (Tanaka-Okeson), traccionándolo también anteromedialmente.

Se han descrito varios tipos de desplazamientos como posteriores y mediolaterales, pero el más común es el anterior o anteromedial.³⁸

En un movimiento de apertura el cóndilo se desplaza hacia adelante y puede existir cierto movimiento de traslación de éste sobre el disco (cosa que no ocurre en una articulación normal ya que sólo entre éstos ocurre una rotación), hasta que el cóndilo adopta su posición normal. La presión intraarticular mantiene esta relación y la traslación del complejo cóndilo-disco en el movimiento de apertura continúa normalmente.

Cuando se regresa a la posición de cierre, el disco volverá a encontrarse libre para moverse según sus inserciones; si persiste la tonicidad muscular, volverá a colocarse en posición más anteromedial y se repetirá de nuevo el ciclo.^{56, 57}

Como se explicó anteriormente, en una articulación normal no se presenta un movimiento de traslación entre el cóndilo y el disco al inicio de la apertura, por lo que la presión intraarticular puede aumentar y evitar que las superficies articulares se desplacen libre y suavemente una sobre otra; quizá podremos encontrar adherencias entre el cóndilo y el disco que puedan ocasionar un movimiento abrupto, ruido y algunas veces los pacientes reportan un "brinco" a la hora que el cóndilo regresa a su posición normal (zona intermedia); es decir, que si el cóndilo se encuentra en la banda posterior se escucha el ruido del movimiento que hace el cóndilo para llegar a la zona intermedia.

Cuando esto sucede, podremos escuchar un chasquido o click y el complejo cóndilo-disco sigue su traslación normal en el movimiento de

apertura. Este chasquido es el indicador de inicio de que existe un trastorno en el disco articular y puede darse en cualquier momento durante el movimiento de apertura.

Si la disfunción continúa, el disco puede posicionarse más anteromedialmente; éste podría ser el caso si el pterigoideo lateral superior se encontrara en una excesiva hiperactividad; entonces, los ligamentos discales experimentarían más elongamiento y, por tanto, encontraríamos más alteraciones discales, como mayor adelgazamiento del borde posterior del disco, o más daño del área posterior.

Estas alteraciones nos pueden dar un segundo chasquido conocido como chasquido recíproco (muy común en los pacientes), inmediatamente antes de la posición de cierre o casi por llegar a la máxima intercuspidad. También se le conoce como desplazamiento anterior del disco con reducción. El término reducción significa la corrección de una parte desplazada o rota a su posición normal, y el disco es el que experimenta la reducción.^{2, 56}

4.2 Desórdenes degenerativos del disco con reducción.

4.2.1 Desplazamiento anterior del disco con reducción asintomático.

El disco articular se encuentra en una posición anterior a la normal, por lo que el cóndilo se localiza en una parte posterior respecto del disco (fig. 45).

55, 59

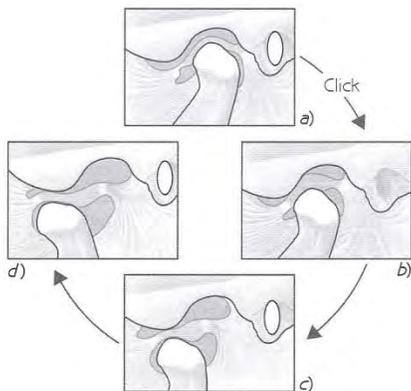


Figura 45. Desplazamiento anterior del disco con reducción: a) el disco se encuentra anteriormente desplazado, el cóndilo descansa sobre la zona bilaminar: b) al iniciar la apertura, el cóndilo se desplaza hacia adelante y brinca la banda posterior (click): c) y d) una vez recapturado el disco, la traslación del complejo cóndilo-disco se realiza normalmente.¹¹



Etiología

Antecedentes de macrotrauma.

Microtrauma, como en casos de bruxismo.

Apretamiento e inestabilidad ortopédica.

Algún defecto en el desarrollo de las superficies articulares.

Trastornos fisiopatológicos y/o metabólicos que produzcan degradación del líquido sinovial o laxitud de la articulación.

Observaciones clínicas

El paciente no siente dolor durante el movimiento mandibular.

Movimiento mandibular normal.

Puede observarse desviación hacia el lado afectado durante el movimiento de apertura.

Chasquidos durante los movimientos mandibulares, principalmente a la apertura y al cierre.

El paciente presenta un rango de apertura normal.

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de ATM en apertura y cierre, así como panorámicas para observar algún cambio en las superficies óseas articulares.

4.2.2 Desplazamiento anterior con reducción sintomático.

El cóndilo restablece su posición normal anatómica respecto del disco, pero con dificultad y dolor. El dolor acompaña el momento de la reducción y puede deberse a la elongación de los ligamentos y/o a que el cóndilo se encuentra más atrás, como podría ser en la zona bilaminar, que es la más vascularizada e inervada.



Como se explicó anteriormente, el sistema masticatorio trata de guardar un equilibrio entre sus componentes; por tanto, si hay alguna alteración, como en este caso en el disco articular, el sistema muscular trata de mantener una posición equilibrada, así que se elongarán ligamentos y se irritarán fibras musculares para tratar de guardar cierto equilibrio sin causar un trastorno mayor. Si las fibras musculares se tensan, habrá dolor tarde o temprano.^{55, 60}

Etiología

Antecedentes de macrotrauma.

Rasgamiento o elongamiento de los ligamentos o de la cápsula articular.

Microtrauma, como en casos de bruxismo, apretamiento, inestabilidad ortopédica.^{61, 62, 63, 64}

Algún defecto en el desarrollo de las superficies articulares.

Trastornos fisiopatológicos y/o metabólicos que produzcan degradación del líquido sinovial o laxitud de la articulación

Observaciones clínicas

Dolor, que suele ser momentáneo (cuando el cóndilo vuelve a ocupar su posición anatómica respecto del disco).

Los movimientos mandibulares se consideran normales, aunque la mayoría de las veces están restringidos por el dolor.

A veces se observa desviación hacia el lado afectado.

Ruidos articulares durante el movimiento.

Rango normal de apertura.^{65, 66}

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).



Exploración.

Radiografías de la ATM en apertura y cierre, y panorámicas para observar algún cambio en las superficies óseas articulares.

En pocas ocasiones se sugieren tomografías o imágenes de resonancia magnética (IRM). La única información recopilada sería localización del disco.

4.3 Desplazamiento anterior del disco sin reducción.

Cuando la degeneración discal va progresando, el disco se encuentra más anteromedialmente y los ruidos cesan, ya que no se produce la recapturación del disco a su posición normal respecto del cóndilo. Algunos pacientes pueden mover la mandíbula en todas direcciones y hasta presentar un rango de apertura mayor al normal.

Como el disco se encuentra más anteriormente, hay una situación de bloqueo que impide la traslación normal del cóndilo, por lo que el paciente trata de reacomodar el movimiento y así lograr la apertura. A este padecimiento también se le llama luxación discal.

Algunos pacientes la presentan raras veces, y tratan de acomodarse la mandíbula por sí mismos, sin ninguna ayuda, cuando sucede la situación de bloqueo.

Este trastorno puede o no presentar dolor, lo cual depende de la intensidad y duración del bloqueo, al igual que la integridad de las estructuras de la articulación.⁵⁵

Después de esta fase, el complejo cóndilo-disco puede experimentar más degeneraciones; esto aparece cuando el paciente ya no puede restablecer la posición normal del disco luxado sobre el cóndilo mandibular. La boca no se puede abrir al máximo, ya que no se permite la traslación del cóndilo. El paciente presentará una abertura de menos de 30 mm, lo que

corresponde a la rotación máxima de la articulación.^{55, 56}

La articulación con el disco luxado sólo presenta rotación y no permite la traslación del cóndilo, mientras que la otra articulación presenta un movimiento normal. Esta luxación también se llama bloqueo cerrado y si persiste, el cóndilo se colocará más y más sobre los tejidos retrodiscales, los cuales no están diseñados para aceptar fuerzas, así que empezarán a experimentar alteraciones y se inflamarán.

4.3.1 Desplazamiento anterior sin reducción agudo.

El cóndilo falla al restablecer la posición anatómica normal respecto del disco durante la rotación condilar o traslación (fig. 46).

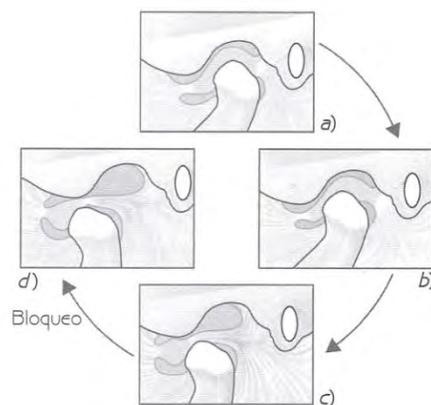


Figura 46. Desplazamiento anterior del disco sin reducción: a) el disco está desplazado anteriormente, el cóndilo descansa en la zona bilaminar; b) al avanzar el cóndilo hacia delante, presiona sobre el disco, pero no puede brincar la banda posterior; c) sigue la traslación condilar y el pellizcamiento del disco; d) el cóndilo no puede continuar su traslación porque el disco lo impide; este bloqueo no permite que haya apertura mandibular.¹¹

Observaciones clínicas

Dolor provocado por los movimientos funcionales, de poca duración (se produce por la elongación de los ligamentos cuando el paciente trata de forzar una apertura mandibular).

Los movimientos mandibulares se encuentran limitados.

Deflexión marcada hacia el lado afectado.

Ausencia de ruidos articulares.

Rango de apertura limitado (hasta 30 mm o menos).

El paciente puede realizar una laterotrusión hacia el lado afectado; sin embargo, cuando trata de hacerla hacia el lado no afectado



(contralateral) no puede, ya que el cóndilo del lado afectado sólo realiza una rotación, y no puede realizar una traslación.

A la palpación muscular existe molestia.

Etiología

Antecedentes de macrotrauma.

Secundaria a una adherencia, deformación o distrofia.

Microtrauma, como en casos de bruxismo, apretamiento (hiperactividad muscular), inestabilidad ortopédica por un largo tiempo de evolución.

Cambio abrupto en la oclusión.

Trastornos fisiopatológicos y/o metabólicos que produzcan degradación del líquido sinovial o laxitud de la articulación.

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de la ATM en apertura y cierre, y panorámicas para observar algún cambio en las superficies óseas articulares.

Las tomografías o IRM son herramientas de diagnóstico complementarias. La única información que se puede obtener es la localización del disco.

4.3.2 Desplazamiento anterior del disco sin reducción crónico.

El cóndilo falla al restablecer la posición anatómica normal respecto del disco durante la rotación condilar o traslación.^{55, 56}

Etiología

Antecedentes de desplazamiento anterior del disco sin reducción.

Antecedentes de macrotrauma.



Historia de sobreuso sostenido de la mandíbula.

Microtrauma, como en casos de bruxismo, apretamiento (hiperactividad muscular, secundaria al sobreuso), inestabilidad ortopédica por un largo tiempo de evolución.

Cambio abrupto en la oclusión.

Cambio abrupto en la función oral masticatoria.

Trastornos fisiopatológicos y/o metabólicos que produzcan degradación del líquido sinovial o laxitud de la articulación.

Observaciones clínicas

Dolor leve a moderado provocado por los movimientos funcionales, Cuando los episodios de bloqueo se hacen más frecuentes y crónicos, los ligamentos experimentan alteración y pierden inervación, y el dolor estará más relacionado con la fuerza ejercida en los tejidos retrodiscales.

Los movimientos mandibulares se encuentran limitados.

Deflexión simple a moderada hacia el lado afectado.

Ausencia de ruidos articulares.

Rango de apertura limitado ligeramente.

El paciente puede realizar una laterotrusión hacia el lado afectado; sin embargo, cuando trata de hacerla hacia el lado no afectado (contralateral), no puede, ya que el cóndilo de este lado sólo realiza una rotación, y no una traslación.

A la palpación muscular el paciente presenta molestia.

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de la ATM en apertura y cierre, y panorámicas para



observar algún cambio en las superficies óseas articulares.

Las tomografías y las IRM son herramientas de diagnóstico complementarias.

4.4 Dislocación articular (subluxación o bloqueo abierto).

Se produce cuando el paciente abre la boca más de los límites normales y la mandíbula se bloquea.

Este tipo de alteración puede observarse en articulaciones que presentan una gran hipermovilidad.

En la articulación normal, como se sabe, la traslación hacia abajo de la eminencia articular del cóndilo es suave, pero existen articulaciones cuya anatomía no permite este tipo de movimientos, esto quiere decir que quizá la vertiente anterior de la eminencia articular está más alta que la cresta de la eminencia. ^{55, 56, 60, 64, 67}

La rotación máxima del disco se alcanza antes de la traslación máxima del cóndilo, así que al abrir más la boca se produce un desplazamiento de éste y el disco como si fueran una unidad en la última parte del movimiento de traslación. Este desplazamiento anormal se acompaña de un brinco brusco y un ruido seco (pop).

Por tanto, hay una fijación física del complejo cóndilo-disco; éste se queda atrapado por delante de la eminencia articular, produciéndose el bloqueo abierto.

Es una hiperextensión del complejo de su posición normal de traslación.

Etiología

No es un trastorno patológico.

Implica citas prolongadas con el dentista.

Bostezos.

Cualquier cosa que demande un movimiento de apertura amplia.



La dislocación o subluxación no sólo se presenta en articulaciones con defectos estructurales, puede aparecer de manera espontánea en cualquier articulación temporomandibular que se fuerce más allá de su límite de apertura.

Observaciones clínicas

Rango excesivo de apertura.

Apertura no dolorosa; sin embargo, puede aparecer dolor a la hora de la dislocación.

Al pedirle al paciente que haga un movimiento de apertura máxima, sólo puede realizarlo en dos tiempos.

Al revisar al paciente de lado, puede observarse que después de esa pausa momentánea, los polos laterales de los cóndilos brincan bruscamente hacia adelante hasta la posición de máxima apertura, y causan una depresión preauricular que se puede observar y palpar. El brinco se acompaña de un golpe que se escucha como un "pop" fuerte al terminar el movimiento de traslación. El "pop" podría ser similar al sonido que se produce cuando se golpea una mesa con los nudillos.

El movimiento de cierre se puede ver afectado, al tratar de hacerlo, la actividad de los músculos elevadores de la mandíbula colapsan más el espacio discal y prolongan el problema.⁵⁵

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de la ATM en apertura y cierre para observar la posición del cóndilo respecto de la fosa y eminencia articular.



4.5 Adherencias y adhesiones.

En una articulación sana las superficies articulares son duras, suaves y están lubricadas por el líquido sinovial.

Dado que un microtrauma es una inestabilidad ortopédica, puede llegar a alterar estas superficies articulares y con ello la lubricación normal de la articulación.^{55, 64, 67}

La carga estática aplicada a la ATM puede provocar alteraciones discales; si persiste y si es de mayor duración puede haber una falla en la lubricación normal de la articulación, con lo que pueden llegar a producirse adherencias de las superficies articulares.

4.1.1 Adherencias.

Se producen cuando las estructuras articulares han quedado unidas de manera temporal, con alteración en los mecanismos de la articulación, pero sin que haya algún cambio físico en los tejidos articulares.

Las adherencias pueden producirse entre el cóndilo y la fosa, y entre el cóndilo y el disco. En la primera, el movimiento de traslación será alterado, y en la segunda, se altera la rotación y se realiza la traslación, pero con un movimiento áspero.

Etiología

Abrasión de las superficies articulares.

Asociada a un microtraumatismo, bruxismo, inestabilidad ortopédica, tratamientos de ortodoncia y prótesis, entre otros.

Observaciones clínicas

Rango de apertura normal o ligeramente limitado.

Si se escucha un chasquido, es solamente en la misma posición y a la misma distancia interincisiva, a diferencia de los desplazamientos del disco, que pueden escucharse a distancias diferentes.



Si el paciente presenta dolor puede deberse a inflamación.

Movimientos funcionales completamente normales al superar la resistencia.

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de la ATM para observar el rango de apertura y cierre.

4.5.2 Adhesiones.

Se producen cuando la adherencia persistió por largo tiempo. Se puede formar tejido fibroso entre las superficies articulares, creando así una unión mecánica, con cambios físicos de los tejidos y alteraciones en los mecanismos de la articulación.

Las adhesiones pueden degenerar en anquilosis.

Etiología

Secundaria a una adherencia.

Abrasión severa de las superficies articulares secundaria a traumatismo.

Traumatismo con la boca cerrada.

Hemartrosis, (los productos de degradación de la sangre sirven como matriz para las uniones fibrosas de las adherencias y, en muchos casos, pueden presentar calcificaciones).

Observaciones clínicas

Si ocurre el chasquido en la misma posición, algunas veces pueden presentarse múltiples chasquidos realizando los mismos movimientos.

Movimientos mandibulares disminuidos debido a la obstrucción



mecánica.

Si hay dolor puede deberse a inflamación.

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de la ATM para observar si hay formaciones óseas.

Herramientas de diagnóstico suplementarias

Estudios de tomografía axial computada o resonancia magnética para confirmar la posición estática de la articulación.

4.6 Anquilosis.

Movimiento restringido mandibular indoloro con desviación hacia el lado afectado en apertura, que resulta como secuela de un trauma, por ejemplo, de una fractura mandibular.

4.6.1 Anquilosis fibrosa.

Puede ser originada por adhesiones secundarias a un trauma, alguna inflamación de la articulación o por una poliartritis, por lo que disminuye el movimiento del complejo.

Etiología

Secundaria a adhesiones.

Traumatismo.

Inflamación de la ATM.

Observaciones clínicas

Limitación del movimiento de apertura.



Si es unilateral se produce deflexión del trayecto hacia el lado afectado durante la apertura.

El movimiento del cóndilo se verá limitado en la laterotrusión hacia el lado contrario y en el movimiento de protrusión.

Radiográficamente se observa ausencia de la traslación del lado afectado en la apertura.

4.6.2 Anquilosis ósea.

La anquilosis ósea resulta de la unión del cóndilo mandibular con la fosa articular, y se debe a la proliferación de células óseas, por lo que impide el movimiento completo de la articulación.

Etiología

Macrotraumatismos.

Hemartrosis (hemorragia intraarticular que puede originar una fibrosis).

Cirugía de la ATM.

Infección previa.

Observaciones clínicas

Extrema limitación en el movimiento de apertura cuando la condición es bilateral.

Si es unilateral se produce una deflexión del trayecto hacia el lado afectado durante la apertura.

El movimiento del cóndilo se verá extremadamente limitado en la laterotrusión hacia el lado contrario, cuando la condición es unilateral.

Si la condición es bilateral el movimiento de protrusión se verá completamente limitado.

Radiográficamente se observa la proliferación ósea, con una marcada desviación hacia el lado afectado, así como un límite para la laterotrusión del lado contralateral.



Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de la ATM panorámicas y tomografías.

Dado que se han encontrado cambios óseos, estas tomas son muy importantes para establecer el diagnóstico.

4.7 Trastornos articulares inflamatorios.

Los diversos tejidos que componen las ATM experimentan una inflamación como resultado de alguna lesión o alteración. El tipo de dolor de un trastorno inflamatorio es sordo y constante, y se acentúa con el movimiento de la articulación. ^{55, 56, 60, 67}

4.7.1 Sinovitis y capsulitis.

Es casi imposible diferenciar clínicamente la. sinovitis de la capsulitis.

4.7.1.1 Sinovitis (*inflamación de la membrana sinovial*).

Etiología

Trauma directo: microtrauma (sobrecarga) y macrotrauma.

Uso excesivo de la mandíbula.

Degeneración cartilaginosa.

Cualquier trastorno irritante en el interior de la ATM.

Fisiopatológica, ya sea infección o neoplasia.

Condiciones inmunológicas secundarias a degeneración articular.

Observaciones clínicas

Dolor intracapsular localizado que aumenta con el movimiento articular y a la palpación.



Movilidad disminuida.

No hay cambios radiográficos.

A veces se presenta un aumento de volumen fluctuante (edema), que hace que los dientes no puedan ocluir normalmente (dientes posteriores ipsolaterales). La oclusión se ve alterada del lado afectado.

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Herramientas de diagnóstico suplementarias

La IRM indica si hay fluido.

4.7.1.2 Capsulitis (*inflamación del ligamento capsular*).

Etiología

Trauma directo, principalmente macrotrauma (lesión a boca abierta, elongación brusca del ligamento capsular), microtrauma.

Uso excesivo de la mandíbula.

Degeneración cartilaginosa.

Cualquier trastorno irritante en el interior de la ATM.

Fisiopatológico: infección o neoplasia.

Condiciones inmunológicas secundarias a degeneración articular.

Observaciones clínicas

Dolor localizado que aumenta con el movimiento articular y a la palpación en el polo externo del cóndilo. El paciente también puede presentar dolor en la posición estática.

Movilidad disminuida.



No hay cambios radiográficos observables, ya que la cápsula es un tejido blando.

Algunas veces se presenta un aumento de volumen fluctuante (edema) que hace que los dientes no puedan ocluir normalmente (dientes posteriores ipsolaterales). La oclusión se ve alterada del lado afectado.

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

La IRM indica si hay fluido.

4.7.2 Retrodicitis.

Los tejidos retrodiscales (zona bilaminar) son altamente inervados y vascularizados. Estos tejidos no fueron diseñados para soportar cargas; así, ante un problema degenerativo de la ATM se verán ciertamente afectados. Si el cóndilo se va poco a poco hacia atrás, puede aplastar el tejido y por tanto provocar una alteración, ya sea inflamación o ruptura.

Si la carga es muy fuerte, el disco se puede llegar a adelgazar más y experimentar una perforación lo que dará como resultado la articulación del cóndilo con la fosa.⁵⁵

Etiología

Macrotrauma (lesión a boca abierta como un golpe en el mentón, que puede producir que el cóndilo se vaya hacia tejidos retrodiscales).

Microtrauma secundaria a un desplazamiento discal.

Sobrecarga.

Degeneración cartilaginosa.



Observaciones clínicas

Dolor constante que aumenta, la mayoría de las veces, al apretar los dientes.

Si la inflamación es grande, los dientes no pueden ocluir normalmente (dientes posteriores ipsolaterales). La oclusión se ve alterada del lado afectado

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiográficamente, puede observarse que el cóndilo está desplazado más atrás de lo normal.

4.7.3 Poliartritis.

Inflamación de la articulación y cambios estructurales secundarios a una condición sistémica poliartrítica. Incluyen una gran variedad de trastornos, como artritis traumática, infecciosa, reumatoide, espondiloartropatías, gota e hiperuricemia. (Concentraciones séricas elevadas de ácido úrico pueden afectar las ATM con una precipitación de uratos en el líquido sinovial.)

También el lupus eritematoso, xerostomía (síndrome de Sjögren), entre otros padecimientos, son trastornos que pueden afectar el tejido conectivo de la articulación.

A continuación se explicarán brevemente las más comunes, que pueden llegar al consultorio.

4.7.3.1 Artritis traumática.

Secundaria a macrotraumatismo.

El paciente se queja de artralgiás constantes que aumentan con el movimiento.



Limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor.

Si hay edema, entonces existe maloclusión aguda.

4.7.3.2 Artritis infecciosa.

Reacción inflamatoria estéril relacionada con una enfermedad sistémica o una respuesta autoinmune.

No estéril: invasión bacteriana (bacteremia, infección sistémica o de estructuras adyacentes, herida).

Dolor constante acentuado por el movimiento. Tumefacción articular.

Aumento de la temperatura.

Se recomienda la artrocentesis (punción y aspiración de una articulación) ⁹⁶.

4.7.3.3 Artritis reumatoide.

Etiología desconocida o trastorno fisiopatológico.

Afección bilateral articular.

Múltiples articulaciones involucradas.

El cóndilo mandibular se puede llegar a degenerar (artrosis), por lo que se puede empezar a perder soporte y provocar una maloclusión aguda (mordida abierta anterior, contactos posteriores fuertes).

Etiología de las poliartritis

Fisiopatológica: artritis reumatoide, lupus eritematoso, gota, espondiloartropatías.

Trastornos autoinmunes o del tejido conectivo.

Síndrome de Sjögren, psoriasis, escleroderma.

Observaciones clínicas de las poliartritis

Dolor localizado provocado por función, palpación y sobrecarga.

Crepitación articular.

Disminución de la movilidad.



- Afección bilateral articular.
- Múltiples articulaciones involucradas.
- Mordida abierta anterior.

Recopilación diagnóstica de rutina

- Historia clínica general. Es muy importante tener una interconsulta con el reumatólogo.
- Cuestionario de la ATM (Anexo 1).
- Exploración.
- Examen serológico.
- Radiografías de la ATM panorámicas y tomografías.
- La IRM es una herramienta de diagnóstico complementaria.

4.7.4 Artritis.

Son un grupo de alteraciones articulares en las que se observa destrucción ósea. Entre éstas se encuentran la osteoartritis y la artrosis.

4.7.4.1 Osteoartritis.

Es una condición inflamatoria de las superficies articulares caracterizada por la abrasión y deterioro de los tejidos articulares, debida a sobrecarga y remodelación. Se clasifica en activa y estable y es una respuesta del organismo al aumento de carga en la articulación.⁵⁵

Puede aparecer en casos de luxación o perforación del disco.⁵⁵

Etiología

- Primaria. Ausencia de un factor etiológico identificable, aunque puede ser secundaria a una sinovitis.
- Secundaria. Se puede identificar un factor etiológico.



4.7.4.1.1 Osteoartritis activa.

Se caracteriza por la inflamación, el deterioro y abrasión de las superficies de los tejidos articulares. El cartílago articular experimenta un proceso bioquímico de desintegración que lo debilita, y este proceso incluye desintegración del colágeno con depresión de proteoglucanos³⁴ y degeneración de grasas, además de formación de hueso secundaria.

Los cambios articulares pueden estar asociados a trauma, sobrecarga, infección o un proceso degenerativo idiopático. También puede ser una condición generalizada.^{55, 56}

Observaciones clínicas

Dolor mandibular y a la palpación.

Sonido crepitante o múltiples sonidos.

Limitación de los movimientos.

El paciente presenta dolor a la apertura y desviación hacia el lado afectado.

Radiográficamente, se observa pérdida de la integridad cortical y formación osteofítica, en tanto que el espacio articular superior se ve limitado.

La mayoría de las veces la oclusión del lado afectado está alterada u ocluye más fuerte.

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de la ATM panorámicas y tomografías. Los cambios óseos son muy importantes para establecer el diagnóstico.

La IRM es una herramienta diagnóstica complementaria.



4.7.4.1.2 Osteoartritis estable.

Es una degeneración condilar caracterizada por una progresiva remodelación. Se le considera una fase adaptativa. Sin embargo, para algunos investigadores se debe al desequilibrio fisiológico entre el estrés aplicado a una articulación y la habilidad fisiológica que los tejidos blandos, el cartílago y el hueso, tengan para absorberlo. ³⁸

Observaciones clínicas

- Puede haber ausencia de dolor.
- Puede o no haber crepitación.
- Mínima deflexión hacia el lado afectado.
- Línea cortical intacta.
- Espacio articular superior limitado.
- Cambios óseos estables.

Recopilación diagnóstica de rutina

- Historia clínica general.
- Cuestionario de la ATM (Anexo 1).
- Exploración.
- Radiografías de la ATM panorámicas y tomografías, pues se encontraron cambios óseos.

La IRM es una herramienta complementaria de diagnóstico.



5. Artrosis de la articulación temporomandibular.

La artrosis es, en principio, una enfermedad crónica no inflamatoria de las articulaciones con movilidad. Debido a que es una evidencia obvia la existencia en este trastorno de un componente inflamatorio secundario, muchos autores prefieren llamarla osteoartrosis. El término artrosis enfatiza la naturaleza degenerativa de la enfermedad, mientras que artritis indica el componente inflamatorio que acompaña al proceso degenerativo, afecta a las articulaciones sinoviales y puede ser una enfermedad incapacitante.

La artrosis de la ATM puede ser considerada como un error en la articulación, donde se produce un desequilibrio entre la carga mecánica y los procesos catabólicos que actúan en la articulación, y la capacidad de sus tejidos para resistir y reparar aquellos daños (osteoartritis estable). En general, se considera como inevitablemente progresiva una vez que clínicamente es sintomática, aunque el concepto de reversibilidad de la artrosis temporomandibular se mantiene vigente.⁷⁰ Cuanto antes comience el tratamiento, más efectivo se puede esperar que sea.

5.1 Complicaciones.

Durante la fase aguda, el paciente típicamente muestra una marcada sensibilidad a la palpación de la ATM, y el área sobre la región preauricular se encuentra dolorida. A diferencia de la artritis reumatoide, la rigidez matutina no ocurre comúnmente en esta patología. El análisis del líquido sinovial, que es ampliamente utilizado en otras articulaciones, no es práctico en la ATM debido a la dificultad recolectarlo, incluso una pequeña muestra.

Hasta la fecha, no han sido descubiertas pruebas de laboratorio específicas del proceso de la enfermedad. No obstante, las investigaciones actuales han demostrado que el hecho de liberar ciertos mediadores inflamatorios, como



por ejemplo neuropéptidos, y su detección en el líquido de la ATM está asociado con una actividad de la enfermedad. Esto podría aumentar el valor del análisis del líquido de la articulación para el diagnóstico de la artrosis temporomandibular.

Observaciones clínicas

Dolor provocado por función, palpación y sobrecarga, así como sobre la región preauricular.

Crepitación articular.

Disminución de la movilidad.

Radiográficamente, se observa pérdida de la integridad cortical.

Mordida abierta anterior.

Contactos posteriores fuertes

Recopilación diagnóstica de rutina

Historia clínica general.

Cuestionario de la ATM (Anexo 1).

Exploración.

Radiografías de la ATM panorámicas y tomografías. Los cambios óseos son muy importantes para establecer el diagnóstico.

La IRM es una herramienta diagnóstica complementaria.

5.2 Epidemiología.

La artrosis de la ATM ocurre con más frecuencia y es más generalizada en mujeres que en hombres. Existen diferencias significativas en cuanto a edad, sexo y asociación entre las diferentes articulaciones afectadas.⁶⁹ Han sido encontradas asociaciones significativas entre las localizaciones de las articulaciones afectadas en la artrosis periférica entre las rodillas y las manos en mujeres,⁷⁶ pero no entre las caderas y otras articulaciones en hombres, aunque la coxartrosis es más prevalente en varones.⁷⁴ También se ha

encontrado una predilección entre la rodilla y la artrosis de la ATM en mujeres jóvenes.^{91, 92} Esto sugiere una predisposición sistémica y que los factores biomecánicos dictan el lado y la severidad de la artrosis. La función de la articulación es imperativa para el desarrollo de la artrosis de la ATM; las articulaciones paralizadas están protegidas frente a la artrosis.⁷⁸

La prevalencia de mujeres con artrosis de la ATM ha sido en parte explicada por el dimorfismo sexual en la distribución de los receptores estrogénicos en el complejo de la ATM, tal y como ha sido identificado en ATMs de hombres y mujeres.^{68, 71, 82} Recientes estudios sugieren que los estrógenos afectan la regulación del metabolismo de los proteoglicanos y, por ello, posibilita la predisposición de la artrosis temporomandibular.

Existen dos tipos de artrosis: primaria y secundaria. La artrosis primaria es de etiología desconocida y es aparece más en personas mayores, aunque raramente es encontrada en las ATMs. Cuando ocurre, está frecuentemente relacionada con la perforación del disco (Fig. 47). Tal y como sugiere el término, la artrosis secundaria es consecuencia de otro proceso, como por ejemplo el traumatismo, los trastornos internos o las enfermedades inflamatorias.

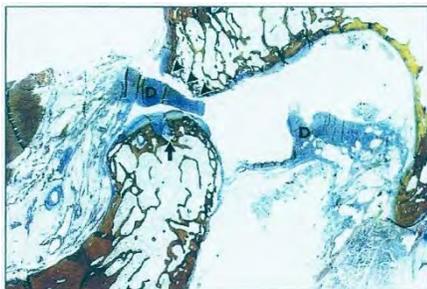


Figura 47. ATM con artrosis primaria. Aparece una perforación del disco propiamente dicho con tejido discal (D) a ambos lados de la perforación. El ápice de la eminencia articular muestra una pérdida de tejido blando articular y una erosión del hueso subyacente (cabezas de flecha). El cóndilo presenta un quiste subarticular relleno y recubierto por un tejido blando intacto (flecha).¹³⁴

La artrosis temporomandibular secundaria está comúnmente relacionada con el desplazamiento del disco y la perforación aparece más en la unión discal que en el mismo disco (Figs. 48, 49). La artrosis de la ATM secundaria es

mucho más frecuente que la primaria.

La artrosis temporomandibular secundaria relacionada con el desplazamiento del disco también puede ocurrir en niños, jóvenes y adolescentes.

La hiperlaxitud de la ATM se considera un factor predisponente de la artrosis temporomandibular. *,⁹³

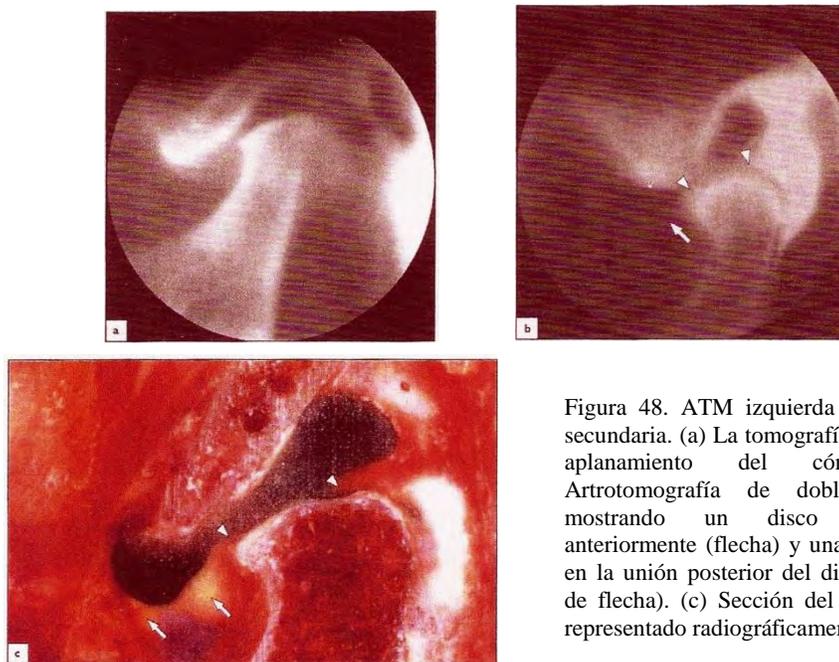


Figura 48. ATM izquierda con artrosis secundaria. (a) La tomografía muestra un aplanamiento del cóndilo. (b) Artrotomografía de doble contraste mostrando un disco desplazado anteriormente (flecha) y una perforación en la unión posterior del disco (cabezas de flecha). (c) Sección del mismo caso representado radiográficamente.¹³⁴

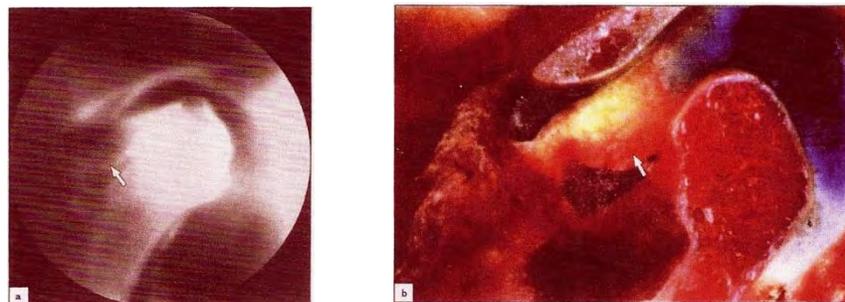


Figura 49 (a) Artrotomografía de doble contraste y (b) sección correspondiente de una articulación izquierda con una artrosis secundaria. El disco desplazado anteriormente (flecha) está deformado y la unión posterior del disco se encuentra perforada.¹³⁴

La hipermovilidad de la ATM y el desplazamiento del disco están fuertemente asociados entre sí y, en cambio, el desplazamiento discal sin reducción está



predominantemente asociado con la artrosis temporomandibular.^{73, 75, 77, 84, 85, 88, 89, 94, 95} Diversos estudios clínicos han demostrado que el desplazamiento del disco puede causar artrosis de la ATM; esto ha sido confirmado en un estudio experimental en conejos, en el cual el desplazamiento del disco provocado quirúrgicamente indujo el desarrollo de una artrosis de la ATM en un período de 4 semanas.⁸⁰ Sin embargo, la artrosis de la ATM no es un resultado inevitable de una posición alterada del disco.^{73, 89} Una cápsula de la ATM débil, un delicado complejo disco-cóndilo o un déficit de colágeno, los cuales aumentan las fuerzas de desgaste y rotura en los tejidos articulares pueden ser las causas principales de una artrosis precoz en la ATM.⁹⁰

La fase inicial de la artrosis de la ATM es la rotura del tejido fibroso conectivo que la recubre (Fig. 50). Existe una significativa reducción del contenido en proteoglucanos. Estas moléculas son responsables de la retención de agua y, por ello, indirectamente mantienen la lubricación y protegen las propiedades del cartílago.

Se ha encontrado una relación entre la síntesis de proteoglucanos y la severidad de la enfermedad.^{34, 81} La destrucción de las moléculas de proteoglucanos causa una mayor absorción del líquido intersticial, produciendo una disminución en la capacidad de resistencia a la carga. Antes de que ocurra la lisis del tejido fibroso, el fibrocartílago parece realizar un esfuerzo final para producir un nuevo cartílago (cartílago hiperplásico) (Fig. 51). Cuando la reparación no es efectiva, la enfermedad continúa con el deterioro y la abrasión del cartílago articular y las superficies del tejido blando así como con la erosión del hueso subyacente; esto se continúa con un engrosamiento y remodelado del hueso subyacente y con la formación de espículas marginales (Figs. 52, 53) y de quistes subarticulares (Fig. 54). La reacción inflamatoria es la respuesta al traumatismo continuo durante la función de la membrana sinovial por las superficies articulares irregulares.

Morfológicamente, en las articulaciones se reconocen cuatro grados diferentes de cambios destructivos (Tabla 2).⁷²



Figura 50. Imagen artroscópica de fibrilaciones en la superficie articular como signo inicial de la artrosis de la ATM.¹³⁴

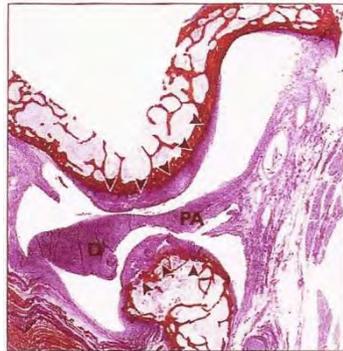


Figura 51. Corte histológico de una articulación izquierda con un disco (D) deformado y desplazado anteriormente. La unión posterior del disco (PA) permanece intacta. En la eminencia articular y en el cóndilo (cabezas de flecha) se puede observar una formación hiperplásica fibrocartilaginosa.¹³⁴

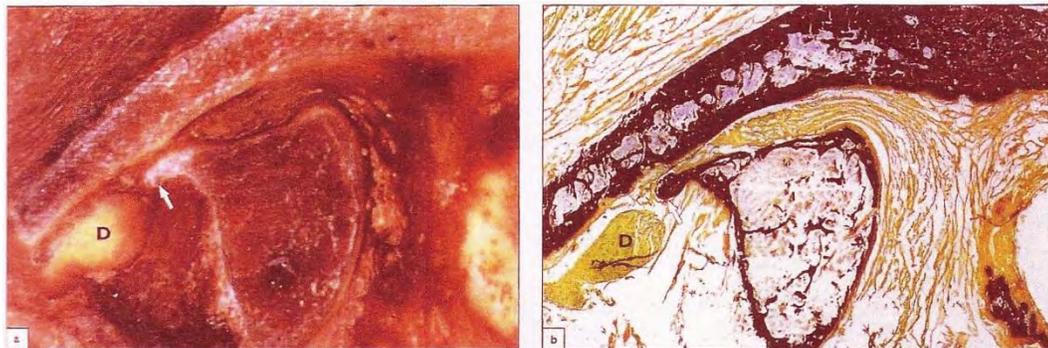


Figura 52. (a) Sección y (b) corte histológico de una articulación izquierda con un disco desplazado anteriormente (D) y una OA secundaria. El espacio de la articulación está disminuido, y la eminencia articular y el cóndilo se encuentran aplastados, y el cóndilo muestra una espícula (flecha).¹³⁴

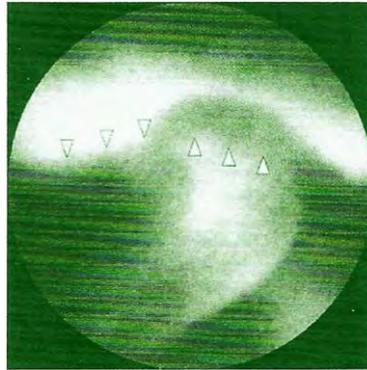


Figura 53. Tomografía de una ATM izquierda con artrosis secundaria y con erosiones en la eminencia articular y en el cóndilo (cabezas de flecha).¹³⁴

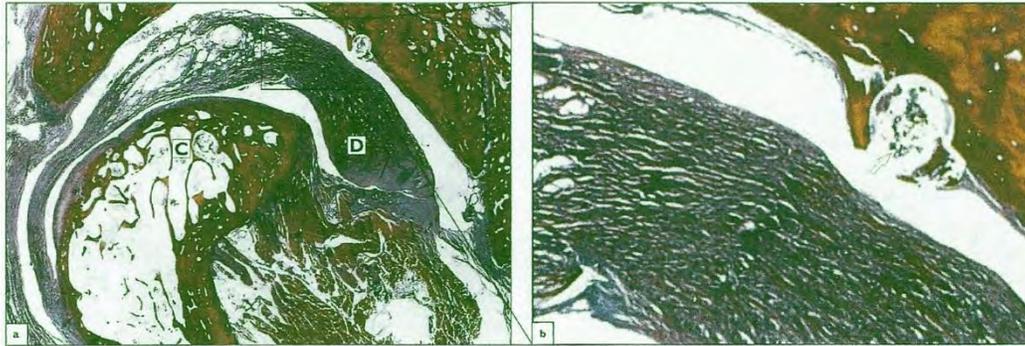


Figura 54. (a) Sección de una ATM derecha con el disco deformado (D) y desplazado anteromedial al cóndilo (C). La unión posterior del disco permanece intacta. (b) Detalle del área marcada en (a). Una formación erosiva quística (flecha) se puede ver en la pared posterior de la eminencia articular.¹³⁴

Grado	Patología	Síntomas clínicos
I	Destrucción del cartilago superficial, fibrilación	Clínicamente asintomático
II	Destrucción más extensa en las áreas de carga, fibrilación profunda, aunque no hueso erosionado, osteofitos pequeños	Síntomas leves
III	Pérdida total del cartilago en una o más áreas de carga con exposición y usualmente erosión del hueso, osteofitos evidentes, alteración del contorno de la articulación	Frecuentemente sintomáticos
IV	Pérdida completa del cartilago de las grandes áreas, erosión del hueso, esclerosis, remodelado del contorno de la articulación, osteofitos prominentes.	Incapacidad invariable

Tabla 2. Grados de los cambios en articulaciones artrósicas¹³⁴

En la práctica clínica, el diagnóstico de la artrosis temporomandibular está, en general, basado en la combinación de dolor de la articulación y de

cambios radiográficos, aunque algunas veces esta correlación no es clara. Los hallazgos radiográficos típicos son la pérdida de espacio en la articulación, el aplanamiento con el tiempo de ambos componentes articulares y el inicio de procesos reparativos como los osteofitos. En las artrosis de ATMs más avanzadas, los cambios en el hueso subcondral, la erosión subarticular con formación del "quiste" y la esclerosis subcondílea son comunes (Figs. 55, 56).^{13, 87}

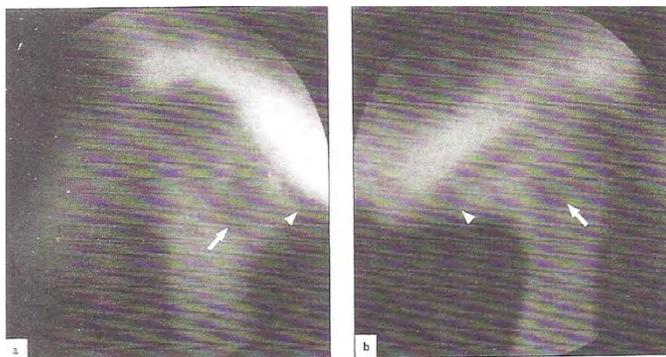


Figura 55. Tomografías de (a) una ATM derecha y (b) una ATM izquierda mostrando una OA secundaria bilateral con formaciones subcondrales quísticas (flechas), aplanamiento de las superficies articulares, reducción del espacio articular, esclerosis subarticular y formación de espículas (cabezas de flecha).¹³⁴

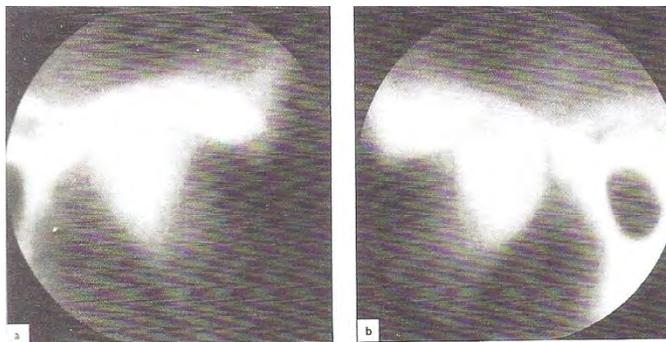


Figura 56. Tomografías bilaterales (a y b) de unas articulaciones con OA secundaria y reducción del espacio de la articulación, aplanamiento de las superficies articulares y esclerosis pronunciada del cóndilo.¹³⁴

5.3 Remodelado articular.

La capacidad del cóndilo y del componente temporal de la articulación de alterar el tejido blando que los recubre mediante la proliferación de cartílago hiperplásico permite que las formas se adapten morfológicamente a las diferentes cargas mecánicas.⁸³ Es muy difícil diferenciar entre remodelado y verdaderas lesiones artrósicas. Si el recubrimiento del tejido blando está intacto, la articulación no se considera que sea artrósica, aunque pueda

haber cambios óseos en la superficie subyacente. El remodelado, como cambio adaptativo, puede ser diferenciado de la artrosis, ya que representa los cambios asociados a la rotura del recubrimiento del tejido blando articular como son la lisis del tejido fibroso, fisura, eburnación y quistes. Un aspecto típico del proceso de remodelado es el desarrollo de quistes subarticulares (Figs. 57, 58). La proliferación del hueso en el margen de reabsorción puede producir osteofitos. Raramente los osteofitos fracturados o el tejido blando articular suelto se convertirán en cuerpos libres intraarticulares o en osteocondritis disecante. **.⁸⁶

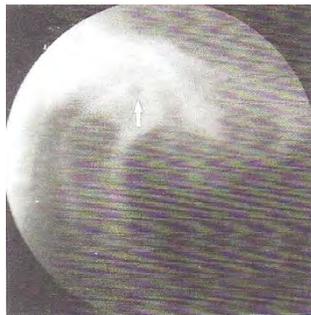


Figura 57. Tomografía de una ATM derecha con remodelado. En el techo del cóndilo se observa un quiste subcondral (flecha). El paciente no tenía síntomas.¹³⁴



Figura 58. Quiste subcondral, típicamente recubierto de tejido blando articular intacto.¹³⁴

*Hiperlaxitud.

El aumento de la flexibilidad en la ATM puede desencadenar hipermovilidad de la misma, aumentando el número de movimientos de la articulación. Las articulaciones que son excesivamente débiles pueden ser dañadas por pequeños traumatismos, que no serían perjudiciales en articulaciones con una estabilidad normal; por lo tanto, tales articulaciones están más predispuestas a desarrollar sinovitis traumática y posteriormente artrosis.^{109, 110, 113, 114, 115, 116} La hipermovilidad de la articulación ocurre con más frecuencia en mujeres que en hombres.^{108, 111}

**Osteocondritis disecante (a menudo abreviado TOC o DO) es un trastorno común en la que forman grietas en el cartílago articular y el hueso subyacente subcondral. El TOC es una complicación de la necrosis avascular se producen en el hueso subcondral.¹¹⁷ Priva a la necrosis avascular de huesos de la sangre, y sin él el hueso muere y empieza a ser reabsorbido (perdidos). Como hueso subcondral se pierde, el cartílago articular anterior se separa de los huesos y propensos a los daños el resultado es la fragmentación (disecación) de los cartílagos y huesos, y la libre circulación de estos fragmentos osteocondrales en el espacio articular causando más dolor y daño.^{118, 119, 120}



6. Tratamiento y rehabilitación de la Artrosis de la ATM.

El diagnóstico de la artrosis de la articulación tempomandibular se realiza mediante la historia clínica, la cual debe incluir un cuestionario de la ATM (Anexo 1) para que esta pueda ser valorada de una manera adecuada, un examen físico de la ATM y el análisis radiográfico para establecer un diagnóstico de trabajo.¹¹²

El principal reto es distinguir a los pacientes que tienen síntomas causados por patologías de la ATM de aquellos cuyos problemas son provocados por alguna disfunción muscular, por lo cual si se tienen dudas sobre la etiología de la patología, se puede realizar el bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal como método diagnóstico, ya que sirve de ayuda para establecer un diagnóstico diferencial entre dolor artrógeno y dolor miógeno.
40, 54

También se pueden utilizar exámenes de laboratorio para establecer el diagnóstico, ya sea precoz o definitivo, de la artrosis de la ATM. Entre estos vale la pena mencionar:

El análisis de líquido sinovial: el cual nos puede indicar niveles que marquen el estado de salud o enfermedad en la articulación, como por ejemplo un alto nivel de interleucina 1 y 6 indica un proceso de agudo de sinovitis; un alto nivel de sulfato de keratan, sulfato de condritín, fosfatasa alcalina, factor de necrosis tumoral y prostaglandinas son indicadores de proceso inflamatorio crónico (condromalacia o artrosis temporomandibular).^{103, 185}

El alto contenido en GAGs: indica una patología articular, si se analiza el líquido sinovial se puede encontrar:^{103, 104, 105}

- Líquido de bajo peso molecular (neuropéptidos, citocinas, ácido hialurónico y productos de inflamación).



- Líquido de alto peso molecular (sulfato de condritín, sulfato de keratan, fosfatasa alcalina y factor de necrosis tumoral).^{106, 107}

Algunos autores mencionan que mediante un análisis sanguíneo se puede detectar el factor reumatoide,^{74, 76, 78} mas no es una prueba diagnóstica específica.

Sin embargo el análisis de líquido sinovial como medio diagnóstico es altamente controversial, ya que su obtención es difícil, esto es debido a que sólo hay líquido sinovial suficiente para recubrir las superficies de la articulación y por ello no puede ser aspirada en una articulación sana.^{34, 185}

Se pueden utilizar los estudios imagenológicos para establecer un diagnóstico, los estudios que se emplean con mayor frecuencia son la ortopantomografía y la serie transcraneana de ATM con técnica Updegrave.¹⁰³

Los estudios tomográficos del tipo tomografía lineal, TAC y RMN como estudios de rutina solo se emplean en casos excepcionales, debido representan un alto costo para los pacientes.¹⁰⁷

Es frecuente que se tenga que complementar los estudios radiográficos simples con una cefalometría y la interconsulta ortodóntica cuando se presume que existe una asociación entre la artrosis de la ATM con una malposición dental o una deformidad dentofacial.^{211, 214}

En estados avanzados de la artrosis temporomandibular, el paciente se debe remitir con el cirujano maxilofacial para que se establezca un tratamiento quirúrgico adecuado.^{112, 196, 200}

Una vez establecido el diagnostico se debe instaurar el plan de tratamiento adecuado,²⁰² este será determinado por la historia clínica y por la



exploración previamente realizada; el tratamiento de la artrosis temporomandibular tiene como objeto lograr de una mejoría sintomática hasta que el proceso esencialmente se consuma, y consiste en un principio en terapia de descanso (restricción de los movimientos mandibulares, disminución del estrés), farmacoterapia (analgésicos y antiinflamatorios principalmente), el uso de guardas oclusales (GO), fisioterapia, terapias paliativas (laser terapia, termoterapia, digitoterapia, entre otras) o terapias mínimamente invasivas (artrocentesis), y dejando como última opción el tratamiento quirúrgico (discoplastía, disectomía y/o la artroplastía).¹³⁵

Es válido combinar la fisioterapia con algún otra terapia para disminuir la inflamación y el dolor, y es obligatoria postquirúrgicamente; las GO sirven para para descargar la articulación, y las terapias paliativas son basadas en estimulación externa con el fin de disminuir paulatinamente el proceso inflamatorio.

La estrategia terapéutica incluye el tratamiento sintomático, el control y la reducción de los factores contributivos o predisponentes así como el tratamiento de las secuelas patológicas, aunque esto va a depender directamente del estadio de la patología.¹¹²

6.1 Criterios diagnósticos y terapéuticos (estadios) de la Artrosis de la ATM.

Una vez que se establece el diagnóstico se puede ubicar el estadio de la artrosis temporomandibular (basados en los antecedentes, signos, síntomas y auxiliares de diagnóstico) en cinco posibles fases de desarrollo (cuadro 3), y a partir de estos, se aplican los protocolos de tratamiento recomendados.



Harkins y Marteney ¹²² establecieron que el 43% de sus pacientes refirieron el inicio de la sintomatología de artrosis de la ATM posterior a algún traumatismo en cabeza y/o cuello (accidente automovilístico, caídas, riñas, lesiones por efecto latigazo y ocasionalmente cirugía bucal traumática o episodios de intubación para anestesia general).

Cuadro 3. Criterios de diagnóstico y tratamiento de la Artrosis de la ATM. ¹¹², modificado por autor

Fase	Signos y síntomas	Protocolo de tratamiento
1	Crepitación articular sin dolor.	GO, extracción 3ros. molares, corregir maloclusión (ortodoncia, cirugía ortognática, rehabilitación protésica, combinaciones).
2	Crepitación articular con dolor.	GO, extracción 3ros. molares, AINES, corregir mal oclusión, probable artrocentesis con AL.
3	Crepitación con dolor y episodios intermitentes de limitación de apertura bucal.	GO, extracción 3ros. molares, corregir maloclusión y artrocentesis. Probable condilectomía.
4	Limitación de movimientos mandibulares permanentes (horas, días).	Artrotomía y artroplastia, corregir maloclusión y GO postoperatoria.
5	Dolor, crepitación y limitación de movimientos mandibulares.	Artrotomía y artroplastia (disquectomía e injerto de cartílago) corregir mal oclusión y GO postoperatoria.

6.2 Terapia de descanso.

Es el primer eslabón de la terapia para el tratamiento de la artrosis temporomandibular, consiste en la restricción de los movimientos mandibulares y las medidas orientadas a la disminución del estrés, para reducir los componentes emocionales y subjetivos que acompañan al dolor.

136, 137, 218

El efecto del estrés emocional en el dolor es significativo y debe tenerse en cuenta cuando se evalúa o se trata cualquier trastorno doloroso. ¹³⁸ El estado emocional del paciente en gran medida depende del estrés psicológico que experimente y este último puede influir enormemente en la experiencia dolorosa. Si el paciente está calmado y tiene sentimiento de bienestar, la



experiencia dolorosa se minimiza. Sin embargo si está excitado o enfadado la experiencia del dolor se potencia. El aumento del estrés puede ser un factor perpetuante en un trastorno doloroso crónico.^{56, 139, 204, 213}

6.3 Terapia Farmacológica.

Es la más utilizada ya que ofrece un amplio abanico de posibilidades encaminadas a la disminución del dolor e inflamación de la artrosis de la ATM. Dependiendo de la etiología y del estadio (cuadro 3) en que se encuentre esta patología, se puede establecer la terapia farmacológica más adecuada, hay que recordar que esta terapia no puede ser estandarizada, ya que cada organismo reacciona de manera diferente.

Los fármacos más utilizados en este padecimiento son: los AL (anestésicos locales), los AINEs, los opioides, los corticoesteroides y los fármacos coadyuvantes en el tratamiento del dolor (los antidepresivos, los anticonvulsivantes y las benzodiacepinas).²⁰⁸

No es recomendable la administración de fármacos por un periodo prolongado de tiempo, ya que pueden derivar en efectos secundarios y reacciones adversas, los cuales pueden ser predecibles y manejables o impredecibles; si el paciente se encuentra bajo otra terapia farmacológica se pueden generar interacciones medicamentosas; se tienen que tener precauciones generales para este tipo de terapia, estas las dará el medicamento en cuestión. Para la administración de esta terapia debe de tomar en cuenta la relación riesgo-beneficio, ya que de esta dependerá su seguridad como terapia así como su duración.

6.3.1 Anestésicos locales (AL).

Son fármacos que inhiben de forma transitoria, la conducción del impulso eléctrico por las membranas de los nervios, bloqueando la bomba sodio-



potasio (Na-K) de la membrana del nervio evitando que ocurra la despolarización de esta, inhibiendo la transmisión del estímulo nervioso.

Químicamente, son bases débiles cuya estructura consiste en un radical aromático ligado a una amida (procaína, benzocaína) o una amina (lidocaína, prilocaína).^{192, 194}

Los factores que afectan el inicio de acción, intensidad y duración del bloqueo nervioso incluyen:

- Liposolubilidad
- Unión a proteínas
- La velocidad de disociación del AL (determina la velocidad del inicio del bloqueo)
- Disminución de pH tisular
- Aumento de la dosis

Los AL se clasifican en dos grupos:

- AL del grupo éster (cocaína, benzocaína, procaína, tetracaína y clorprocaína), prácticamente no se utilizan en la actualidad, por la menor duración de su efecto y por producir más fenómenos alérgicos.
- AL del grupo amida (lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y ropivacaína), presentan múltiples ventajas respecto a los anteriores (menor incidencia de efectos secundarios, más estables).^{144, 192, 194}

En la artrosis de la ATM se infiltra de 0.2 a 0.5 mL de Lidocaína simple al 2% como medio diagnóstico,^{40, 54, 134, 155, 212} y para la artrocentesis se utilizan 10 mL de lidocaína simple al 2% diluidos en 250 mL de solución salina o solución de Hartmann; en esta disolución se puede añadir Dexametasona o Betametasona (4 mg), para disminuir de una manera más rápida y efectiva la inflamación.^{103, 160-165}



6.3.2 AINEs.

Los AINEs son un grupo variado y químicamente heterogéneos de fármacos que reducen los síntomas de la inflamación, el dolor y la fiebre respectivamente. ¹⁴³ Todos ejercen sus efectos por acción de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX). ^{140, 141, 222} Los AINEs se caracterizan por inhibir la síntesis de prostaglandinas y de tromboxano A₂ (TxA₂) al bloquear la enzima COX de modo no selectivo, sin embargo existen fármacos que inhiben de manera selectiva a los subtipos COX₂ y COX₃. ^{143, 222}

Los inhibidores de la COX₂ se desarrollaron para inhibir la ciclooxigenasa 2 y con ella la síntesis de prostaciclina sin que hubiera efecto sobre la acción de la ciclooxigenasa 1, la cual se encuentra en el tracto gastrointestinal, riñones y plaquetas (constitutiva). ^{144, 192, 208}

Ambas enzimas poseen características y funciones diferentes, por ello al ser bloqueadas, el resultado es distinto en cada una:

- Bloqueo de la COX₁: efectos secundarios gastrointestinales, renales, plaquetarios (constitutiva).
- Bloqueo de la COX₂: Bloquea mecanismos de la inflamación, reduciendo así la respuesta inflamatoria, dolorosa y febril (inductiva).

La COX₁ tiene efecto citoprotector, por ello al inhibirse se pierde esa protección, lo cual es perjudicial. Al inhibir la COX₂ sin inhibir la COX₁ se logra la permanencia de sus funciones protectoras. ^{144, 208}

Efectos adversos.

La COX₂ es responsable de la síntesis de Prostaciclina (PGI₂, agente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria), por lo tanto, al inhibir selectivamente la COX₂ se rompe el balance entre el efecto antitrombótico y



el protrombótico (TxA₂), incrementando la posibilidad de una trombosis cardiovascular. ^{144, 208}

Mecanismo de acción.

Los coxib se unen selectivamente al sitio activo de la enzima ciclooxigenasa 2 con mucha más especificidad que por la ciclooxigenasa 1. Estos inhibidores cumplen sus efectos antiinflamatorios, antipiréticos y analgésicos con una alta efectividad y con mejor perfil de seguridad que los AINEs tradicionales. Desaparecen así complicaciones secundarias a la toma de AINEs clásicos como la gastritis o las úlceras. ^{144, 208}

Los AINEs más utilizados en el tratamiento de este padecimiento son: ^{184, 190, 207, 208,}

Diclofenaco, Ibuprofeno, Piroxicam, Indometacina, Tenoxicam y Celecoxib.

6.3.2.1 Diclofenaco.

Útil en el tratamiento sintomático a largo plazo de la artritis reumatoide, artrosis ^{156, 191, 206} y espondilitis anquilosante. Puede ser útil en el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas agudas por periodos breves, en el tratamiento del dolor postoperatorio ^{103, 206} y de la dismenorrea primaria, cólicos renales y biliares, en la cirugía oral y el dolor lumbar crónico.

El pico de concentración plasmática se produce en 2 ó 3 horas con una vida media terminal de 2 horas (la eliminación temprana debida al metabolismo de primer paso es más rápida).

El diclofenaco se une casi por completo a proteínas plasmáticas en 99%, la concentración plasmática pico es menos que proporcional a la dosis, observándose concentraciones plasmáticas que varían de 1 a 2 mcg por ml,



luego de la ingesta de 25 a 50 mg. La administración repetida 2 veces al día no reporta acumulación del fármaco.

El diclofenaco se distribuye en todos los tejidos corporales y atraviesa la membrana sinovial hacia el líquido articular en 4 horas, lo cual produce concentraciones más altas en líquido sinovial que en el plasma.²⁰⁶

Dosis y vía de administración: Oral.²⁰⁶

- En artritis reumatoide: La dosis aconsejada es de 100 a 150 mg/día (50 mg tres veces al día).
- En artrosis: La dosis aconsejada es de 100 a 150 mg/día (50 mg 2 ó 3 veces al día).
- En el tratamiento de la espondilitis anquilosante: La dosis aconsejada es de 100 a 125 mg al día.
- En casos de tratamientos prolongados: Se aconsejan dosis de 50 a 150 mg al día.

6.3.2.2 Ibuprofeno.

Indicado para el alivio temporal de molestias y dolores asociados como: cefalea, otalgias y odontalgias, lumbalgia, torceduras y contusiones.

Estados inflamatorios derivados de artropatías (artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil, artritis psoriásica, artrosis),^{202, 206} espondilitis anquilosante, fibrosis dorsolumbar, afecciones dolorosas musculoesqueléticas, gota, afecciones reumáticas no articulares como tendinitis, bursitis, fibrosis dorsolumbar, síndrome agudo del hombro doloroso y lesiones de tejidos blandos como esguinces y torceduras.

En cirugía menor (maxilofacial),^{103, 179, 186, 202, 206} como coadyuvante en procesos inflamatorios de vías respiratorias altas.



Aproximadamente 80% de una dosis oral de ibuprofeno es absorbida desde el tracto gastrointestinal; el nivel de absorción y las concentraciones plasmáticas son reducidas cuando la suspensión o tabletas de ibuprofeno son tomadas con los alimentos, sin embargo, el grado de absorción no se ve afectada.

Las concentraciones plasmáticas son alcanzadas entre 1 y 2 horas.

Las concentraciones plasmáticas requeridas para el efecto antiinflamatorio no son bien conocidas. Se necesitan aproximadamente de algunos días a dos semanas de terapia para obtener la respuesta requerida.

Dosis y vía de administración: Oral.

La dosis de ibuprofeno debe ser cuidadosamente ajustada de acuerdo a la respuesta del paciente y se deben usar las dosis efectivas más bajas posibles.

- Enfermedades inflamatorias:
- Tratamiento sintomático de la artritis reumatoide aguda y crónica y artrosis: 400-800 mg tres o cuatro veces al día, la dosis debe ajustarse de acuerdo a la respuesta y tolerancia del pacientes y no debe exceder de 3.2 g al día.^{103, 179, 186, 202, 206}
- Si la dosis es adecuada se puede observar un efecto óptimo a las dos semanas de iniciada la terapia.
- Artritis reumatoide juvenil: 400 mg al día en niños con peso menor de 20 kg, 600 mg al día en niños con peso entre 20 y 30 kg, 800 mg al día en niños con peso de 30-40 kg y niños con peso mayor de 40 kg pueden recibir las dosis del adulto.

Dolor:

- Para el alivio del dolor leve a moderado: 400 mg cada 4-6 horas como sea necesario. 200 mg cada 4-6 horas pudiendo aumentarse hasta 400 mg cada 4-6 horas si no hay respuesta, sin exceder de 1.2 g, a menos que sea indicado por el médico.



- Dosis mayores de 400 mg no producen mayor efecto analgésico. ^{179,}
186, 202, 206

6.3.2.3 Piroxicam.

Indicado en situaciones que requieran tratamiento antiinflamatorio y/o analgésico, como: enfermedades reumáticas articulares y extraarticulares, ^{187, 188, 206} enfermedades musculoesqueléticas agudas, dolor postquirúrgico o por trastornos agudos traumáticos y deportivos.

Después de la administración oral de una dosis única de 20 mg, el medicamento aparece en plasma en 15 a 30 minutos y las concentraciones pico (1.5 a 2 µg/ml) generalmente se alcanzan en 3 a 5 horas. Con la administración repetida de dosis única diaria de 20 mg, las concentraciones plasmáticas alcanzan su estado estable (3 a 8 µg/ml) en 7 a 12 días; la solución inyectable alcanza concentraciones plasmáticas más altas a los 45 minutos el primer día, a los 30 minutos el segundo y a los 15 minutos el séptimo. ²⁰⁶

Se une en 95% a las proteínas plasmáticas y tiene un volumen aparente de distribución de 0.12 a 0.14 l/kg. Se distribuye en el líquido sinovial a concentraciones equivalentes al 40% de las concentraciones plasmáticas. Su vida media plasmática es de aproximadamente 50 horas.

Es un AINE con actividad antiinflamatoria, analgésica y antirreumática, caracterizado por su alta potencia, larga vida media. Su acción parece estar asociada a una inhibición de la síntesis y liberación de prostaglandinas, por inhibición de la ciclooxigenasa sin efecto sobre la lipooxigenasa. En estudios *in vitro* como *in vivo*, ha demostrado que inhibe la migración celular en el área de inflamación, la quimiotaxis, la liberación de enzimas lisosomales, la agregación de neutrófilos y la producción de radicales superóxido. Se ha



reportado que tiene mayor efecto que otros AINEs en inhibir la producción del factor reumatoide, aumenta el porcentaje de células T supresoras y la respuesta de éstas in vitro a la estimulación con fitohemaglutinina.

En la experiencia clínica, ha demostrado su eficacia terapéutica en términos de alivio del dolor, desaparición de la inflamación, disminución de la rigidez matutina, reducción del número de articulaciones afectadas, menor limitación al movimiento, lo que permite más rápidamente el inicio de la movilidad de las extremidades. Estos efectos terapéuticos son evidentes tempranamente en el curso del tratamiento, con un aumento progresivo en las primeras 8 a 12 semanas. ^{187, 188, 206}

Dosis y vía de administración: Oral.

- Dosis en adultos:
 - Enfermedades reumáticas: 20 mg por día en dosis únicas, durante mínimo 8 a 12 semanas.
 - Trastornos musculoesqueléticos agudos y dismenorrea primaria: 1 ampolla de 40 mg x día en dosis únicas los primeros 2 días y después reducir a una tableta de 20 mg x día en dosis únicas, hasta la desaparición de los síntomas.
 - Gota aguda: 40 mg (una ampolla o dos tabletas) por día en dosis única el primer día y los siguientes 4 a 6 días en dosis únicas o divididas en dos tomas.

- Dosis ponderal en niños:
 - Entre 15 y 30 kg: 5 mg por día cada 24 horas.
 - Entre 31 y 45 kg: 10 mg por día cada 24 horas.
 - Entre 46 y 55 kg: 15 mg por día cada 24 horas.
 - Mayores a 56 kg: 20 mg por día cada 24 horas.



Puede ser administrado por diferentes vías, para lo cual se dispone de las formas farmacéuticas adecuadas.

- Tabletas dispersables se administra por vía oral dispersada en agua, particularmente útil en los pacientes que no pueden o se les dificulta deglutir la tableta entera, pacientes geriátricos y niños.
- Solución inyectable se administra por vía intramuscular cuando los pacientes tienen impedida la vía oral, preferentemente en las fases agudas.
- Puede administrarse en forma combinada tomando en cuenta que la dosis total administrada (como tabletas dispersables y/o solución inyectable), no debe exceder la dosis máxima diaria recomendada.²⁰⁶

6.3.2.4 Indometacina.

Indicado en etapas activas de: Artrosis,^{183, 206} artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil, espondilitis anquilosante y gota.

En diversos procesos agudos acompañados de inflamación y dolor: Odontológicos, bursitis, tendinitis, sinovitis, tenosinovitis, capsulitis, hombro doloroso, lumbalgias y lumbociática, síndrome premenstrual, dismenorrea.

En traumatología y ortopedia: Coadyuvante en el postoperatorio ortopédico, inflamación y dolor postreducción e inmovilización de fracturas y luxaciones.

²⁰⁶

Es un potente inhibidor de la síntesis de prostaglandinas que proporciona una eficacia analgésica y antiinflamatoria.

La indometacina se absorbe bien por el tracto digestivo y su biodisponibilidad es de casi 100%. Alrededor de 90% del fármaco es absorbido dentro de las primeras 4 horas postadministración. Después de una dosis única oral de 25, 50 ó 75 mg, la máxima concentración en plasma fue de 1.54, 2.65 y 4.92



mcg/ml respectivamente y se alcanzó en 2 horas. La vida media de distribución de la indometacina es de 2 a 8 horas.

Las concentraciones plasmáticas requeridas para lograr el efecto terapéutico son de 1 mcg/ml y las tóxicas a partir de 6 mcg/ml.

Se liga a las proteínas plasmáticas en 99%. Difunde bien por todos los líquidos corporales y pasa en forma lenta al líquido sinovial y 5 horas después de la administración de indometacina, las concentraciones en líquido sinovial son iguales a las plasmáticas para posteriormente ir aumentando en el líquido sinovial y disminuir en plasma.

La vida media de la indometacina es en promedio de 4.5 horas.

La indometacina al inhibir la ciclooxigenasa, bloquea la cascada del ácido araquidónico disminuyendo así la formación de prostaglandinas.²⁰⁶

Dosis y vía de administración: Oral.

Se recomienda la su administración durante o inmediatamente después de la ingesta alimenticia, con leche o con un antiácido.

No es necesario administrar una dosis inicial elevada “de ataque”.

En los padecimientos inflamatorios crónicos, se obtendrá un beneficio máximo y se reducirán las reacciones adversas iniciando el tratamiento con dosis bajas aumentando éstas gradualmente cuando sea necesaria y prolongando el tratamiento el tiempo adecuado (se recomienda hasta un mes).²⁰⁶

La dosis de inicio usualmente es de 50-75 mg al día en dosis divididas. En los casos de dolor nocturno persistente y/o rigidez matutina, puede ser útil administrar una dosis de hasta 100 mg al acostarse para proporcionar alivio. Rara vez es necesario administrar más de 200 mg al día.²⁰⁶



Artritis reumatoide juvenil: Si el beneficio es mayor que el posible riesgo en niños mayores de doce años, se puede iniciar la administración de indometacina a una dosificación de 2 mg/kg/día distribuidos en dos o tres dosis al día y aumentarla después según sea necesario, a intervalos de una semana, hasta un máximo de 4 mg/kg/día.

En general, es recomendable que la dosificación diaria máxima no exceda de 200 mg o de 4 mg/kg.

A medida que cedan los síntomas, se debe disminuir la dosificación total diaria hasta la mínima necesaria para controlarlos, o se debe suspender la administración del medicamento.

6.3.2.5 Tenoxicam.

Indicado en el tratamiento sintomático de las afecciones inflamatorias y degenerativas dolorosas del sistema musculoesquelético: artritis reumatoide, artrosis, espondilitis anquilosante; afecciones extraarticulares como tendinitis y bursitis, torceduras y distensiones musculares, gota aguda, dolor postoperatorio.²⁰⁶

Tiene una biodisponibilidad del 100%. En ayunas, la concentración plasmática máxima se alcanza en 2 horas. La dosis recomendada de 20 mg una vez al día, el estado de equilibrio se alcanza en el espacio de 10 a 15 días, sin acumulación prevista. La concentración promedio en el estado de equilibrio es de 11 mg/l cuando el tenoxicam se administra en dosis orales de 20 mg una vez al día, esta situación no cambia aun en tratamientos con duración de hasta 4 años.²⁰⁶

Dosis y vía de administración: Oral.

Para todas las indicaciones, una dosis de 20 mg en una sola toma al día. Para el dolor postoperatorio, la dosis recomendada es de 40 mg una vez al



día durante 5 días y en ataques agudos de gota, la dosis recomendada es de 40 mg una vez al día durante 2 días seguidos de una dosis de 20 mg diarios por espacio de 5 días. Cuando esté indicado, el tratamiento puede ser iniciado vía I.V. o I.M. una vez al día por 1 ó 2 días y después continuar con las dosis administradas oralmente. Para el tratamiento de padecimientos crónicos, no se recomiendan dosis mayores a 20 mg, ya que pudiera incrementarse la frecuencia e intensidad de las reacciones secundarias sin un incremento significativo de eficacia. Para pacientes que necesitan tratamientos a largo plazo, se recomienda una reducción de la dosis a 10 mg diarios como medida de mantenimiento.^{152, 206}

6.3.2.6 Celecoxib.

Es el único AINE inhibidor selectivo COX₂ referido en la literatura médica como para el tratamiento sintomático de la artrosis de la ATM.

Inhibe específicamente a la enzima prostaglandina-endoperoxidasa H, sintetasa-2 (ciclooxigenasa-2; COX₂), a través de un mecanismo que lo hace diferente a los antiinflamatorios actualmente comercializados.

Las dosis terapéuticas de celecoxib que inhiben la COX₂ son efectivas en el tratamiento de la inflamación y el dolor, y no altera a actividad de la COX₁, involucrada en los procesos fisiológicos.²⁰⁶

Para tratamiento agudo y crónico de los signos y síntomas de la artritis reumatoide y artrosis, para el tratamiento del dolor y dolor posquirúrgico y como coadyuvante en el tratamiento de la poliposis adenomatosa familiar, alivio sintomático de la dismenorrea primaria y síndrome premenstrual, tratamiento sintomático de pacientes con faringitis viral.

La ciclooxigenasa 2 (COX₂) es inducida como respuesta a estímulos inflamatorios, esto origina la síntesis y acumulación de prostaglandinas



inflamatorias, en particular prostaglandina E₂, produciendo inflamación, edema y dolor.^{206, 208}

Los estudios in vivo y ex vivo demuestran que el celecoxib tiene muy poca afinidad por la enzima ciclooxigenasa 1 (COX₁), ciclooxigenasa que se expresa sistémicamente. Por consiguiente, a dosis terapéuticas, no tiene efecto sobre las prostaglandinas sintetizadas por la activación de COX₁, y por lo tanto, no interfiere con la COX₁ normal, relacionada con los procesos fisiológicos en los tejidos, especialmente en el estómago, intestino, útero y plaquetas, lo que clínicamente se considera una gran ventaja.

Cuando se administra en ayunas, celecoxib es bien absorbido en el tracto gastrointestinal alcanzando concentraciones plasmáticas máximas después de aproximadamente 2 a 3 horas.

La biodisponibilidad oral de las cápsulas es de aproximadamente 99%.

La unión a proteínas plasmáticas es independiente a la concentración y es de aproximadamente 97% en concentraciones plasmáticas terapéuticas, en sangre el fármaco no tiene preferencia a unirse con los eritrocitos.

Después de la administración de dosis múltiples, la vida media de eliminación es de 8-12 horas y la velocidad de depuración es de aproximadamente 500 ml/min.

Con la administración de dosis múltiples, se alcanzan las concentraciones plasmáticas en equilibrio antes del 5o. día de administración.²⁰⁶

Dosis y vía de administración: Oral.

- Artrosis: La dosis recomendada para tratar los síntomas y los signos de la osteoartritis es de 200 mg administrados como dosis única o dividida en dos tomas de 100 mg. Se han estudiado dosis hasta de 400 mg por día.^{172-175, 177, 193, 206}



- Artritis reumatoide: La dosis recomendada para el tratamiento de los signos y los síntomas de la artritis reumatoide es de 100 ó 200 mg dos veces al día. Se han estudiado dosis hasta de 800 mg por día.
- Tratamiento del dolor y dolor posquirúrgico: La dosis recomendada es de 100 ó 200 mg cada 4-6 horas, según sea necesario, hasta una dosis máxima diaria de 400 mg.^{172-175, 177, 193, 206}
- Algunos pacientes pueden obtener eficacia adicional con una dosis inicial de 200 mg.

6.3.3 Analgésicos narcóticos.

Los analgésicos opioides son un grupo de fármacos que poseen gran actividad analgésica, mediada por la activación de receptores específicos en el sistema nervioso central y periférico, que son derivados naturales del opio, o bien derivados semisintéticos o análogos sintéticos con muchas características en común.^{143, 144}

Los medicamentos que pertenecen a esta clase (también conocidos como narcóticos) incluyen la morfina, la codeína (*metilmorfina*) y la heroína (*diacetilmorfina*); la heroína es de estas tres la que tiene mayor afinidad por los receptores endorfinicos, por lo que es más potente que la morfina; no obstante, entró rápidamente en desuso en la práctica médica, por tener un perfil de seguridad muy desventajoso y por su mayor potencial de abuso. La morfina se utiliza a menudo como analgésico para aliviar el dolor intenso tras la cirugía o el dolor oncológico intenso. La codeína, por ser menos eficaz que la morfina, se utiliza para dolores menos agudos.^{143, 144, 206, 208}

Para el tratamiento de la artrosis de la ATM se utilizan Morfina y Codeína.^{153, 167, 178, 180}



6.3.3.1 Codeína.

Está indicado en el dolor leve a moderado crónico, así como dolor moderado agudo que tenga un pronóstico de varios días de duración o en procesos inflamatorios de diversa etiología, por ejemplo: postoperatorio, fracturas, síndromes dolorosos por traumatismos, artrosis, espondilartrosis, espondilitis anquilosante, reumatismo extraarticular, dismenorrea primaria, anexitis, patología cancerosa cuando el dolor es un elemento importante, calculopatías, neurocirugía, intervenciones maxilofaciales y odontológicas, ataque agudo de gota.^{206, 208}

La codeína es un analgésico opioide de tipo agonista, interactúa con los receptores específicos del SNC responsables de la modulación del dolor.

La codeína conserva cuando menos la mitad de su acción analgésica cuando se administra por vía oral (50 mg). Presenta un metabolismo hepático de primer paso reducido, lo que contribuye a una mayor eficacia de la codeína por vía oral comparada con otros medicamentos morfínicos similares.

Después de su absorción, la codeína se metaboliza en el hígado, los productos de este metabolismo son excretados por la orina, aproximadamente 10% de la dosis administrada es desmetilada en morfina, lo cual contribuye en su acción analgésica.

Administrada por vía parenteral una dosis de 120 mg de codeína produce una respuesta analgésica equivalente a la de 10 mg de morfina. Otras acciones del fosfato de codeína incluyen depresión respiratoria, depresión del centro de la tos, liberación de la hormona antidiurética, activación del centro del vómito, constricción pupilar, una reducción de la secreción gástrica pancreática y biliar, una reducción de la motilidad intestinal; un aumento de la



presión del tracto biliar y un aumento de la amplitud de las contracciones ureterales.^{206, 208}

Dosis y vía de administración: Se administra por vía oral, la dosis usual es de 1 comprimido cada 6 u 8 horas, la dosis máxima son 4 comprimidos por día.

La duración del tratamiento será decidida según criterio médico con base en la etiología del dolor y su respuesta.

6.3.3.2 Morfina.

Está indicado para el alivio del dolor agudo o crónico de moderado a intenso ocasionado por cáncer (Fase preterminal y terminal), en el control del dolor postoperatorio, en pacientes politraumatizados, en el paciente con quemaduras y actualmente se puede recomendar el uso regular del sulfato de morfina (SM) para el tratamiento de la disnea de enfermos en fase terminal.^{206, 208}

Después de la administración parenteral y dependiendo de la vía de administración, el SM se absorbe en forma rápida con una latencia que se encuentra en el rango de 5-15 minutos (15% de las plasmáticas); estas concentraciones, sin embargo, son suficientes, para producir el efecto analgésico. Algunos de los aspectos más importantes de la farmacocinética del SM, tanto cuantitativa como cualitativamente, están en su metabolismo.

La excreción de los metabolitos se realiza por vía renal. Al contrario de lo que ocurre en la insuficiencia hepática, en la que gracias a la conservación de la capacidad de conjugación (característica del metabolismo hepático) no se observan modificaciones sustanciales de la farmacocinética del SM, la presencia de insuficiencia renal favorece la acumulación de los metabolitos sin afectar prácticamente la de SM.^{206, 208}



Reacciones secundarias y adversas: Según la dosis y en pacientes susceptibles puede ocasionar depresión respiratoria, dependencia física o adicción psicológica, somnolencia, confusión, *delirum*, euforia, disforia, náuseas, vómito, estreñimiento, aumento de la presión intracraneana, efectos cardiovasculares (bradicardia, hipotensión), prurito y más raramente fenómenos de hipersensibilidad acompañados de urticaria, rash y reacciones anafilactoides; además, puede ocasionar pérdida del equilibrio.

Dosis y vía de administración:

La administración del SM vía parenteral podrá ser:

- **Intramuscular o subcutánea:** 10 mg cada 4 horas. (inicio). El rango de dosis es de 5-20 mg cada 4 horas (en adultos).
- **Intravenosa:** 2.5-15 mg diluidos en 4-5 ml de solución fisiológica. En el sistema de analgesia controlada por el paciente (bombas de PCA), se iniciará con un rango de dosis de 10-60 microgramos/kg, y después en una infusión calculada en un rango de 0.5-10.0 mg/h.
- **Infusión continua intravenosa:** 0.8-10 mg/h.

El rango de dosis en niños sólo será prescrito por un experto del dolor en niños. La administración del SM por las vías antes mencionadas requiere un inicio con las dosis de acuerdo al tipo del dolor nociceptivo y a la intensidad del dolor, ha de incrementarse la dosis paulatinamente de acuerdo a la respuesta del paciente e implementando como dosis de manteniendo las dosis mínimas efectivas de acuerdo a la ventana terapéutica. El SM deberá ser administrado por personal médico capacitado.^{206, 208}

***Para el tratamiento de la artrosis temporomandibular se inyecta 0.1 mg de Morfina directamente en la articulación.**^{153, 167, 178, 180}



6.3.4 Glucocorticoides (Dexametasona y Betametasona).

Son utilizados por sus efectos antiinflamatorios ya que inhiben liberación de hidrolasas de los leucocitos, previniendo así la acumulación de macrófagos en el lugar de la inflamación. La administración de glucocorticoides (Betametasona y Dexametasona) interfieren con la adhesión leucocitaria a las paredes de los capilares, reducen la permeabilidad de la membrana de los capilares, lo que ocasiona una reducción del edema. Además, reducen la liberación de moléculas que promueven la inflamación, como la histamina y cininas e interfieren con la formación de tejido fibroso.

143, 144, 206

Los efectos antiinflamatorios de los corticoides en general a que inhiben la fosfolipasa A₂, bloqueando la síntesis del ácido araquidónico.

Su uso está indicado en general en los procesos inflamatorios que requieren tratamientos rápidos, (uso intraarticular: sinovitis, artrosis, artritis reumatoide, gota, bursitis, epicondilitis).^{143, 144, 160-166, 181, 206}

La sal fosfato sódico de Dexametasona de betametasona son de los compuestos glucocorticoides más solubles, por lo que las preparaciones inyectables en vehículo acuoso permiten una biodisponibilidad inmediata por vía intravenosa y ligeramente más lenta cuando se administra por vía intramuscular o local intratisular.^{143, 144, 206}

Para el tratamiento de la artrosis de la ATM se emplean la Dexametasona y la Betametasona (4mg) disueltas en 250 ml de solución de Hartmann y 10 ml de AL (lidocaína) al 2% para la artrocentesis de la ATM.¹⁶⁰⁻¹⁶⁶

La administración tanto de Betametasona como de Dexametasona por vía intramuscular o intravenosa ha ido cayendo en desuso, derivado de los efectos adversos a largo plazo que estos producen, y se ha ido



popularizando el uso de estos para la artrocentesis ya que presenta mejores resultados.¹⁸¹

6.3.5 Fármacos coadyuvantes en el tratamiento del dolor.

Se denominan fármacos coadyuvantes en el tratamiento del dolor o coanalgésicos, a las drogas cuya acción farmacológica principal no es la analgesia pero que, debido a su mecanismo de acción particular, se los utiliza generalmente en forma complementaria en el tratamiento del dolor. Estas medicaciones pueden tratar síntomas que acompañan a la experiencia dolorosa o directamente complementan la acción analgésica.^{144, 208}

Las drogas que se incluyen cumplen con los criterios de:

- Aumentar el efecto analgésico de los narcóticos.
- Disminuir la toxicidad de los mismos.
- Mejorar diversos síntomas asociados a los síndromes dolorosos.
- Combatir efectos adversos de los analgésicos.
- Conseguir alivio del dolor.

Muchos de los fármacos fueron concebidos originalmente para otros fines.

Los fármacos utilizados como coadyuvantes en el tratamiento del dolor causado por la artrosis de la ATM son:

- Antidepresivos tricíclicos o tetracíclicos.
- Anticonvulsivantes.
- Ansiolíticos.



6.3.5.1 Antidepresivos.

Los antidepresivos son medicamentos indicados para el tratamiento de las depresiones mayores. Se dividen en tres clases: los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), los tricíclicos, y los antidepresivos de segunda generación, que actúan sobre la recaptación de los tres principales neurotransmisores que intervienen en la depresión (serotonina, dopamina o noradrenalina), o de dos de estos.

En un principio se creyó que al mejorar el estado anímico del paciente disminuía la sensación dolorosa, pero se ha demostrado que la actividad analgésica es independiente del efecto antidepresivo.

Algunos antidepresivos son utilizados para el manejo de otros padecimientos, como los antidepresivos tricíclicos que se recetan en caso de dolor neuropático y de dolor crónico, ya que tienen un efecto como coadyuvante ^{143, 144, 208} para su manejo, aunque el paciente no sufra depresión o ansiedad.

Para estos tratamientos se emplean dosis menores, y a menudo producen efectos más rápido que otros medicamentos.

Los antidepresivos se dividen en: ^{144, 219}

- **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS):**
Alaproclate, citalopram, etoperidona, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, sertralina, zimelidina.
- **Inhibidores selectivos de la recaptación de dopamina (ISRD):**
Amineptina, fenmetrazina, vanoxerina.



- **Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (o norepinefrina) (ISRN):** Atomoxetina, maprotilina, reboxetina, viloxazina.
- **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (o norepinefrina) (IRSN):** Duloxetina, milnacipran, venlafaxina.
- **Inhibidores selectivos de la recaptación de dopamina y noradrenalina (o norepinefrina) (IRDN):** Bupropion, reboxetina.
- **Antidepresivos tricíclicos (ATC):** Amitriptilina, amoxapina, butriptilina, clomipramina, desipramina, dibenzepina, dosulepina, doxepina, prindole, lofepramina, melitracen, nortriptilina, opipramol, protriptilina, trimipramina, imipramina.
- **Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO):** Brofaromina, harmalina, iproclozida, iproniazida, isocarboxazida, moclobemida, nialamide, fenelzina, selegilina, toloxatona, tranilcipromina.
- **Antidepresivos tetracíclicos:** Maprotilina, mianserina, nefazodona, trazodona.
- **Noradrenérgicos y antidepresivos serotoninérgicos específicos (NaASE):** Mirtazapina.
- **Potenciadores selectivos de la recaptación de serotonina (PSRS):** Tianeptina.

Mecanismos farmacológicos.

Los efectos terapéuticos de los antidepresivos están relacionados con una actividad sobre los neurotransmisores. En particular, por la inhibición de las proteínas transportadoras de la serotonina, dopamina o noradrenalina (norepinefrina), o dos de ellas al mismo tiempo. Inhibiendo de forma selectiva la recaptación de dichos neurotransmisores.

Los primeros antidepresivos (inhibidores de la monoaminoxidasa), bloquean la oxidación de los neurotransmisores por la enzima monoaminoxidasa.



Los antidepresivos tricíclicos previenen la recaptación de neurotransmisores, pero de forma no selectiva, por lo que actúan entre otros sobre la serotonina, la noradrenalina y la dopamina a la vez. ^{144, 219}

Precauciones generales.

Los antidepresivos no producen hábito, aunque la supresión brusca puede causar efectos adversos. Efectos secundarios generales (sueño (suprimen la fase REM del sueño, los IMAO suprimen de forma completa el sueño REM, en tanto que los ATC y los ISRS producen reducciones puntuales y sostenidas del sueño REM), dolor de estómago, dolor de cabeza)

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) pueden producir una reacción hipertensiva peligrosa si se administra con alimentos que contengan altos niveles de tiramina (quesos maduros, carnes curadas o extractos de levadura). Cualquier paciente actualmente sometido a tratamiento con medicamentos inhibidores de la MAO debe estar controlado. Estos pacientes deberán informar otros médicos, incluso dentistas, que toman estos antidepresivos, a fin de que no administren fármacos ni anestesia sin haber realizado una interconsulta con su médico. ^{144, 208, 219}

En general los antidepresivos ejercen su acción bloqueando la recaptación de serotonina y/o noradrenalina a nivel de la sinapsis. Así, aumenta su disponibilidad para el receptor postsináptico y potencia la actividad de las vías noradrenérgicas y serotoninérgicas. ^{144, 208}

6.3.5.1.1 Maprotilina.

Tras su administración es absorbido de manera lenta, pero completa. La biodisponibilidad es del 66-70%. En el plazo de 8 horas tras administrar una



dosis única de 50 mg, se alcanzan las concentraciones plasmáticas máximas de 48-150 nmol/l (13-47 ng/mg).

Su administración repetida oral o intravenosa de 150 mg al día, se alcanza el estado estacionario de las concentraciones hemáticas de 320-1,270 nmol/l (100-400 ng/ml) durante la segunda semana de tratamiento, tanto si la cantidad total se da en dosis única o en tres fraccionadas. Los niveles del estado estacionario de maprotilina están en proporción lineal con la dosis.

Es uno de los antidepresivos más seguros por su menor incidencia de efectos cardiovasculares, para la inhibición del dolor causado por la artrosis temporomandibular se tiene que incrementar la dosis de manera paulatina hasta obtener una dosis terapéutica eficaz.^{168, 206}

6.3.5.2 Anticonvulsivantes.

También llamados antiepilépticos, son fármacos destinados a prevenir o interrumpir convulsiones o los ataques epilépticos.

Son drogas que han demostrado un importante efecto analgésico en pacientes con dolor de tipo neuropático.^{206, 208}

En general, los anticonvulsivantes poseen la capacidad de evitar la descarga neuronal repetitiva, producida por pulsos de corriente despolarizante. Esta propiedad se basa en la inhibición de los canales de sodio, bloqueando la entrada de un exceso de sodio a la neurona. Algunos anticonvulsivantes como la carbamazepina presentan además otros mecanismos: bloquean de la transmisión sináptica; la fenitoína inhibe la entrada celular de calcio; mientras que el valproato, el clonazepam y la gabapentina aumentan la actividad inhibitoria del GABA.^{170, 206}



Farmacología.

Por lo general, los anticonvulsivantes son medicamentos que se absorben bien por vía oral, cerca del 80-100% de la droga llega al torrente sanguíneo, donde tienden a no permanecer unidos a proteínas. Casi todos son eliminados por algún mecanismo hepático, exhibiendo una vida media relativamente larga de 12 horas o más.²⁰⁶

Tipos de anticonvulsivantes.

La mayoría de los antiepilépticos usados para convulsiones tónico-clónicas generalizadas o parciales son los barbitúricos, benzodiazepinas, bromuros, carbamatos e hidantoinatos. En algunos países están disponibles drogas nuevas como la lamotrigina, gabapentina y otros.

Los anticonvulsivantes pueden ser divididos en 8 grupos principales:¹⁴⁴

- **Bloqueadores de los canales de sodio de activación repetitiva:** Fenitoína, carbamazepina, oxcarbazepina.
- **Drogas que potencian las acciones del neurotransmisor GABA:** Fenobarbital, benzodiazepinas.
- **Moduladores del glutamato, otro neurotransmisor:** Topiramato, lamotrigina, felbamato.
- **Bloqueadores de los canales de calcio T:** Etosuximida y ácido valproico.
- **Bloqueadores de los canales de calcio N y L:** Lamotrigina, topiramato, zonisamida y ácido valproico.
- **Moduladores de la corriente H:** Gabapentina y lamotrigina.
- **Bloqueadores de sitios de unión específicos:** Gabapentina y levetiracetam.
- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica:** Topiramato y zonisamida.



6.3.5.2.1 Clonazepám.

Aunque se considera un ansiolítico, es una benzodiazepina con efecto anticonvulsivante, que se une al receptor GABA (el cual está asociado al canal del cloro), facilitando la acción del GABA endógeno, lo que provoca modificaciones en los canales del cloro y aumenta la entrada de iones negativos a la célula. Como consecuencia se reduce la excitabilidad y la transmisión neuronal.

El Clonazepám se absorbe bien en el tracto gastrointestinal. En un estudio, las concentraciones máximas en sangre encontradas después de 1 a 2 horas fueron de 6.5-13.5 ng/ml al administrar una dosis oral única de 2 mg en adultos sanos. Sin embargo, en algunos individuos la concentración máxima fue encontrada entre 4-8 horas. Aunque la concentración de Clonazepám requerida en plasma para obtener el efecto terapéutico no ha sido establecida, algunos estudios indican que puede estar entre 20-80 ng/ml. Las concentraciones en plasma en este rango pueden ser mantenidas en adultos al administrar 6 mg diarios de Clonazepám divididos en tres dosis y en niños de 6-13 años con 1.5-4 mg diarios del fármaco en tres dosis. Usualmente, la acción inicia a los 20-60 minutos; su duración es de 6-8 horas en infantes y jóvenes y de más de 12 horas en adultos.

Para la inhibición del dolor causado por la artrosis temporomandibular se tiene que incrementar la dosis de manera paulatina hasta obtener una dosis terapéutica eficaz.^{170, 171}

Dosis y vía de administración: El Clonazepám es administrado oralmente.

Es recomendable administrar 3 dosis iguales diarias. Si no son administradas dosis iguales, las mayores dosis deben darse en la noche.^{170, 171, 206}



No debe suspenderse abruptamente, sobre todo después de largos periodos de uso o de dosis terapéuticas altas, debido a que puede precipitar crisis convulsivas u otra sintomatología de abstinencia. Si el Clonazepam debe ser discontinuado en pacientes que han recibido una terapia prolongada, se recomienda disminuir la dosis gradualmente. ^{170, 171, 206}

- **Pediátrica:** La dosis pediátrica inicial no debe exceder de 0.05 mg/kg diarios en 2 ó 3 dosis. La dosificación puede incrementarse en no más de 0.5 mg cada tercer día. La dosis de mantenimiento pediátrico no debe exceder de 0.2 mg/kg diariamente.
- La dosis usual inicial para niños mayores de 10 años o con peso mayor de 30 kg es de 0.01-0.03 mg/kg diarios.
- **Adultos:** La dosis inicial para adultos no debe exceder de 1.5 mg diarios. La dosis puede ser incrementada de 0.5 a 1 mg cada tercer día hasta que las crisis sean controladas con un mínimo de efectos secundarios. La dosis de mantenimiento para adultos no debe exceder de 20 mg diarios. ²⁰⁶

6.3.5.3 Ansiolíticos.

Son fármacos con acción depresora del sistema nervioso central, destinados a disminuir o eliminar los síntomas de la ansiedad.

También son utilizadas como coadyuvantes para el manejo del dolor, pues tienen la capacidad de disminuir la ansiedad, actuar como miorrelajantes y favorecer el sueño.

Los dos grandes grupos de esta clase son los barbitúricos y las benzodiacepinas. En la actualidad, los ansiolíticos que gozan de mayor



reputación son las benzodiazepinas (por su bajo potencial de toxicidad y dependencia),^{169, 206, 208, 220} además de ser las más utilizadas para el manejo de ansiedad en pacientes con dolor crónico y dolor agudo postoperatorio.^{169, 206, 208}

Antes del descubrimiento de esta familia, los barbitúricos eran los agentes ansiolíticos por excelencia. Pero se caracterizan por una mayor incidencia de efectos secundarios, ya que producen una depresión más generalizada del sistema nervioso. Los barbitúricos tienen un margen de seguridad muy estrecho, por lo cual la relación riesgo-beneficio motivó su abandono definitivo como agente ansiolítico. Sin embargo, esta relación le favorece en lo que respecta a su potencial terapéutico como anticonvulsivante para los casos que no responden a la terapéutica convencional.

Sus efectos terapéuticos los llevan a cabo mediante la activación de ingreso del ión cloro a las células, lo cual produce un potencial negativo, resultando en un efecto inhibitorio presináptico y aumentando indirectamente la acción inhibitoria del GABA.²²¹

6.3.5.3.1 Diazepam.

Indicado en todos los casos de ansiedad y tensión severas; en las diversas formas de epilepsia y en estados de agitación consecutiva a la supresión del alcohol, en insomnio y para regular las alteraciones neurovegetativas. Por su acción miorelajante se utiliza en estados espásticos de origen central.

El diazepam es un medicamento de dos a tres veces más potente que el clordiazepóxido y actúa principalmente sobre el sistema límbico (núcleo amigdalino, hipocampo y septum). Tiene gran valor para aliviar la ansiedad, la tensión, la inquietud, la excitación psicomotriz, las distimias, los trastornos



somáticos de la ansiedad y la hipocondriasis. Como relajante muscular se ha utilizado en casos de espasmo postraumático, esclerosis múltiple, disquinesia tardía, parkinsonismo y en trastornos articulares miógenos asociados al estrés. ^{169, 206, 208}

Se deben emplear dosis mínimas de 10 a 20 mg por vía intravenosa, pudiéndose administrar hasta 100 mg/día por vía parenteral. Por vía oral (dosis 5 y 10 mg), los niveles plasmáticos más elevados se observan a las dos horas. Es muy útil en crisis desencadenadas por estados de ansiedad y tensión. ²⁰⁶

Dosis y vía de administración: Oral.

Posología: De media a seis tabletas. La dosis debe ser individualizada de acuerdo con la respuesta del paciente. ^{169, 206, 208}

6.4 Guardas Oclusales.

El tratamiento conservador consiste, en un 95% de los casos, de una guarda oclusal, ya que esta aumenta la dimensión vertical disminuyendo la carga en la articulación y reprogramando la musculatura, disminuyéndose así el espasmo, ayudando a la perfusión y a su vez se pueden prescribir AINEs para el tratamiento del dolor y la inflamación, disminuyendo la hipoxia, la formación de radicales libres y la ciclooxigenasa (COX₂). ^{121, 156, 191}

El uso postoperatorio de las GO es fundamental para la rehabilitación del paciente, ya que forma parte de la fisioterapia, evitando la disminución de la apertura bucal y la recidiva. ²⁰⁹

Los ejercicios de movimiento mandibular consisten en movimientos de apertura forzada con pinzas especiales y de excursión lateral; se recomienda realizarlos frente a un espejo.



Antes de cualquier terapia funcional se toma en cuenta la edad del paciente, su cooperación en el tratamiento, el estado de salud bucal al momento de la cirugía así como las secuelas que pudieran existir. Estos factores influyen en el tipo de ejercicios a realizar, así como en el diseño y tipo de aparato que utilizará el paciente.²⁰⁹

La terapia postoperatoria se puede dividir en tres fases:

- Fisioterapia inmediata
- Fisioterapia mediata
- Corrección de secuelas

La primera etapa tiene por objeto lograr que la apertura bucal obtenida con la cirugía no se reduzca.

El tratamiento se inicia con fisioterapia inmediata y agresiva después de 24 horas de la cirugía y hasta la primera semana del postoperatorio. Cuando el dolor postoperatorio ha disminuido, permitirá realizar movimientos de apertura y cierre con apoyo de pinzas o abre bocas tipo “Molt” durante 20 minutos cuatro o cinco veces al día; también se deben realizar movimientos de lateralidad en forma forzada para evitar una recidiva.

La segunda etapa se inicia cuando termina el periodo agudo de recuperación; el paciente coopera más y está motivado para utilizar un aparato funcional. Se continúa la fisioterapia, utilizando el “Spring Bite Woodside” que estimula la apertura y cierre y favorece la autorrotación mandibular.

Los dispositivos denominados pistas planas asimétricas clase II, pueden usarse simultáneamente o en forma individual; estimulan los movimientos de lateralidad y mejoran la propulsión mandibular y el crecimiento vertical de la rama afectada; así se logra nivelar el plano oclusal.

Las impresiones para el “Spring Bite”, se toman al final del procedimiento quirúrgico, cuando el paciente todavía está bajo efecto de la sedación y tiene la mayor apertura bucal. (Figs. 59, 60, 61).

Su uso se inicia una semana después del tratamiento quirúrgico y conforme se rehabilita el paciente se modifica o sustituye por otro. Inicialmente se utilizan alambres de acero de calibre .032 o .036 de acuerdo a la edad del paciente para diseñar los resortes.



Fig. 59 Dispositivos Spring Bite-Woodside utilizado para activar los movimientos de apertura y cierre para provocar autorrotación anterior de la mandíbula.



Fig. 60. Vista lateral del Spring Bite modificado en el modelo para provocar rotación y translación de la ATM.



Fig. 61. Debido a las características bucales del paciente después de la rehabilitación dental, se utilizó un diseño de placa superior.

Las partes del aparato llamadas retenciones pueden ser del mismo alambre o de acrílico que se extiende hacia los dientes anteriores, lo que evita el desplazamiento del aparato.

Se utiliza durante 20 minutos cuatro veces al día. Asimismo, se intercalan los ejercicios de la etapa anterior para que la fisioterapia sea aún más vigorosa.

En la tercera etapa se eligen los procedimientos ortopédico-maxilares para favorecer el desarrollo miofuncional mandibular y ortodónticos para eliminar interferencias oclusales.^{197, 209}

En los pacientes rehabilitados de ATM la fisioterapia temprana es esencial y se deben iniciar los ejercicios de rehabilitación inmediatamente después de



la cirugía, lo que tiene gran importancia para un resultado satisfactorio a largo plazo.

6.5 Fisioterapia.

Consiste en ejercicios de movimiento mandibular de apertura forzada, de excursión lateral y estiramiento manual; se recomienda realizarlos frente a un espejo. ^{197, 209}

La fisioterapia puede ser realizada en estadios iniciales de la artrosis de la ATM para la tonificación de los músculos involucrados en los movimientos articulares (principalmente los músculos pterigoideos) o postquirúrgico para la rehabilitación y para evitar recidivas. ^{190, 197, 202}

Se puede utilizar un ejercitador bucal formado de guardas oclusales superior e inferior unidas extraoralmente por ligas para crear ejercicios de tensión, a fin de evitar la disminución en la apertura bucal.

6.6 Terapias paliativas.

Algunos autores las consideran como Terapias Físicas, ya que algunas involucran ejercicios y manipulaciones musculares y articulares, pero para evitar confusiones se plantean como terapias independientes, ya que estas son coadyuvantes de la fisioterapia.

Son un grupo de estrategias utilizadas para el manejo del dolor y de la inflamación con el fin de disminuirlos progresivamente. ¹⁹⁷

Las terapias más comúnmente utilizadas son:



6.6.1 Reflexoterapia (Digitoterapia). La estimulación física persistente de las terminales nerviosas cutáneas provocan la liberación de endorfinas, lo cual favorece a la desactivación de las neuronas involucradas en la persistencia del dolor e inflamación.¹⁹⁷

Son un conjunto de manipulaciones terapéuticas basadas en movimientos y presión, adaptada a características de cada región a ser trabajada. Está indicada en períodos subagudos, postraumáticos osteoarticulares, musculares, luxaciones, sinovitis, en condiciones inflamatorias subagudas y crónicas de las articulaciones y músculos.^{142, 197}

6.6.2 Termoterapia (Crioterapia y Calor Terapéutico). Es utilizada para el tratamiento del dolor, y se basa en que la aplicación de frío (crioterapia) disminuye la temperatura de la piel y los tejidos subyacentes, al eliminar el calor de estos sitios favorece la vasoconstricción, disminuye el metabolismo tisular local, inhibe la liberación de histamina, la liberación de potasio, y síntesis de prostaglandinas en la región del tejido dañado, decrece el espasmo muscular y eleva el umbral de los nervios transmisores del dolor; y la aplicación de calor (calor terapéutico) incrementa el flujo sanguíneo, reduce el espasmo muscular y aumenta el metabolismo tisular local.^{142, 197}

La liberación de histamina combinada con liberación de sustancia P aumenta la permeabilidad vascular, generando edema. El aumento local de histamina y serotonina, por la vía de activación de nociceptores ocasiona un incremento de la sustancia P que autoperpetúa el estímulo doloroso.¹⁹⁷

6.6.3 Ultrasonido. El ultrasonido son ondas sonoras de alta frecuencia que promueven el calentamiento profundo de los tejidos afectados. Por su efecto aumenta la irrigación sanguínea y en consecuencia existe una reducción subsecuente en el edema de tejidos blandos, así como una disminución del dolor; también se sabe que incrementa la capacidad de extensión de la colágena.^{142, 195}



6.6.4 Electroterapia. Son una serie de impulsos eléctricos de baja frecuencia y de intensidad corta utilizadas para inducir la analgesia y disminuir el edema. Son inofensivos para el paciente y solo experimenta una sensación de hormigueo. ^{142, 198, 199, 203}

6.6.4.1 Corrientes diadinámicas. Las corrientes diadinámicas son corrientes de impulsos semisinusoidales y de baja frecuencia. Producen acción estimulante sobre los nervios sensitivos que provocan vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo, estimulan los nervios motores lo que propicia la contracción de los músculos inervados por ellos y aumenta su potencia. Además incrementa el metabolismo, el retorno venoso y linfático, evita la aparición de adherencias, tiene acción analgésica y reduce la tumefacción. ^{198, 199}

6.6.4.2 Corrientes galvánicas. Llamadas también corrientes continuas. Producen calor, disociación, iontoforesis, endósmosis y cambio en la excitabilidad y conductibilidad del tejido tratado. Tiene acción estimulante, produce hiperemia, vasodilatación, tiene acción bactericida y antiinflamatoria, aumenta el tono muscular y es analgésico. ^{198, 199}

Ambas corrientes se han utilizado con éxito en neuralgias, mialgias, artritis, periartritis, poliartritis, artrosis, atrofiás musculares y articulares, traumatismos, parálisis facial, entre otras. Son ampliamente utilizadas por las especialidades médicas, sin embargo, son subutilizadas por la práctica estomatológica. ^{198, 199}

El ultrasonido y las corrientes diadinámicas producen una acción estimulante sobre los nervios sensitivos, lo que trae como consecuencia una vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo en tejidos subyacentes,



estimula los nervios motores y produce contracciones rítmicas de los músculos inervados por ellos. Esta contracción aumenta la potencia muscular, incrementa el metabolismo, el retorno venoso linfático y evita la aparición de adherencias. También se señala una acción analgésica por un aumento del umbral a los estímulos dolorosos. Permite, por su acción directa sobre los vasos, la rápida reabsorción de la tumefacción en lugares traumatizados.^{198, 199}

6.6.5 Ondas cortas. Se genera calor profundo a través de ondas de alta frecuencia. Por ser una corriente de alta frecuencia no estimula nervios sensitivos o motores, y no existe ningún tipo de sensación desagradable ni contracciones musculares. La corriente es uniformemente alternada, sin peligro de quemadura química. La intensidad de la corriente debe ser la suficiente para dar calor a los tejidos.^{142, 201}

La utilidad y aplicación de la diatermia pulsátil en el dolor de la articulación se muestran en los resultados obtenidos en una investigación donde está contraindicada en casos de hemorragia, tromboflebitis, pérdida de la sensibilidad cutánea, tumores, radioterapia. No debe haber presencia de metal en las zonas de aplicación.^{142, 201}

6.6.5.1 Rayos infrarrojos. Generan calor local y estimulan el calentamiento profundo de los tejidos afectados. Por su efecto aumenta la irrigación sanguínea y en consecuencia existe una reducción subsecuente en el edema de tejidos blandos.

No deben ser aplicados en regiones con flujos arteriales deficientes, ni en zonas con riesgo de hemorragias. No es aconsejable una aplicación en regiones con sensibilidad cutánea anómala o donde se haya aplicado otro tipo de tratamiento radioactivo.^{142, 201}



6.6.5.2 Laserterapia. El láser blando terapéutico o también llamado de baja potencia, puede ser utilizado en casos de inflamación, dolor, trastornos inmunitarios o de regeneración tisular. Tiene importante acción analgésica (inhibe la síntesis de prostaglandinas) y bioestimulante (aumenta la irrigación sanguínea y en consecuencia existe una reducción subsecuente en el edema de tejidos blandos, así como una disminución del dolor. ^{142, 201, 205, 215}

No debe ser aplicado en mujeres embarazadas, ya que estudios en animales han demostrado teratogenicidad.

6.6.6 Acupuntura. Las distintas variedades en la acupuntura (moxicombustión, ventosas, electroacupuntura) causan una hiperestimulación de los nervios sensoriales cutáneos y activan las fibras $A\alpha$, $A\delta$ y C, lo cual favorece un efecto analgésico. Puede constituir un tratamiento de apoyo para aliviar la sintomatología dolorosa y al mismo tiempo, un tratamiento definitivo cuando el estímulo doloroso profundo es realmente la etiología del problema. ^{11, 142, 201}

6.7 Tratamiento quirúrgico.

El papel de la cirugía como tratamiento de la artrosis de la ATM no es nuevo, fue poco empleado en los sesenta pero, cobró nuevamente importancia a partir de los setenta y se basó principalmente en la comprensión del concepto de desplazamiento anteromedial del disco articular, su deformación y eventual perforación o ruptura. ^{123, 124} Como resultado de esto se desarrollaron diferentes técnicas quirúrgicas artroplásticas para reparar y recontornear discos desplazados y deformados. Con el advenimiento de la artroscopia y posteriormente la artrocentesis, como procedimientos de



diagnóstico y terapéuticos, se han generado nuevos conocimientos pero también nuevas interrogantes acerca de la fisiopatología de la artrosis de la ATM dado que la degeneración de los tejidos articulares no parecen ser el único elemento a considerar en la fisiopatología y por lo tanto tampoco en la terapéutica. ^{125, 127, 145, 210}

El abanico de técnicas quirúrgicas que actualmente se emplean en el tratamiento quirúrgico de la artrosis temporomandibular incluyen: artrocentesis, artrotomía, artroplastía, artroplastia con disquectomía e injerto de cartílago auricular y artroplastia con disquectomía, remodelación condilar e injerto de cartílago auricular. Sus indicaciones dependen del estadio del problema (Cuadro 3). ^{103, 145}

6.7.1 Objetivos quirúrgicos y criterios de éxito.

Israel en 1994 ¹²⁸ propuso que los objetivos a perseguir en el tratamiento quirúrgico de la artrosis temporomandibular debían ser: la preservación de la membrana sinovial*, del cartílago articular* y del disco* (*cuando aún sean recuperables), así como la preservación y restauración de la movilidad articular y la reducción de la carga funcional y parafuncional de la articulación, eliminación de la inflamación y el dolor, y restablecimiento de la capacidad masticatoria funcional. De acuerdo con lo anterior y considerando que los procedimientos quirúrgicos deben basarse en el principio de restaurar y preservar la fisiología articular. ^{103, 145, 210}

Por otro lado, también se tienen criterios objetivos para medir el éxito de un tratamiento quirúrgico de artrosis de la ATM los cuales son: una apertura mayor de 36 mm, movimientos mandibulares de lateralidad normales, ausencia de dolor, capacidad para masticar una dieta de consistencia normal, no afección del séptimo par craneal y no secuelas cicatrizales. ^{112, 145}



6.7.2 Técnicas y protocolos quirúrgicos.

Con excepción de la artrocentesis, todos los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la artrosis temporomandibular se llevan a cabo bajo anestesia general ambulatoria de tal manera que los pacientes pueden abandonar el hospital el mismo día de la intervención. ^{145, 210, 216}

6.7.2.1 Artrocentesis. Descrita en 1995, es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva y la técnica quirúrgica de abordaje de la ATM más sencilla y de morbilidad más baja. ¹²⁶ Consiste en la inserción, bajo anestesia local, de dos cánulas plásticas de venopunción en la cámara articular superior para realizar un “lavado articular” con suero fisiológico o solución de Hartmann para eliminar detritus, romper las adherencias, eliminar la inflamación y el dolor concomitante a ésta, además de inducir la producción de líquido sinovial normal mejorando la lubricación y la movilidad del disco. ^{103, 146, 157}

Para la artrocentesis se pueden utilizar 10 mL de lidocaína simple al 2% diluidos en 250 mL de solución salina o solución de Hartmann; en esta disolución se puede añadir Dexametasona o Betametasona (4 mg) ¹⁶⁰⁻¹⁶⁵, para disminuir de una manera más rápida y efectiva la inflamación, también se le puede añadir Ácido hialurónico o Glucosamina (24mg). ^{147-151, 182}

En todos los casos se emplea GO postoperatoria. El pronóstico de éxito de la artrocentesis está en relación directa al tiempo de evolución del problema. Entre más crónico sea la artrosis de la ATM, las posibilidades de éxito, con artrocentesis, son menores. El protocolo quirúrgico se ilustra en el cuadro 4.



6.7.2.2 Artrotomía. El término implica, por definición, un procedimiento por medio del cual, se abre quirúrgicamente una articulación. La artrotomía de ATM, puede realizarse como procedimiento quirúrgico para eliminar adherencias y detritus además de permitir la exploración directa de la articulación cuando se sospecha que pueda existir daño estructural en alguno de los componentes de la misma, en cuyo caso, la artrotomía deberá complementarse con la artrocentesis. Necesariamente, para explorar la cámara articular inferior, debe seccionarse el ligamento lateral del disco articular, por lo que es importante su fijación antes de cerrar la cápsula articular. En caso de no encontrar daño estructural en alguno de los componentes articulares, se procede a cerrar los planos quirúrgicos y dar por terminada la intervención. La artrotomía tiene la ventaja sobre la artrocentesis que permite la exploración, visual y manual directa.^{103, 145, 210}

6.7.2.3 Artroplastia. Engloba todos aquellos procedimientos por medio de los cuales, una vez abiertas las cámaras articulares (artrotomía), se lleva a cabo alguna modificación de los componentes articulares tendiente a corregir un problema estructural determinado. Los procedimientos de artroplastia para el tratamiento de la artrosis temporomandibular incluyen: la fijación y estabilización de disco articular, la disquectomía con injerto de cartílago auricular y la remodelación condilar.^{103, 145,}

²¹⁰ El protocolo quirúrgico transoperatorio para artrotomías y artroplastias se muestra en el cuadro 5.



Cuadro 4. Protocolo quirúrgico para artrocentesis. ¹¹², modificado por autor

- 1 Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000.
- 2 150 a 250 mL de solución fisiológica o Hartmann a goteo continuo o presión positiva con bombeo automático.
- 3 4 mg de fosfato de betametasona diluidos en la solución de lavado.
- 4 10 mL de lidocaína simple al 2% en la solución de lavado
- 5 Manipulaciones mandibulares durante el proceso de lavado.
- 6 Guarda oclusal postoperatoria inmediata.
- 7 AINES postoperatorios por vía oral.
- 8 Antibióticos por vía oral cada 8 horas por 7 días.
- 9 Dieta licuada por 7 días y después dieta suave por 7 días más.
- 10 Fisioterapia a partir del octavo día postoperatorio.

Cuadro 5. Protocolo quirúrgico transoperatorio para artrotomía y artroplastia. ¹¹², modificado por autor

- 1 Cirugía ambulatoria bajo anestesia general.
- 2 Intubación nasotraqueal y colocación de sonda de Levín.
- 3 Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 para anestesia local y control de hemorragia.
- 4 Abordaje por incisión preauricular de Rowe.
- 5 Dexametasona 8 mg por vía intravenosa.
- 6 Antibiótico 500 mg por vía intravenosa.

6.7.2.3.1 Artroplastía con disquetomía o injerto de cartílago.

La disquetomía se realiza cuando se encuentra deformación irreversible del disco articular y/o perforación del disco articular. No se realiza la reparación de las perforaciones discales ni colocación de injertos, ya que el resultado es poco predecible y no controlable en vista de que el fibrocartílago, al ser un tejido avascular, no garantiza un buen proceso de cicatrización en el caso de una reparación y menos aún un proceso de integración de injertos de cualquier índole para reparar una perforación.

103, 145, 210



Una vez realizada la extirpación del disco articular, se sustituye este elemento con cartílago del pabellón auricular ipsilateral fijándolo a la cavidad glenoidea con hilo de nylon calibre 3-0.

6.7.2.3.2 Artroplastia con disquetomía, remodelación condilar (condilectomía alta) e injerto de cartílago. La remodelación condilar y la condilectomía alta es indicada en aquellos casos en los que se encuentra una superficie condilar irregular con áreas de eburnación y de erosión, además de la formación de osteofitos. Los osteofitos en el borde anterior de la cabeza condilar en realidad pueden no resultar tan desfavorables como aquellos que se forman en la cara superior del mismo ya que son estos últimos los responsables de dolor intenso por la presión que llegan a ejercer sobre la interfase entre la banda posterior del disco articular y la zona bilaminar. En estos casos hay erosión del disco articular el cual, por lo tanto, debe ser también eliminado y sustituido por injerto de cartílago de la oreja.^{103, 145, 210} El protocolo de cuidados postoperatorios en todos los casos de artrotomía y artroplastia se ilustra en el cuadro 6.



Cuadro 6. Protocolo quirúrgico postoperatorio para artrotomía y artroplastia. ¹¹², modificado por autor

- 1 AINE (Ketorolaco 30 mg) por vía intravenosa al terminar la intervención
- 2 AINE (Ketorolaco 10 mg) por vía oral cada 8 horas por 5 días.
- 3 Antibiótico por vía oral cada 8 horas por 7 días.
- 4 Dieta licuada por 7 días y después dieta suave por 7 días más.
- 5 Vendaje compresivo durante 24 horas.
- 6 Fisioterapia a partir del octavo día.
- 7 Guarda oclusal postoperatorio inmediato diurno y nocturno.

6.7.2.4 Condilectomía. Aunque la condilectomía no es una técnica nueva, ya que fue originalmente propuesta por Ward y cols. en 1957, ¹²⁹ fue abandonada y recientemente revalorada. Hall y colaboradores ¹³⁰ han informado de resultados satisfactorios en porcentajes superiores al 90%. Tiene el inconveniente de que requiere de un periodo de fijación intermaxilar de 3 a 6 semanas. La técnica quirúrgica es similar a la técnica de osteotomía subsigmoidea vertical para reducción de prognatismo, debiendo realizarse con una fresa de calibre 703 sin despegar el ligamento estilomandibular y sin osteosíntesis final para permitir el libre juego y acomodamiento de los elementos cóndilo-discales de la articulación. La condilectomía se emplea en aquellos pacientes con problemas de artrosis temporomandibular que han sido sometidos también a cirugía ortognática. ^{103, 145, 210}

6.7.2.5 Artroscopía. Consiste en la visualización de una articulación, con el fin de observar su anatomía interna. Existen dos formas de artroscopia: la terapéutica y la diagnóstica.

La artroscopía terapéutica únicamente cumple la función de remodelado de cartílago dañado o la eliminación de un cuerpo extraño; la finalidad de la



artroscopía diagnóstica es visualización de la articulación para el establecimiento de un diagnóstico u observar la zona para futuras intervenciones del tipo invasivas. Las técnicas de artroscopia y cirugía artroscópica descritas en 1975 por Ohnishi ¹²⁵ tuvieron un importante desarrollo a fines de los ochenta y principios de los noventa ^{131, 132, 133} con la aparición de cámaras cada vez más pequeñas, y de la fibra óptica sin embargo, no está incluida en el abanico de posibilidades terapéuticas quirúrgicas debido a sus limitaciones de uso, pero puede ser utilizado como un recurso auxiliar de diagnóstico.

Se practica a menudo bajo anestesia regional, locorregional o general. La intervención es rápida y el paciente se recupera rápidamente después de veinticuatro horas de inmovilización. ^{103, 145, 210}



Conclusiones.

La artrosis de la ATM es una patología dolorosa crónica degenerativa que tiene un amplio abanico para su tratamiento, el cual puede ir desde establecer interferencias oclusales hasta la cirugía correctiva y su posterior fisioterapia.

Las terapias expuestas en esta tesina no son las únicas terapias que se aplican para el tratamiento de este padecimiento, ya existen variables en cuanto al proceder de algunas, tal y como es el caso de la artrocentesis (algunos autores refieren el uso de una sola aguja para su realización, otros autores refieren la variación en su composición (AL, Ácido Hialurónico, Glucocorticoides)), la misma farmacoterapia en la cual algunos autores refieren la administración de etodolaco o de ácido niflúmico, pero son las más utilizadas para este padecimiento.

Actualmente existen investigaciones en progreso sobre terapias alternativas, tal y como es el caso de la administración de IL- β (Interleucina beta) para inhibir TGF- β (Factor de Crecimiento Transformante beta) para inhibir la acción de los linfocitos, regular las citocinas, y de las interleucinas, relacionadas con la inflamación y el dolor, sobre todo en articulaciones; o la inyección de Proteína Morfogenética Ósea, para inducir la morfodiferenciación de la fibrocolágena, para de esta manera reducir la degradación articular de la ATM; las terapias anteriormente mencionadas no fueron incluidas en esta tesina ya que son procedimientos experimentales con resultados aceptables, pero que aún no han podido ser extrapolados para su aplicación en seres humanos.

Es difícil establecer una clasificación para los estadios de la artrosis de la ATM que sean universalmente aceptadas. En este caso se manejó clasificación de fácil manejo.



El diagnóstico de la artrosis temporomandibular es fundamentalmente clínico y basado en la determinación de la etiología, la evolución del cuadro clínico, los signos y síntomas (dolor, ruidos articulares y trastornos de la movilidad articular) complementados con imágenes radiográficas y modelos de estudio yeso en los casos en los que así está indicado. La determinación de la etiología en artrosis de la ATM es fundamental en todos los casos. Lo anterior, junto con la identificación clara de los signos y síntomas permiten ubicar el estadio del problema de cada articulación de manera individual facilitándose la toma de decisiones terapéuticas.

El uso de GO juega un papel terapéutico fundamental, ya que su utilización puede disminuir el grado de afección de la artrosis al descargar la ATM, y su utilización postquirúrgica juega un papel terapéutico complementario al tratamiento quirúrgico.

Dentro de los esquemas terapéuticos quirúrgicos, se manejan diferentes técnicas dependiendo de la magnitud del daño a la ATM: artrocentesis, artrotomía, artroplastia y remodelación condilar dependiendo de los hallazgos quirúrgicos. La condilectomía es una técnica quirúrgica que recién se empieza a utilizar y la artroscopia no se emplea porque tiene limitaciones como recurso terapéutico.

La artrocentesis es una técnica que se lleva a cabo bajo anestesia local y ofrece un buen pronóstico en los casos agudos no así en aquellos casos de evolución crónica.

La artrotomía y la artroplastia se realiza como cirugía ambulatoria bajo anestesia general.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Latarjet M., Ruiz, A., **Anatomía humana**, Segunda Edición, Editorial Médica Panamericana, México, 1991.
2. Bell W.E., **Temporomandibular disorders: Classification, diagnosis management**, Third Edition, Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1990.
3. Ganong W.F., **Fisiología médica**, 17a. Edición, Manual Moderno, México, 2000.
4. DuBrul E.L., **Sicher's oral anatomy**, Seventh Edition, Mosby Company, St. Louis, 1980, págs. 174-209.
5. Scott J.H., Dixon, A.D., **Anatomía para estudiantes de odontología**, LongmanGroupLimited, México, 1978, págs. 360-370.
6. Terrance J.S., Witzig, J.S., **Ortopedia maxilofacial. Clínica y aparatología. Articulación temporomandibular (t. III)**, Masson, Barcelona, 1993, págs. 19-41.
7. Dawson P.E., **Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales**, Segunda Edición, Salvat Editores, Barcelona, 1991. págs. 19-24.
8. Finn G., **Histología**, Tercera Edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2000, págs. 222-224.
9. Moore K.L., **Anatomía con orientación clínica**, Tercera Edición, Editorial Médica Panamericana, Madrid, 1993.
10. Berkovitz B.K.B., Moxham, B.J., **Head and Neck Anatomy. A Clinical Reference**, ITPS Limited, China, 2002.
11. Ángeles M.F., Romero R.M., **Dolor orofacial y desórdenes de la articulación temporomandibular**, Editorial Trillas, México, 2006.
12. Mohl N., **Temporomandibular joint**, En: Mohl N. et al. editors. Textbook of occlusion. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.;1988:81-96.



13. Bont L.G.M., Haan P., Boering G. ***Cartilage of temporomandibular joint***, Ned Tijdschr Tandheelkd 1985; 92: 184-189.
14. Kuettner K., Thonar E., Aydelotte M., ***Articular cartilage-structure and chondrocyte metabolism***, En: Muir H. et al. editors. Mechanisms of articular cartilage damage and repair in OA. Toronto: Hans Huber Publishers; 1989.
15. Howell D.S., ***Diseases due to the deposition of calcium pyrophosphate and hydroxyapatite***, En: Kelley WN. et al. editors. Textbook of Rheumatology. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1981, p. 1438-1456.
16. Uribarri G., Palacios J., ***Atlas de reumatología***, Fascículo nº1. Madrid: Editorial Médica Internacional; 1985, p. 7-32.
17. Corbett N.E., De Vincenzo J.P., Huffer R.A., Shyrock E.F., ***The relation of the condylar path to the articular eminence in mandibular protrusion***, Angle Orthod 1971; 41:286-92.
18. DuBrul E.L., ***Sicher's and DuBrul's Oral Anatomy***, St. Louis, Tokyo: IshiyakaEuroAmerica, 1988, pp 107-32.
19. Eriksson L., Westesson P-L., Macher D. et al., ***Creation of disc displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens***, J MaxillofacSurg, 1992; 50: 869-73.
20. Farrar W.B., ***Characteristics of the condylar path in internal derangement of the TMJs***, J Prosthet Dent, 1978; 39: 319-23.
21. Farrar W.B., McCarty W.L., ***Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangement of the TMJ***, J Prosthet Dent, 1979; 41: 548-55.
22. Hansson T., Öberg T., Carlsson G.E., Kopp S., ***Thickness of the soft tissue layers and the articular disk in the temporomandibular joint***, ActaOdontolScand 1977;35:77-83.
23. Isacsson G., Isberg A., Johansson A.S., Larson O., ***Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and***



- histologic changes associated with severe pain*, J Oral MaxillofacSurg 1986;44:77-8.
24. Isberg A., Westesson P-L., ***Steepness of articular eminence and movement of the condyle and disk in asymptomatic temporomandibular joints***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radial Endod 1998;86: 152-7.
25. Isberg-Holm A., Ivarsson R., ***The movement pattern of the mandibular condyles in individuals with and without clicking: a clinical and cineradiographic study***, Dentamaxillofac Radial 1980;9:58-69.
26. Isberg-Holm A.M., Westesson P-L., ***Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with and without clicking: a high-speed cinematographic and dissection study on autopsy specimens***, ActaOdontolScand 1982;40: 165-79.
27. Johansson A.S., Isberg A., ***The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: A double-contrast arthrotomographic investigation***, J Oral MaxillofacSurg1991 ;49: 1 142-8.
28. Loughner B.A., Gremillion H.A., IarkinI,H., Mahan P.E., Watson R.E., ***Muscle attachment to the lateral aspect of the articular disk of the human temporomandibular joint***, Oral Surg Oral Pathol Oral Med Oral Radial Endod 1996;82: 139-44.
29. Rees I.A., ***The structure and function of the mandibular joint***, Br Dent J 1954;96:125-33.
30. Ren Y-F., Isberg A., Westesson P-L., ***Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint: tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod 1995;80:258-66.



31. Ren Y-F., Vvestesson P., Isberg A., ***Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: value of pseudodynamic images***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;81: 1 10-23.
32. Salaorni C., Palla S., ***Condylar rotation and anterior translation in healthy human temporomandibular joints***, Schweiz Monatsschr Zahnmed 1994; 104:415-22.
33. Scapino R.P., ***Histopathology of the disk and posterior attachment in disk displacement internal derangements of the TMJ***, In: Palacios E., Valvassori G.E., Shannon M., Reed C.F., eds. Magnetic Resonance of the Temporomandibular Joint. New York: Thieme, 1990. pp 63-74.
34. Westesson P-I., Brooks S.L., ***Temporomandibular joint: Relation between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement***, Am J Roentgenol 1992; 1 59:559-63.
35. Baumann J.A., ***Contribution a l'étude de l'innervation de l'articulation temporo-maxillaire***, Assoc Anat 1951 ;38: 120-2.
36. Bisset G.W., Lewis G.P., ***A spectrum of pharmacological activity in some biologically active peptides***, Br J Pharmacol 1962; 19: 168-82.
37. Block S.L., ***Differential diagnosis of masticatory muscle pain and dysfunction***, In: Lasklin DM. ed. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America: Medical Management of Temporomandibular Disorders, Philadelphia: Saunders, 1995, pp 51-61.
38. Costen J.B., ***A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint***, Ann Otol Rhinol Laryngol 1934;43:1-15.
39. de Leeuw R., Boering G., de Bont L.G.M., ***Symptoms of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment***, J Craniomandib 1995;15:81-8.



40. Greenfield B.E., Wyke B., ***Reflex innervation of the temporomandibular joint***, Nature 1966;21:940-41.
41. Hromada J., ***Die innervation des Kiefergelenkes und einige anatomisch-klinische Bemerkungen***, Dtsch Zahn- Mund, Keiferheilkd Zentralbl 1960;34: 19-28.
42. Isacsson G., Linde C., Isberg A., ***Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders***, J Prosthet Dent 1989;61 :70-7.
43. Johansson A-S., Isacsson G., Isberg A., Granholm A-S., ***Distribution of substance P-like immunoreactive nerve fibers in temporomandibular soft tissues of monkey***, Scand J Dent Res 1986;94:225-30.
44. Juan H., Samerz W., ***Histamine-induced release of arachidonic acid and of prostaglandins in the peripheral vascular bed***, Naunyn- Schmiedeberg's Arch Pharmacol 1980;314: 183-90.
45. Last R.J., ***Anatomy Regional and Applied***, 6th ed. New York: Churchill livingstone, 1978. pp 379-92.
46. Levine J.D., ***Intraneuronal substance P contributes to the severity of experimental arthritis***, Science 1984;226:547-9.
47. Paesani D., Westesson P-L., Hatala M., Tallents R.H., Kurlta K., ***Prevalence of temporomandibular joint internal derangement in patients with craniomandibular disorders***, Am J OrthodDemofacOrthop 1992;101:41-7.
48. Payan D.G., McGillis J,P., Goetzi E.J., ***Neuroimmunology***, AdvImmunol 1986;30:299-323.
49. Rüdinger N., ***Gelenknerven des Menschlichen Körpers***, Erlangen: Verlag von Ferdinand Enke, 1957.
50. Schmid F., ***On the nerve distribution of the temporomandibular joint capsule***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1969;28:63-5.



51. Sicher H., ***Temporomandibular articulation in mandibular overclosure***, J Am Dent Assoc 1948;36: 131-9.
52. Sicher H., ***Oral Anatomy***, St Louis. MO: Mosby, 1949, pp 336-87.
53. Storrs T.J., ***A variation of the auriculotemporal syndrome***, Br J Oral Surge 1974;2:236-42.
54. Thilander B., ***Innervation of the temporomandibular joint capsule in man. An anatomic investigation and a neurophysiologic study of the perception of mandibular position***, Thesis, Urneá University, Sweden. 1961.
55. McNeill C., ***Temporomandibular Disorders, Guidelines for Classification, Assesment and Management***, Second Edition, Quintessence, Chicago, 1992, págs. 11-113.
56. Okesson J.P., ***Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion***, Third Edition, Mosby Co., St. Louis, 1992.
57. Ramfjord & Ash, ***Occlusion***, Saunders, New York, 1983.
58. KuttillaMarjaana N.P. and cols., ***TMD Treatment need in relation to age gender, stress, and diagnostic subgroups***, J Orofacial Pain, 12:67,1998.
59. Kamelchuk Lorne S., Major, Paul and cols., ***Degenerative Disease of the TemporomandibularJoint***, J Orofacial Pain, 9:168, 1995.
60. Solberg W.K. and Clark G.T., ***Temporomandibular Joint Problems, Biologic Diagnosis and Treatment***, Quintessence Publishing, Chicago,1980.
61. Glaros, Ajan, Tabacci, Kelly, ***Efect of parafunctional clenching on TMD pain***, J Orofacial Pain, 12:145, 1998.
62. Frinhton R.J. and cols., ***Temporomandibular Disorders and craneofacial Pain***, IshiyakuEuroamérica, Inc., St. Louis, Missouri, 1988.



63. Feine S.J., ***Myofascial pain and dysfunction: A Scientific Approach to a Clinical enigma***, The Journal of Gnatology; 5(1), The Quintessence Publishing Company, Japan, 1986.
64. Rugh J.D. and Harla, ***OcclusalParafuction***, A Text Book of Occlusion, Quintessence, Chicago, 1988.
65. Wanmmann, A., ***The relationship between muscle tenderness and craniomandibular disorders: A study of 35 years old from the general population***, J Orofacial Pain, 9:235, 1995.
66. Shellhas, P., Kurt, Braun and cols., ***Joint Disorders, denargements and degeneration***, TMJ and craneofacial Pain, Third Edition, IshiyakuEuroamérica, Inc., St. Louis Missouri, 1988.
67. Bell W., ***Orofacial Pains. Classification, Diagnosis, Management***, Fourth Edition, Yearbook Medical Publishers, Chicago, 1989.
68. Aufdemorte T.B., Van Sickels J.E., Dolwick M.F., et al., ***Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (Popiocynocepholus):Anautoradiographic study***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;61 :307-14.
69. Bjelle A., ***Epidemiological aspects of osteoarthritis -an interview survey of the Swedish population and a review of previous studies***, In: Bjelle A. ed. Management of degenerative joint diseases, Scand J Rheum Suppl 1981-1983;43:35-48.
70. Bland J.H., ***The reversibility of osteoarthritis: a review***, Am J Med 1983;74: 16-26.
71. Chander C.L, Spector T.D., ***Oestrogens, joint disease, and cartilage***, Ann Rheum Dis 1991 ;50: 139-40.
72. Collins D.H.S., ***The Pathology of Articular and Spinal Diseases***, Baltimore, MA:Williams& Wilkins Co ., 1949. pp 74-115.
73. de Bont L.G.M., Boering G., Liem R.S.B., Eulderink F., Westesson P-L., ***Osteoarthritis and internal derangement of the***



- temporomandibular joint: A light microscopic study*, J Oral MaxillofacSurg 1986;44:634-43.
74. Dieppe P., ***Some recent clinical approaches to osteoarthritis research***, SeminArthr Rheum 1990;20(suppl 1):2-11.
75. Eriksson L., Westesson P-L., ***Clinical and radiological study of patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint***, Swed Dent J 1983;7:55-64.
76. Felson D.T., ***Epidemiology of hip and knee osteoarthritis***, Epidemiol Rev 1988;10:1-18.
77. Helms C.A., Kaban L.B., McNeill C., et al. ***Temporomandibular joint: Morphology and signal characteristics of the disk at MR imaging***, Radiology 1989; 172:817-20.
78. Jayson M.I.V., ***Intraarticular pressure***, Clin Rheum Dis, 1981;7: 149-53.
79. Johansson A-S., Isberg A., ***The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: A double-contrast arthrotomographic investigation***, J Oral MaxillofacSurg 1991;49: 1 142-8.
80. Macher D.J., Westesson P-L., Brooks S.L., Hicks D.G., Tallents R.H., ***Temporomandibular joint: Surgically created disc displacement causes arthrosis in the rabbit***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:645-9.
81. Mankin H.J., Dorfman H., Lippiello L., Zarins A., ***Biochemical and metabolic abnormalities in articular cartilage from osteo-arthritic human hips***, J Bone Joint Surg 1971 ;53A: 523-37.
82. Milam S.B., Aufdemorte T.B., Sheridan P.J., Triplett R.G., van Sickels J.E., Holt G.R., ***Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;64:527-32.



83. Moffet P.B., Johnson L.C., McCabe J.B., Askew H.C., ***Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint***, Am J Anat 1964; 115: 119-42.
84. Rasmussen O.C., ***Description of population and progress of symptoms in a longitudinal study of temporomandibular arthropathy***, Scand J Dent Res 1981 ;89: 196-203.
85. Scapino R.P., ***Histopathology associated with malposition of the human temporo-mandibular joint disc***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;55:382-97.
86. Shellhas R.P., Wilkes C.H., Fritts H.M., et al., ***MR of osteochondritis dissecans and avascular necrosis of the mandibular condyle***, Am J Roentgenol 1989; 1 52:551-60.
87. Toller P.A., ***Osteoarthrosis of the mandibular condyle***, Br Dent J 1973; 134:223-31.
88. Westesson P.L., ***Structural hard-tissue changes in temporomandibular joints with internal derangement***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59:220-4.
89. Westesson P-L., Rohlin M., ***Internal derangement related to osteoarthrosis in the temporomandibular joint autopsy specimens***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;57: 17-22.
90. Westling L., ***Temporomandibular joint dysfunction and systemic joint laxity***, Swed Dent J 1992(suppl 81).
91. Westling L., Carlsson G.E., Helkimo M., ***Background factors in craniomandibular disorders: With special reference to general joint hypermobility, parafunction and trauma***, J CraniomandibDisord Oral Fac Pain 1990;4:89-98.
92. Westling L., Holm S., Wallentin I., ***Temporomandibular joint dysfunction: Connective tissue variations in skin biopsy and mitral valve function***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:702-18.



93. Westling L., Mattiasson A., ***Background factors in craniomandibular disorders: Reported symptoms in adolescents with special reference to general joint hypermobility and oral parafunctions***, Scand J Dent Res 1991;99:48-54.
94. Wilkes C.H., ***Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the TMJ pain-dysfunction syndrome***, Minn Med 1978;61 :645-52.
95. Wilkes C.H., ***Internal derangements of the temporomandibular joint***, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989; 115:469-77.
96. <http://es.wikipedia.org/wiki/Artrocentesis>
97. Alztergen P., Kopp S., ***Prostaglandin E2 in temporomandibular joint synovial fluid and its relation to pain and inflammation disorders***, Journal Maxillofacial Surgery 2000; 58: 180-186.
98. Silvi N.J., Alztergen P., Kopp S., ***Tumor necrosis factor-alpha, in synovial fluid and plasma from patients with chronic connective tissue disease and its relation to temporomandibular joint***, Surg 58, 52 5-330 2000.
99. Sano T., Labeim T.A., Nakaoka K., Seto K., ***The association of temporomandibular joint pain with abnormal bone marrow in the mandibular condyle***, Journal Oral Maxillofacial Surgery 2000; 58: 487-493.
100. Nttzan D.W., ***Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joints and its alteration by uniform elevation of the occlusalplaneo***, Journal Oral Maxillofacial Surgery 1994; 52: 671-679.
101. Quin J.H., Kent J.N., Moise A., Lukin W.J., ***Cyclogenase-2 in synovial tissue and fluid of dysfunctional temporomandibular joints with internal derangement***, Journal Oral Maxillofacial Surgery 2000; 58: 1229-1232.



102. Campbell J., Courey M., Burne P., Odziemiec C., ***Estrogen receptor analysis of human temporomandibular disc***, Journal Oral Maxillofacial Surgery 1993; 51: 1101-1103.
103. Goldberg P. y cols., ***Conceptos actuales del tratamiento de las alteraciones en la articulación temporomandibular***, Revista ADM 2003; LX(6):225-228.
104. Howard A.I., ***Current concepts in the surgical management of temporomandibular joints disorders***, Journal Oral Maxillofacial Surgery 1994; 52(3): 224-289.
105. Tanaka F., Shibaguchi T., Tanaka M., Tanne K., ***Viscolastic properties of the temporomandibular joint disc in patients with internal derangement***, Quin JHN, Kent JN, Moise A, Lukin WJ. Journal temporomandibular joints with internur derangement. Journal Oral Maxillofacial Surgery 2000; 58: 129.
106. Howard A.I., ***Synovial fluid analysis. Disorders of the TMJ I: Diagnosis and arthroscopy***, Oral Maxillofacial Surgery Clinics of North America 1989; 1: 85-92.
107. Hamada J., Kondoh T., Nakaoka K., Seto K., ***Magnetic resonance imaging findings and clinical symposium ING the temporomandibular joint in patients with mandibular continuity defects***, Journal Oral Maxillofacial Surgery 2000;58: 487-493.
108. Beighton P., Solomon L., Soskolne C.L., ***Articular mobility in an African population***, Ann Rheum Dis J973;32:413-18.
109. Bird H.A., Wright Y., ***Joint hypermobility mimicking pauciarticular juvenile chronic arthritis***, Br Med Journal 1978;3:402-3.
110. Bird H.A., Wright Y., ***Traumatic synovitis in a classical guitarist: a study of joint laxity***, Ann Rheum Dis 1981 ;40: 161-3.
111. Calguneri M., Bird H.A., Wright Y., ***Changes in joint laxity occurring during pregnancy***, Ann Rheum Dis 1982;41: 126-8.



112. Carbajal B.L., ***Protocolos de diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la disfunción intema de la ATM***, Revista ADM 1999;LVI(5): 196-203.
113. Finsterbush A., Progrund H., ***The hypermobility syndrome: musculoskeletal complaints in 100 consecutive cases of generalized joint hypermobility***, ClinOrthop 1982; 168: 124-7.
114. Grahame R., ***Hereditary disorders***, In: Scott JJ, ed. Copeman's Textbook of Rheumatic Diseases. London: Churchill Livingstone, 1978, pp 835-7.
115. Kirk J.A., Ansell B.M., Bywaters E.G.L., ***The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility***, Ann Rheum Dis 1967;26:419-25.
116. Seott D., Bird H., Wright Y., ***Joint laxity leading to osteoarthritis***, Rheum Rehabil 1979; 18: 167-9.
117. Shiel W.C., ***Definition of Osteochondritisdissecans***, MedicineNet, Inc. 2009.
118. Pappas A.M., ***Osteochondrosisdissecans***, Clinical Orthopaedics and Related Research 1981 (158): pp. 59–69.
119. Woodward A.H., Bianco A.J., ***Osteochondritisdissecans of the elbow***, Clinical Orthopaedics and Related Research 1975 (110): p. 35–41.
120. Pettrone F.A., ***American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium on Upper Extremity Injuries in Athletes***, St. Louis, Missouri: CV Mosby 1986 pp. 193–232.
121. Dijkgraf L.C., Spjkervet F.K.L., Debont L.G.M., ***Arthroscopy findings in osteoarthitic temporomandibular joints***, Journal Oral Maxillofac 1999; 57: 225-267.
122. Harkins J., Marteney J.L., ***Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction***, J Prosthet Dent 1985; 54: 271-272.



123. Farrar W.B., ***Diagnosis and treatment of anterior dislocation of articular disc***, NY J Dent 1971; 41: 348-351.
124. McCarty W.L., Farrar W.B., ***Surgery for internal derangement of the temporomandibular joint***, J Prosthet Dent 1979; 42: 191-196.
125. Ohnishi M., ***Arthroscopy of the temporomandibular joint***, J JpnStomat 1975; 42: 207-212.
126. Nitzan D.W., Dolwik M.F., Martinez G.A., ***Temporomandibular joint: a simplified treatment for severe limited mouth opening***, J Oral MaxillofacSurg 1995; 49: 1163-1167.
127. Nitzan D.W., Dolwik M.F., ***An alternative explanation for the genesis of closed-lock symptoms in the internal derangement process***, J Oral MaxillofacSurg 1991; 49: 810-815.
128. Israel H., ***Current concepts in the surgical management of temporomandibular joint disorders***, J Oral MaxillofacSurg 1994; 52: 289-294.
129. Ward T.G., Smith D.G., Sommar M., ***Condilotomy for mandibular joints***, Br Dent J 1957; 103: 147-148.
130. Hall H.D., Nickerson J.W., McKenna S.J., ***Modified condilotomy for treatment of the painful temporomandibular joint with reducing disc***, J Oral MaxillofacSurg 1993; 51: 133-142.
131. Blaustein D., Hefez L., ***Diagnostic arthroscopy of the temporomandibular joint, part II: arthroscopic findings of arthrographically diagnosed disk displacements***, Oral Surg. Oral Med. Oral Path 1988; 65: 135.
132. Moses J.J., Poker D.I., ***TMJ arthroscopic surgery: an analysis of 237 patients***, J Oral MaxillofacSurg 1989; 47: 790-794.
133. McCain P.J., ***Arthroscopy of the human temporomandibular joint***, J Oral MaxillofacSurg 1988; 46: 648-655.



134. Isberg, Annika, ***Disfunción de la articulación temporomandibular: una guía práctica***, Editorial ARTES MEDICAS Latinoamericana, Brasil, 2003, pp. 203.
135. Machon V., Hirjak D., Lukas J., ***Therapy of the osteoarthritis of the temporomandibular joint***, J Craniomaxillofac Surg. 2010 Jul - Aug;28(3):166-76.
136. www.iasp-pain.org/
137. Grau L.I, Cabo G.R. ***Influencia del estrés en la eficacia del tratamiento en pacientes con trastornos temporomandibulares***, Rev Cubana Estomatol v.46 n.4 Ciudad de La Habana oct.-dic. 2009.
138. Emodi-Perlman A., Yoffe T., Rosenberg N., Eli I., Alter Z., Winocur E., ***Prevalence of psychologic, dental, and temporomandibular signs and symptoms among chronic eating disorders patients: a comparative control study***, J Orofac Pain. 2008;22(3):201-8.
139. Adrian U.J., Chua E.K., ***Dolores múltiples y alteraciones psicológicas/psicosociales funcionales en pacientes con trastornos temporomandibulares***, Rev Internacional de Prótesis Estomatológica. 2003;5(2):166-8.
140. Clive P., Michael J., Curtis M., Michael W., Brian H., ***Farmacología integrada***, Elsevier, 1998.
141. James S., Magali N.F., Taylor P., ***Lo esencial en farmacología***, Elsevier, 2005; pág 55-56.
142. Mosby S., ***Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la salud***, Elsevier, 2004.
143. Goodman & Gilman, ***Las bases farmacológicas de la terapéutica***, Novena Edición, México, D. F.: Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1996.
144. Katzung, Bertram G., ***Basic & Clinical Pharmacology***, 9th edition, McGraw-Hill, 2007.



145. Scolozzi P, Jaques B, Broome M., ***Surgical treatment for temporomandibular articulation disorders***, Rev Med Suisse.2007 Oct 3;3(127):2209-12, 2214.
146. Nitzan D.W., ***Arthrocentesis-incentives for using this minimally invasive approach for temporomandibular disorders***, Oral Maxillofac Surg Clin North Am.2006 Aug;18(3):311-28.
147. Manfredini D., Piccotti F., Guarda-Nardini L., ***Hyaluronic acid in the treatment of TMJ disorders: a systematic review of the literature***, J Dent Res. 2010 Oct;89(10):1123-8.
148. Tang Y.L., Zhu G.Q., Hu L., Zheng M., Zhang J.Y., Shi Z.D., Liang X.H., ***Effects of intra-articular administration of sodium hyaluronate on plasminogen activator system in temporomandibular joints with osteoarthritis***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010 Apr;109(4):541-7.
149. Manfredini D., Guarda-Nardini L., Ferronato G., ***Single-needle temporomandibular joint arthrocentesis with hyaluronic acid injections. Preliminary data after a five-injection protocol***, Minerva Stomatol. 2009 Oct;58(10):471-8.
150. Guarda-Nardini L., Manfredini D., Stifano M., Staffieri A., Marioni G., ***Intra-articular injection of hyaluronic acid for temporomandibular joint osteoarthritis in elderly patients***, Stomatologija. 2009;11(2):60-5.
151. Manfredini D., Bonnini S., Arboretti R., Guarda-Nardini L., ***Temporomandibular joint osteoarthritis: an open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections***, Int J Oral Maxillofac Surg. 2009 Aug;38(8):827-34.
152. Aktas I., Yalcin S., Sencer S., ***Intra-articular injection of tenoxicam following temporomandibular joint arthrocentesis: a pilot study***, Int J Oral Maxillofac Surg. 2010 May;39(5):440-5.



153. Ziegler C.M., Wiechnik J., Mühling J., ***Analgesic effects of intra-articular morphine in patients with temporomandibular joint disorders: a prospective, double-blind, placebo-controlled clinical trial***, J Oral Maxillofac Surg. 2010 Mar;68(3):622-7.
154. Lim W.H., Toothman J., Miller J.H., Tallents R.H., Brouxhon S.M., Olschowka M.E., Kyrkanides S., ***IL-1beta inhibits TGFbeta in the temporomandibular joint***, J Dent Res. 2009 Jun;88(6):557-62.
155. Young A.L., Khan J., Thomas D.C., Quek S.Y., ***Use of masseteric and deep temporal nerve blocks for reduction of mandibular dislocation***, AnesthProg. 2009 Spring;56(1):9-13.
156. Mejersjö C., Wenneberg B., ***Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: a randomized controlled trial***, J Oral Rehabil. 2008 Oct;35(10):729-38.
157. Onder M.E., Tüz H.H., Koçyiğit D., Kişnişçi R.S., ***Long-term results of arthrocentesis in degenerative temporomandibular disorders***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009 Jan;107(1):1-5.
158. Hayashi M., Muneta T., Takahashi T., Ju Y.J., Tsuji K., Sekiya I., ***Intra-articular injections of bone morphogenetic protein-7 retard progression of existing cartilage degeneration***, J Orthop Res. 2010 Nov;28(11):1502-6.
159. Tanaka E., Detamore M.S., Mercuri L.G., ***Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment***, J Dent Res. 2008 Apr;87(4):296-307.
160. Björnland T., Gjaerum A.A., Möystad A., ***Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate***, J Oral Rehabil. 2007 Aug;34(8):583-9.
161. El-Hakim I.E., Abdel-Hamid I.S., Bader A., ***Tempromandibular joint (TMJ) response to intra-articular dexamethasone injection***



- following mechanical arthropathy: a histological study in rats**, Int J Oral Maxillofac Surg. 2005 May;34(3):305-10.
162. Ahlqvist J., Legrell P.E., **A technique for the accurate administration of corticosteroids in the temporomandibular joint**, Dentomaxillofac Radiol. 1993 Nov;22(4):211-3.
163. Wenneberg B., Kopp S., Gröndahl H.G., **Long-term effect of intra-articular injections of a glucocorticosteroid into the TMJ: a clinical and radiographic 8-year follow-up**, J Craniomandib Disord. 1991 Winter;5(1):11-8.
164. Kopp S., Wenneberg B., Haraldson T., Carlsson G.E., **The short-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction**, J Oral Maxillofac Surg. 1985 Jun;43(6):429-35.
165. Wenneberg B., Kopp S., **Short term effect of intra-articular injections of a corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction**, Swed Dent J. 1978;2(6):189-96.
166. Sundberg S., **Cortisone therapy of arthritis of the temporomandibular joint**, Sven TandlakTidskr. 1952 Mar;45(1):56-8.
167. Ziegler C.M., Wiechnik J., Mühling J., **Analgesic effects of intra-articular morphine in patients with temporomandibular joint disorders: a prospective, double-blind, placebo-controlled clinical trial**, J Oral Maxillofac Surg. 2010 Mar;68(3):622-7.
168. Ivkovic N., Mladenovic I., Petkoci S., Stojic D., **TMD chronic pain and masseter silent period in psychiatric patients on antidepressive therapy**, J Oral Rehabil. 2008 Jun;35(6):424-32.
169. Jagger R.G., **Diazepam in the treatment of temporomandibular joint dysfunction syndrome-a double blind study**, J Dent. 1973 Oct;2(1):37-40.



170. Pekkan G., Kilicoglu A., Algin D.I., ***Treatment of a tardive dyskinesia patient with temporomandibular disorder: a case report***, J Orofac Pain. 2010 Spring;24(2):212-6.
171. Herman C.R., Schiffman E.L., Look J.O., Rindal D.B., ***The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial***, J Orofac Pain. 2002 Winter;16(1):64-70.
172. Ta L.E., Dionne R.A., ***Treatment of painful temporomandibular joints with a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomized placebo-controlled comparison of celecoxib to naproxen***, Pain. 2004 Sep;111(1-2):13-21.
173. Kerins C., Carlson D., McIntosh J., Bellinger L., ***A role for cyclooxygenase II inhibitors in modulating temporomandibular joint inflammation from a meal pattern analysis perspective***, J Oral Maxillofac Surg. 2004 Aug;62(8):989-95.
174. Cicconetti A., Bartoli A., Ripari F., Ripari A., ***COX-2 selective inhibitors: a literature review of analgesic efficacy and safety in oral-maxillofacial surgery***, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004 Feb;97(2):139-46.
175. Kerins C.A., Spears R., Bellinger L.L., Hutchins B., ***The prospective use of COX-2 inhibitors for the treatment of temporomandibular joint inflammatory disorders***, Int J Immunopathol Pharmacol. 2003 May-Aug;16(2 Suppl):1-9.
176. Miyamoto H., Onuma H., Shigematsu H., Suzuki S., Sakashita H., ***The effect of etodolac on experimental temporomandibular joint osteoarthritis in dogs***, J Craniomaxillofac Surg. 2007 Dec;35(8):358-63.
177. Hutchins B., Patel H., Spears R., ***Attenuation of pro-inflammatory neuropeptide levels produced by a cyclooxygenase-2 inhibitor in***



an animal model of chronic temporomandibular joint inflammation, J Orofac Pain. 2002 Fall;16(4):312-6.

178.List T., Tegelberg A., Haraldson T., Isacsson G., ***Intra-articular morphine as analgesic in temporomandibular joint arthralgia/osteoarthritis***, Pain. 2001 Dec;94(3):275-82.

179.Thie N.M., Prasad N.G., Major P.W., ***Evaluation of glucosamine sulfate compared to ibuprofen for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: a randomized double blind controlled 3 month clinical trial***, J Rheumatol. 2001 Jun;28(6):1347-55.

180.Tashiro A., Okamoto K., Bereiter D.A., ***Morphine modulation of temporomandibular joint-responsive units in superficial laminae at the spinomedullary junction in female rats depends on estrogen status***, Eur J Neurosci. 2008 Nov;28(10):2065-74.

181.Arabshahi B., Dewitt E.M., Cahill A.M., Kaye R.D., Baskin K.M., Towbin R.B., Cron R.Q., ***Utility of corticosteroid injection for temporomandibular arthritis in children with juvenile idiopathic arthritis***, Arthritis Rheum. 2005 Nov;52(11):3563-9.

182.Shankland W.E., ***The effects of glucosamine and chondroitin sulfate on osteoarthritis of the TMJ: a preliminary report of 50 patients***, Cranio. 1998 Oct;16(4):230-5.

183.Shin S.M., Choi J.K., ***Effect of indomethacin phonophoresis on the relief of temporomandibular joint pain***, Cranio. 1997 Oct;15(4):345-8.

184.Haas D.A., ***Pharmacologic considerations in the management of temporomandibular disorders***, J Can Dent Assoc.1995 Feb;61(2):105-9, 112-4.

185.Aghabeigi B., Henderson B., Hopper C., Harris M., ***Temporomandibular joint synovial fluid analysis***, Br J Oral Maxillofac Surg. 1993 Feb;31(1):15-20.



186. Obeid G., Zhang X., Wang X., ***Effect of ibuprofen on the healing and remodeling of bone and articular cartilage in the rabbit temporomandibular joint***, J Oral Maxillofac Surg. 1992 Aug;50(8):843-9; discussion 849-50.
187. Roldan O.V., Maglione H., Carreira R., Mainieri S., ***Piroxicam, diazepam and placebo in the treatment of temporomandibular joint dysfunction. Double blind study***, Rev Asoc Odontol Argent. 1990 Apr-Jun;78(2):83-5.
188. van den Berghe L.I., de Boever J.A., Schautteet H., ***Double-blind clinical study of Piroxicam as adjuvant in the treatment of the pain and dysfunction of the temporomandibular joints***, Cranio. 1986 Oct;4(4):351-6.
189. Sasaki J., Nakazawa K., Kuroyanagi K., Takahashi S., Michi K., ***Therapeutic effects of niflumic acid, new non-steroidal anti-inflammatory analgesic, by means of double blind test in the field of oral surgery. (III). Effects on arthrosis of the temporomandibular joint (author's transl)***, Nippon KokuGekaGakkaiZasshi. 1976;22(2):252-8.
190. Cairns B.E., ***Pathophysiology of TMD pain--basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy***, J Oral Rehabil. 2010 May;37(6):391-410. Epub 2010 Mar 10.
191. Mejersjö C., Wenneberg B., ***Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: a randomized controlled trial***, J Oral Rehabil. 2008 Oct;35(10):729-38. Epub 2008 May 9.
192. Hersh E.V., Balasubramaniam R., Pinto A., ***Pharmacologic management of temporomandibular disorders***, Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2008 May;20(2):197-210.
193. Schütz T.C., Andersen M.L., Tufik S., ***Effects of COX-2 inhibitor in temporomandibular joint acute inflammation***, J Dent Res. 2007 May;86(5):475-9.



194. Johansson Cahlin B., Samuelsson N., Dahlström L., ***Utilization of pharmaceuticals among patients with temporomandibular disorders: a controlled study***, Acta Odontol Scand. 2006 Jun;64(3):187-92.
195. Grau L.I., de los Santos S.L., García J., ***Corrientes diadinámicas y ultrasonido en el tratamiento de las disfunciones temporomandibulares***, Rev Cubana Estomatol v.35 n.3 Ciudad de La Habana sep.-dic. 1998.
196. Diamond M.W., ***Aspecto general del tratamiento multimodal de los trastornos articulares temporomandibulares***, Clin Odont Norteam 1987;4:854-9.
197. Zauner Gutman A., ***Fisioterapia actual***, 2da. ed. Barcelona: Ed. Jims, 1980:3-12, 59-100.
198. Rodríguez M. J., ***Electroterapia en fisioterapia***, Editorial Médica Panamericana, 2006.
199. Almagro U.Z., de los Santos S.L., Lorán R.L., ***Corrientes diadinámicas y galvánicas en el tratamiento de la disfunción temporomandibular***, Rev Cubana Estomatol v.35 n.3 Ciudad de La Habana sep.-dic. 1998.
200. Diamond M.N., ***Aspecto general del tratamiento multimodal de los trastornos articulares temporomandibular***. Clin Odont Norteam 1987;4:853-9.
201. Rodríguez P., Santos L., ***Aplicación de la diatermia pulsátil en 30 pacientes con dolor en la ATM***, Rev Cubana Estomatol 1986,23:183.
202. Velázquez H., ***Tratamiento de los desórdenes temporomandibulares***, Acta Clín Odont 1991;14(27):21-5.
203. Claytons., ***Electroterapia y actinoterapia***, 6ta. ed. Barcelona: Ed. Jims, 1972:19-47, 170-82.



204. Grau L.I., Cabo G.R., ***Influencia del estrés en la eficacia del tratamiento en pacientes con trastornos temporomandibulares***, Rev Cubana Estomatol v.46 n.4 Ciudad de La Habana oct.-dic. 2009.
205. Grau L.I., Almagro S., Cabo G.R., ***Los trastornos temporomandibulares y la radiación láser***, Rev Cubana Estomatol v.44 n.3 Ciudad de La Habana jul.-sep. 2007.
206. FEUM, ***Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos***, Segunda Edición, México 2007.
207. Heinz Lüllmann, Klaus Mohr, ***Atlas de Farmacología***, Segunda Edición, Editorial Masson 2004.
208. K. D. Tripathi, ***Farmacología en Odontología, Fundamentos***, Editorial Médica Panamericana 2005.
209. Belmont-Laguna F., Sánchez-Matus L., Téllez-Rodríguez J., Ceballos-Hernández H, ***Terapia funcional en el postoperatorio de la anquilosis temporomandibular en pacientes pediátricos (1era. Parte)***, Acta PediatrMex 2007;28(3):111-7.
210. Kimura-Fujikami T., ***Resultados en el tratamiento quirúrgico de 52 casos de anquilosis temporomandibular***, CirCiruj 2003;71:12-21.
211. González Q.I., Grau L.I., de los Santos S.L., ***Detección de interferencias oclusales en pacientes con transtornos temporomandibulares***, Rev Cubana Estomatol 2000;37(2):55-101.
212. Domínguez C.L., Franco D.R., Díaz I.J., ***Bloqueo del nervio auriculotemporal como auxiliar de diagnóstico en el síndrome miofacial doloroso disfuncional de la cabeza y cuello con origen en la articulación temporomandibular***, RevMexReumatol, 1996; 11(6):196-8.
213. Castillo H.R., Grau A.R., Caravia M.F., ***Asociación de las variables oclusales y la ansiedad con la disfunción temporomandibular***, Rev Cubana Ortod, Enero-Junio 1995.



214. Machado M.M., Quintana P.S., Caravia M.F., Grau L.I., Abalo R., ***Disfunción craneomandibular y su relación con factores morfológicos de la oclusión***, Rev Cubana Ortod, Enero-Junio 1995.
215. Rodríguez D.P., González G.J., Borrón M.M., Oliva G.J., ***Evaluación mediante SPECT de la terapia láser en las artritis temporomandibulares***, Rev Cubana Ortod, 1997;12(1):17-23.
216. Miranda V.J., Guerra L.D., Uribe C.A., Wong R.G., ***Abordaje retroauricular en forma de "E" para la articulación temporomandibular***, Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas, Vol XI, Mayo-Agosto 2006;2:72-5.
217. Ballesteros A.L., García L.J., ***Morfometría de la articulación temporomandibular. Un estudio con material de autopsia***, Med UNAB, Vol I (2), Agosto 1998;78-83.
218. Casanova R.J. Jiménez G.G., Gutiérrez M., ***Prevalencia y factores de riesgo asociados a desórdenes temporomandibulares en una población universitaria de Campeche, México. 1997-1998***, Revista ADM, Vol LV(6), Noviembre-Diciembre 1998;261-5.
219. David Healy, ***The Antidepressant Era***, Paperback Edition, Harvard University Press, 1999.
220. Benkert, Hippus, ***Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie***, 7. Auflage, Springer Medizin Verlag, 2009.
221. Harrison, ***Principios de Medicina Interna***, 16^a Edición, Mc. Graw Hill, 2006.
222. Botting R., ***COX-1 and COX-3 inhibitors***, Thromb Res. 2003 Jun 15;110(5-6):269-72.



ANEXOS.

Anexo 1. Cuestionario de la ATM. Historia tipo.

Conteste sólo las preguntas 1 y 2. Marque con una X (utilice un lápiz):

1. ¿Actualmente tiene usted dolor en el lado derecho de su cara, en el izquierdo, o en ambos lados?

Ninguno 0 Derecho 1
Izquierdo 2 Ambos 3

2. ¿Puede usted ubicar y/o señalar las áreas donde siente el dolor?

Lado derecho Lado izquierdo
Ninguna 0 Ninguna 0
Articulación 1 Articulación 1
Músculos 2 Músculos 2
Ambos 3 Ambos 3

[Si tiene duda, el examinador debe palpar las áreas señaladas]

3. Patrón de abertura (marque sólo una opción en esta sección):

Recto: 0
Desviación lateral derecha (sin corregir): 1
Desviación lateral derecha corregida (en "S"): 2
Desviación lateral izquierda (sin corregir): 3
Desviación lateral izquierda corregida (en "S"): 4
Otro tipo de desviación: 5
Especificar: _____

4. Rango de movimiento vertical:

No. de incisivo superior utilizado: 8
 9

a. Abertura inasistida sin dolor: _____ mm

b. Abertura máxima inasistida: _____ mm

c. Abertura máxima asistida: _____ mm

d. Traslape vertical incisal: _____ mm

Marque si el paciente sintió dolor en los movimientos realizados:

	Dolor Muscular				Dolor articular			
	No	Der	Izq	D/I	No	Der	Izq	D/I
b.	0	1	2	3	0	1	2	3
c.	0	1	2	3	0	1	2	3

5. Sonidos articulares (palpación):

a. Abertura:	Der.	Izq.
Ninguno	0	0
Chasquido	1	1
Crepitación gruesa	2	2
Crepitación fina	3	3
Medida del chasquido		

b. Cierre	Der.	Izq.
Ninguno	0	0
Chasquido	1	1
Crepitación gruesa	2	2
Crepitación fina	3	3
Medida del chasquido		

c. Chasquido recíproco eliminado en abertura protrusiva:

	Der.	Izq.
No	0	0
Si	1	1
NA	9	9

6. Rango de movimiento horizontal:

a. Laterotrusión derecha _____ mm
b. Laterotrusión izquierda _____ mm
c. Protrusión _____ mm
d. Desviación línea media _____ mm

A la derecha 1 A la izquierda 2
Marque si el paciente sintió dolor en los movimientos realizados:

	Dolor Muscular				Dolor articular			
	No	Der	Izq	D/I	No	Der	Izq	D/I
a.	0	1	2	3	0	1	2	3
b.	0	1	2	3	0	1	2	3
c.	0	1	2	3	0	1	2	3



7. Sonidos articulares en excursiones:

a. Sonidos en excursión derecha:

	Der.	Izq.
Ninguno	0	0
Chasquido	1	1
Crepitación gruesa	2	2
Crepitación fina	3	3

b. Sonidos en excursión izquierda:

	Der.	Izq.
Ninguno	0	0
Chasquido	1	1
Crepitación gruesa	2	2
Crepitación fina	3	3

c. Sonidos en protrusiva:

	Der.	Izq.
Ninguno	0	0
Chasquido	1	1
Crepitación gruesa	2	2
Crepitación fina	3	3

8. Dolor muscular extraoral con palpación:

(0 = Sin dolor;
1 = Ligero;
2 = Moderado;
3 = Severo)

Sitio	Derecho				Izquierdo			
a. Temporal posterior	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Temporal medio	0	1	2	3	0	1	2	3
c. Temporal anterior	0	1	2	3	0	1	2	3
d. Masetero superior	0	1	2	3	0	1	2	3
e. Masetero medio	0	1	2	3	0	1	2	3
f. Masetero inferior	0	1	2	3	0	1	2	3
g. Región mandibular posterior	0	1	2	3	0	1	2	3
h. Región submandibular	0	1	2	3	0	1	2	3

9. Dolor articular con palpación:

Sitio	Derecho				Izquierdo			
a. Polo lateral	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Inserción posterior	0	1	2	3	0	1	2	3

10. Dolor muscular intraoral con palpación:

Sitio	Derecho				Izquierdo			
a. Pterigoideo lateral(área)	0	1	2	3	0	1	2	3
b. Tendón del temporal(área)	0	1	2	3	0	1	2	3

ANEXO

11. Estado oclusal:

a. Clasificación de Angle:

I II-1 II-2 III

b. < 28 dientes naturales:

No 0 Si 1

c. Falta de dientes posteriores:

No 0 Si 1

d. Falta de guía anterior:

No 0 Si 1

(Use película de articular de color rojo para f y g)

e. Traumatismo oclusal (dental):

No 0 Si 1

f. Contactos prematuros en RC:

No 0 Si 1

g. Deslizamientos en RC:

No 0 Si 1

(Use película de articular de color azul para h, i, j)

h. Interferencias en balance (BSLI):

No 0 Si 1

i. Interferencias en trabajo (LSBI):

No 0 Si 1

j. Interferencias protrusivas (DSMI):

No 0 Si 1

Nombre y firma del examinador:

Comentarios: _____



Por favor lea y responda cada una de las siguientes preguntas. Use lápiz y marque con una [X] solo una respuesta por cada pregunta. Para poder llegar a un diagnóstico correcto es muy importante que no deje ninguna pregunta sin contestar. Si un tema no lo entiende pídale a un residente que le ayude.

1. ¿En general, cómo considera su salud?:

Excelente 1 Muy buena 2 Buena 3 Regular 4 Mala 5

2. ¿En general, cómo considera su salud bucal?:

Excelente 1 Muy buena 2 Buena 3 Regular 4 Mala 5

3. ¿Ha tenido dolor en la cara, mandíbula, sien, delante del oído, o de oídos en el último mes?:

No 0 Sí 1

[Si no ha tenido dolor, SALTE a la pregunta 14] Continúe si ha tenido dolor.

4a. ¿Cuántos años hace que comenzó por primera vez su dolor facial?: ____ años

[Si es menos de un año, anote 00; Si es un año o más, SALTE a la pregunta 5]

4b. ¿Cuántos meses hace que comenzó por primera vez su dolor facial? ____ meses

5. Su dolor facial es: Persistente 1 Recurrente 2 Una vez 3

6. ¿Ha consultado a un Médico Cirujano, Cirujano Dentista, u otro profesional de la salud para tratar su dolor facial?:

No 1 Sí, en los últimos 6 meses 2 Sí, hace más de 6 meses 3

7. ¿Qué valor le daría, al dolor facial que **siente ahora**, en una escala del 0 al 10, en donde 0 es "sin dolor" y 10 es "un dolor insoportable"?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

8. ¿En los últimos 6 meses, que tan intenso **fue** su dolor facial, en una escala del 0 al 10, en donde 0 es "sin dolor" y 10 es "dolor insoportable"?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

9. ¿En los últimos 6 meses, en **promedio**, que tan intenso fue su dolor, en una escala del 0 al 10, en donde 0 es "sin dolor" y 10 es "dolor insoportable"? (Es decir, el dolor que siente regularmente)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

10. ¿Cuántos días, en los últimos 6 meses ha tenido que interrumpir sus actividades comunes (trabajo, escuela, etc.) por dolor facial? ____ días

11. ¿En los últimos 6 meses, que tanto ha interferido el dolor facial sus actividades diarias, en una escala del 0 al 10 en donde 0 es "no interfiere" y 10 es "interfiere totalmente"?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

12. ¿En los últimos 6 meses, que tanto ha cambiado su dolor facial su capacidad para tomar parte en actividades recreativas, sociales y familiares, donde 0 es "sin cambio" y 10 es "cambio extremo"?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

13. ¿En los últimos 6 meses, que tanto ha cambiado el dolor facial su capacidad para trabajar (incluyendo trabajo de casa), donde 0 es "sin cambio" y 10 es "cambio extremo"?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10



14 a. ¿Se le ha trabado la mandíbula, de manera que no pueda abrir completamente la boca? No Sí

[Si no tiene problema al abrir la boca, SALTE a la pregunta 15]

Continúe si tiene problema al abrir la boca,

14 b. ¿Esta limitación para abrir la boca fue tan severa que interfirió su capacidad para comer? No Sí

15 a. ¿Presenta un chasquido ("clic" o "pop") en sus articulaciones al abrir o cerrar la boca, o al masticar? No Sí

15 b. ¿Presenta un crujido o rechinado en la articulación al abrir o cerrar la boca, o al masticar? No Sí

15 c. ¿Le han dicho, o usted a notado, que aprieta o rechina sus dientes mientras duerme en la noche? No Sí

15 d. ¿En el día, aprieta o rechina sus dientes? No Sí

15 e. ¿Tiene dolor en la mandíbula o la siente rígida cuando se despierta en la mañana? No Sí

15 f. ¿Tiene ruidos o zumbidos en los oídos? No Sí

15 g. ¿Siente su mordida incómoda o diferente? No Sí

16 a. ¿Tiene usted artritis reumatoide, lupus, o alguna otra enfermedad artrítica sistémica? No Sí

16 b. ¿Sabe si alguien de su familia ha tenido o tiene alguna de las enfermedades antes mencionadas? No Sí

16 c. ¿Ha tenido o tiene alguna hinchazón o dolor en otras articulaciones, diferentes a las articulaciones junto a sus oídos (ATM)? No Sí

[Si no tiene hinchazón o dolor articular, SALTE a la pregunta 17 a]

Continúe si tiene hinchazón o dolor articular

16 d. ¿Es este un dolor persistente, que lo ha tenido por lo menos durante un año? No Sí

17 a. ¿Ha tenido recientemente una lesión en la cara o en la mandíbula? No Sí

[Si no ha sido lesiones recientes, SALTE a la pregunta 18]

Continúe si ha tenido lesiones recientes

17 b. ¿Tenía dolor en la cara antes de la lesión? No Sí

18. ¿Durante los últimos 6 meses, ha sufrido dolor de cabeza o migraña? No Sí

19. ¿Cuáles actividades le ocasionan problemas con su mandíbula, que le impiden o le limitan hacerlas?

a. Masticar: No Sí

b. Beber: No Sí

c. Hacer ejercicio: No Sí

d. Comer alimentos duros: No Sí

e. Comer alimentos blandos: No Sí

f. Sonreír o reír: No Sí

g. Actividad sexual: No Sí

h. Cepillarse los dientes o lavarse la cara: No Sí

i. Bostezar: No Sí

j. Tragar: No Sí

k. Hablar: No Sí

l. Realizar su arreglo facial manual: No Sí



20. ¿En el último mes, que tanto se ha angustiado por alguna de estas situaciones?:

	Nada	Muy Poco	Moderado	Bastante	Extremadamente
a. Dolores de cabeza	0	1	2	3	4
b. Pérdida de interés o placer sexual	0	1	2	3	4
c. Mareo o vértigo	0	1	2	3	4
d. Dolores en el corazón o pecho	0	1	2	3	4
e. Sentirse bajo en energía o lento	0	1	2	3	4
f. Pensar en la muerte o en morir	0	1	2	3	4
g. Falta de apetito	0	1	2	3	4
h. Llorar con facilidad	0	1	2	3	4
i. Sentirse culpable	0	1	2	3	4
j. Dolor de espalda	0	1	2	3	4
k. Sentirse solo	0	1	2	3	4
l. Sentirse triste	0	1	2	3	4
m. Preocuparse de todo	0	1	2	3	4
n. Desinterés general	0	1	2	3	4
o. Náuseas	0	1	2	3	4
p. Dolores musculares	0	1	2	3	4
q. Problema para dormir	0	1	2	3	4
r. Problema para respirar	0	1	2	3	4
s. Los cambios de clima	0	1	2	3	4
t. Adormecimiento u hormigueo en algunas partes del cuerpo	0	1	2	3	4
u. Nudo en la garganta	0	1	2	3	4
v. Sentirse sin esperanza por el futuro	0	1	2	3	4
w. Sentirse débil	0	1	2	3	4
x. Sentir pesadez en brazos o piernas	0	1	2	3	4
y. Pensar que su vida finaliza	0	1	2	3	4
z. Comer en exceso	0	1	2	3	4
aa. Despertarse muy temprano por la mañana	0	1	2	3	4
bb. Dormir mal	0	1	2	3	4
cc. Sentir que se esfuerza en todo lo que hace	0	1	2	3	4
dd. Sentimientos de desprecio por si mismo	0	1	2	3	4
ee. Sentirse atrapado	0	1	2	3	4
ff. Sensación de culpa	0	1	2	3	4



21. ¿La atención por el cuidado de su salud general es?:
Excelente 1 Muy buena 2 Buena 3 Regular 4 Mala 5
22. ¿La atención por el cuidado de su salud bucal es?:
Excelente 1 Muy buena 2 Buena 3 Regular 4 Mala 5
23. ¿Cuál es su edad: _____ años, y su lugar de nacimiento?: _____

24. ¿Su género es?: Masculino 1 Femenino 2
25. ¿Cuál de los siguientes grupos representa mejor su origen racial o el color de su piel?: Morena 1 Amarilla 2 Negra 3 Blanca 4
Otra* 5 *Especifique: _____

26. ¿Cuál de estos grupos representa mejor su nacionalidad o su ascendencia?:
Mexicano 1 Centroamericano 2 Sudamericano 3
Español 4 Americano (EUA) 5 Europeo 6
Asiático 7 Africano 8 Ninguno 9

27. ¿Cuál es su más alto grado de estudios terminado?:
Ninguno 00 Primaria 1 Secundaria 2
Preparatoria 3 Licenciatura 4 Posgrado 5

- 28 a. ¿Durante las 2 últimas semanas, ha trabajado en un empleo o negocio propio, aún sin sueldo?: Sí 1 No 2

[Si su respuesta es sí SALTE a la pregunta 29]Continúe si su respuesta es no

- 28 b. ¿Aún cuando no haya trabajado las 2 últimas semanas, tiene un empleo o negocio propio?: Sí 1 No 2

[Si su respuesta es sí SALTE a la pregunta 29]Continúe si su respuesta es no

- 28 c. ¿Ha estado buscando trabajo, o ha sido despedido de un empleo estas dos últimas semanas?:

- Sí, busco trabajo 1 Sí, fui despedido 2
Sí, fui despedido y busco trabajo 3 No 4

29. ¿Cuál es su estado civil?:
Casado(a)-cónyuge no trabaja 1 Casado(a)-cónyuge trabaja 2
Viudo(a) 3 Divorciado(a) 4 Separado(a) 5 Soltero(a) 6

30. ¿Cuál cantidad representa mejor el ingreso **promedio mensual total** en pesos en su hogar?:

- Hasta 5 mil 1 Hasta 10 mil 2 Hasta 15 mil 3
Hasta 20 mil 4 Hasta 30 mil 5 Más de 30 mil 6

ANEXO

31. **Valoración nutrimental:**

a. Su peso en kilogramos es: _____ kg.

b. Su altura en metros es: _____ m.

c. Por favor describa todo lo que comió y bebió el día de ayer, incluya las cantidades consumidas:

Desayuno: _____

Comida: _____

Cena: _____

Entrecomidas: _____



d. ¿Habitualmente con qué frecuencia come los siguientes alimentos?:

Alimento	<i>Diario</i>	<i>Cada tercer día</i>	<i>Una vez a la semana</i>	<i>Una vez al mes</i>	<i>Nunca</i>
Pan, cereales, arroz y pastas	1	2	3	4	5
Vegetales	1	2	3	4	5
Frutas	1	2	3	4	5
Lácteos	1	2	3	4	5
Carnes, aves, pescado, leguminosas, huevos y nueces	1	2	3	4	5
Grasas y dulces	1	2	3	4	5
Vitaminas, minerales, complementos alimenticios	1	2	3	4	5
Bebidas alcohólicas	1	2	3	4	5
Refrescos	1	2	3	4	5
Botanas, comida rápida	1	2	3	4	5
Comer fuera de su casa	1	2	3	4	5

e. ¿Ha notado si algún alimento o bebida le causa alergias?

No Si ¿Cuál(es)? _____

f. ¿Ha notado si algún alimento o bebida le aumenta su dolor facial?:

No Si ¿Cuál(es)? _____

32. Datos generales:

Nombre: _____

Dirección: Calle: _____ Número: _____

Colonia: _____ Código Postal: _____

Delegación o Municipio: _____ Ciudad / Estado: _____

Teléfono(s): _____

Firma: _____ Fecha: ____ / ____ / ____ (Día/Mes/Año)

Nota: Favor de entregar este cuestionario al residente que se lo entregó. Es probable que usted desee expresar algún tema que no esté incluido en este cuestionario, de ser así, por favor anótelos en el espacio siguiente.
