



Dra. Dolores Barata Caballero

Prof. Asociada Dpto. Estomatología I. Fac. Odontología. UCM.

Dr. Alejandro Durán Porto

Prof. Master de Ortognática y RNO. UAX.

Disfunción extrarticular de ATM y terapia neural

Resumen

Como en cualquier articulación, la actividad normal de la ATM se produce siempre que sus componentes realicen adecuadamente su función. Para ello es necesaria la integridad de todos ellos, así como la ausencia de impedimento alguno a dicha función por otras estructuras, aunque no sean intrarticulares propiamente.

La existencia de cualquier impedimento compromete la movilidad de la articulación y puede llegar a producir el mismo elenco de síntomas que la alteración de la articulación misma. Cuando ocurre este compromiso de la función de la articulación temporomandibular por estructuras adyacentes a la misma, el tratamiento es bastante sencillo generalmente. En contraste con las alteraciones intrarticulares, en las cuales se acude a pruebas complementarias cada vez más sofisticadas (TAC, RMN) y a veces patogénicas en sí mismas (artrosocopia), es especialmente la exploración clínica la que va a ser fundamental para el diagnóstico.

La patogenia de estas alteraciones se produce como consecuencia de traumatismos repetidos de baja intensidad y se pueden relacionar con los Campos Interferentes conocidos en Terapia Neural, puesto que resultan puntos de irritación en aquellas zonas donde las estructuras, al chocar producen la limitación mecánica al movimiento mandibular, desencadenando un cuadro clínico que puede afectar a toda la persona a cualquier nivel.

Según la clasificación de la International Headache Society, el dolor podría definirse como dolor somático profundo, pero existen componentes que permiten encuadrarlo dentro del dolor neuropático, así como existen otras vías para poder dar explicación a todos los síntomas que pueden aparecer.

Introducción

La disfunción temporomandibular (TM) es un grupo complejo de alteraciones clínicas que afectan a la musculatura masticatoria, las articulaciones TM y las estructuras asociadas que pueden ser causa de dolor orofacial.

Clásicamente la disfunción TM se ha clasificado por su origen, en Intraarticular y Extraarticular, siendo los problemas de origen interno a los que se ha dedicado más tiempo y más artículos para describir su fisiopatología. A los problemas externos se les ha dado menos importancia porque siempre se ha considerado un cajón de sastre donde se incluyen patologías generales diversas y por tanto más difíciles de hacer el diagnóstico diferencial.

Vemos así que se han publicado numerosos trabajos en los que se hace la clasificación de las disfunciones intrarticulares, el grado de disfunción, los tipos de chasquidos que se producen, etc.

Asímismo se han propuesto muchos test de exploración clínica para deducir la gravedad. Además se hacen pruebas complementarias a veces muy costosas y en ocasiones muy traumáticas incluso para la propia articulación temporomandibular (ATM) (artrosocopia).

Pero existe un grupo de alteraciones cuyo origen es extrarticular, puramente mecánico, y cuya exploración es simple y está al alcance de cualquier odontólogo que, conociendo su existencia explore la boca del paciente, sin necesidad de pruebas sofisticadas, y cuyo tratamiento en gran número de ocasiones es fácil de realizar.

Y por si fuera poco, la frecuencia de estos problemas extrarticulares es mucho mayor que los propios daños internos, pero por su cuadro clínico se confunde con ellos, pero el trata-

miento no tiene la respuesta que sería de esperar de un problema articular e incluso a veces agrava el cuadro.

El motivo del trabajo es, precisamente, entender la etiopatogenia y fisiopatología de estos tipos de disfunción extrarticular, desde el punto de vista de la Terapia Neural.

Clínica

El cuadro clínico se desencadena como consecuencia del traumatismo repetido debido al impedimento mecánico que se produce durante los movimientos mandibulares.

Conviene en este momento hacer un recordatorio de los movimientos excursivos mandibulares. (Fig. 1).



Fig. 1. Esquema de Movimiento de lateralidad.

El movimiento de Lateralidad es fundamental en la boca, puesto que es el movimiento que se realiza cada vez que masticamos. Al masticar no se producen sólo movimientos de apertura y cierre, sino que se ejerce una presión de molienda, es decir de lateralidad para la mejor trituración del alimento, semejante al que hacen los rumiantes.

Al desplazarse la mandíbula hacia el lado de masticación (Lado de Trabajo), en el otro lado, que llamamos de Balanceo (o de No Trabajo), la mandíbula realiza un movimiento hacia abajo, adelante y adentro, mediante el cual se aproxima al maxilar.

En el caso de existir un compromiso de espacio entre maxilar y mandíbula, en cada movimiento de la masticación, la rama ascendente se ve sometida a un traumatismo mantenido, que sin ser necesariamente intenso, la repetición continua provoca un cortejo de signos y síntomas que puede ser bien entendido desde el punto de vista de la Terapia Neural.

Los movimientos mandibulares están reducidos por la limitación mecánica y por el propio dolor. Una situación especial se está produciendo actualmente con bastante frecuencia después de tratamientos ortodóncicos en los que se ha realizado expansión maxilar, donde el espacio entre maxilar y rama ascendente mandibular de alguno o ambos lados se reduce

enormemente. Esto produce una disfunción en ambos lados, al masticar o incluso al abrir la boca. Estos pacientes suelen encontrarse en la etapa de adolescencia, por lo que se banaliza la situación atribuyendo a ello (relación con amigos, novios/as,...) los fenómenos que padecen, cuando en realidad existe una causa física que lo puede justificar.



Fig. 2. Compromiso funcional del movimiento mandibular por un diente.

En algunas ocasiones, lo que choca contra la mandíbula es un diente, generalmente el cordal, cuya erupción ocurre en dirección vestibular; otras, al colocar una prótesis maxilar, la aleta vestibular es la que limita aún más el espacio de por sí muy comprometido, pero hay ocasiones en los que es el propio reborde alveolar, sobre todo después de extracciones laboriosas el que ha quedado hiperplásico, siendo necesaria la remodelación ósea para eliminar la sintomatología (Fig. 2-3-4).



Fig. 3-4. Compromiso funcional al movimiento de lateralidad debido a un cordal (fig. 3) y a la tuberosidad maxilar (fig. 4).

Un cuadro curioso por su rareza es el que se manifiesta cuando el paciente presenta una hiperplasia de la apófisis coronoides, en el cual, el mayor desarrollo de la misma, impide su paso por debajo del arco zigomático, con el cual impacta, limitando la apertura de la boca. En algunas ocasiones, en los que el traumatismo es de larga evolución, puede llegar a crearse una pseudoarticulación en la zona de contacto entre malar y coronoides, con formación de tejido osteocartilagino-

so. Este fenómeno es llamado Síndrome de Jacob y es bastante infrecuente (Fig.5-6).

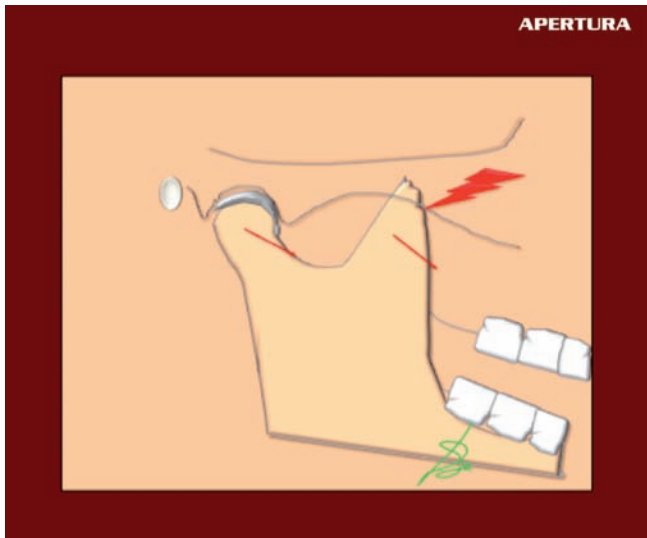


Fig. 5. Compromiso funcional a la apertura por interferencia de la apofisis coronoides.

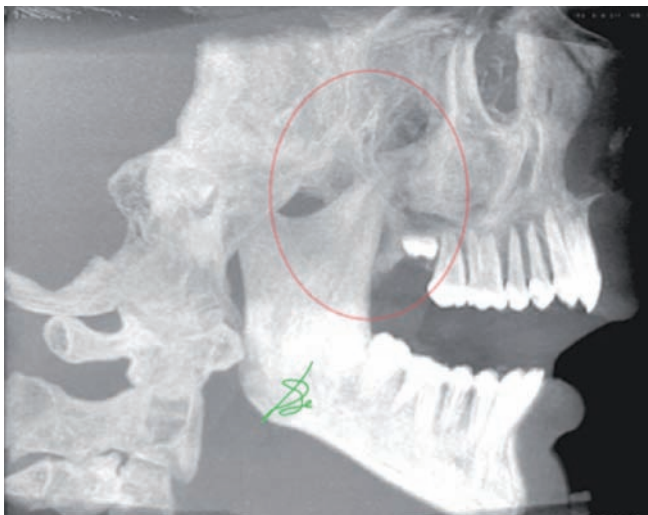


Fig. 6. Hiperplasia de coronoides que interfiere el movimiento de apertura.

La etiología de todos estos cuadros, está determinada pues, por un trauma de baja intensidad pero crónico, motivado por un golpeteo de la mandíbula sobre alguna estructura del maxilar. En ocasiones es tan importante la presión que se ejerce que pueden verse zonas blancas por la isquemia e incluso, apreciarse el relieve de la impronta en la mucosa, del diente que está impactando.

Clínicamente, el paciente suele levantarse de la cama con dolor, sobre todo en los casos en los que el paciente tenga por costumbre dormir sobre el lado afecto, debido a que se produce la aproximación mandibular sobre el maxilar mientras duerme.

Igualmente, al poco tiempo de comenzar a comer, empiezan a aparecer los síntomas, sobre todo, cuando el paciente mastica por el lado contralateral al problema, puesto que el lado habitual de masticación suele ser el contrario del que se queja y esta es la razón por la que el paciente no lo relaciona con la masticación. A esto se suma que como mecanismo de defensa al dolor, trata de no masticar por el lado afecto lado, provocando un traumatismo mayor, haciendo un círculo vicioso dolor-evitación-dolor.

En cuanto al dolor característicamente en estas patologías es un dolor referido, es decir la distribución del mismo se encuentra en el terreno de otro par craneal distinto al que recoge el foco primario: Facial, Vago, Glossofaríngeo, nervios cervicales etc. Esto dificulta el diagnóstico ya que al hacer la anamnesis el paciente no refiere en ningún momento dolor en la zona donde se encuentra presente el trauma, ni siquiera es consciente del mismo.

El cuadro se compone, además, por:

acúfenos, vértigos, pérdida de audición, cefaleas, parestesias y disestesias tanto intraorales como faciales, dolor en zona pre y retro-auricular aunque no tanto a la palpación, dolor y tensión en cuello y brazos, pérdida de fuerza en brazos y piernas, alteraciones digestivas... y un largo etcétera que se puede combinar de múltiples formas, a veces con muy poca sintomatología y otras muy intensas.

Se acompaña de frío, calor, sudoración, taquicardias, etc. Es decir, se afectan prácticamente todos los pares craneales y se amplía con manifestaciones vegetativas.

En la exploración, encontramos que puede haber dolor en el área de la ATM, aunque no siempre está presente, pero el diagnóstico se obtiene en la exploración intraoral: En la zona del tropiezo puede haber zonas con cambios de coloración o isquémicas. Al palpar, incluso levemente, estas zonas de impacto, se desencadena un dolor insoportable con aumento de la sintomatología, haciéndose entonces el paciente, consciente del origen de todo el cuadro.

Aunque generalmente refiere dolor en la zona de la ATM, no suele tener dolor a la palpación lateral ni intra-articular. El dolor se irradia a cabeza, cuello...

Radiográficamente se suelen ver hallazgos poco llamativos, siendo necesario ir a buscarlos (Fig.7):

- Alteración de la trabeculación ósea: improntas radiolucidas y/o aumento del grosor de la cresta secundarias al trauma repetido.
- Borramiento de la cresta cortical: muescas, irregularidades, solución de continuidad...
- Aumento de densidad de partes blandas que nos hace pensar en un posible edema del tejido submucoso.

Fisiopatología

Neurológicamente, la irritación en la mucosa, produce por un lado dolor, a través de vías ascendentes que llegan al cortex donde se hacen conscientes y además puede producir otros

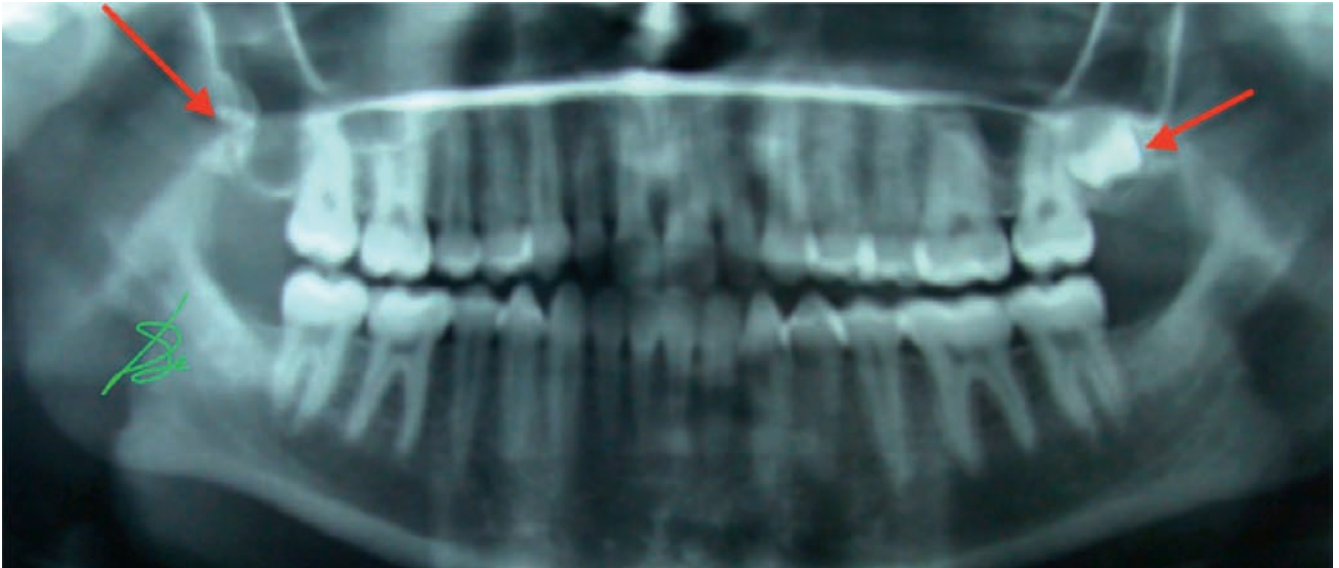


Fig. 7. Ortopantomografía de un paciente con compromiso funcional bilateral.

síntomas de carácter reflejo que se manifiestan por dos vías:

- Las aferencias sensitivas somáticas llegan al asta posterior donde hacen sinapsis con neuronas eferentes motoras (reflejo superficial o cutáneo), provocando contracción muscular en su región metamérica.
- Las aferencias a través de fibras simpáticas llegan a la médula espinal donde se extiende por la células vecinas y las estimula. Dependiendo de la función que tenga cada uno de estos nervios dará lugar a:
 - Dolor referido, por percibirse en el cerebro en la localización periférica de estas neuronas.
 - Contracción muscular, si la neurona afectada es motora.
 - Alteración visceral, si la neurona inerva una viscera.

El cerebro está recibiendo constantemente una enorme cantidad de información desde todos los receptores sensoriales, pero la mayoría de esta información sensorial está normalmente por debajo de nivel consciente, sin llegar al cortex.

El dolor producido por la irritación mecánica en la zona golpeada puede originar dos mecanismos de percepción del dolor: por un lado el dolor de origen neuropático y por otro de origen somático.

El Dolor Neuropático está ocasionado por la alteración de los filetes nerviosos que inervan la zona afecta, sin que existan anomalías en los componentes tisulares de esa área. Se distinguen dos tipos:

Neuritis, por inflamación de las fibras del nervio afectado, por toxinas metabólicas eliminadas durante el propio traumatismo.

Dolores de Desafereciación, por compresión o rotura del nervio, lo que provocaría reacciones en otras células nerviosas periféricas y centrales con las que se encuentra en comunicación.

Dentro de estos, se encuentran los Dolores mantenidos simpáticamente, donde el daño tisular excita las fibras C y los impulsos nociceptivos se dirigen al sistema Nervioso Central (SNC). Durante la curación del daño tisular, la 2ª neurona puede sensibilizarse, provocando que estímulos pequeños de tacto o presión puedan ser percibidos como dolorosos. Además la actividad eferente simpática provoca liberación de norepinefrina en los receptores periféricos, que puede excitar los receptores A-delta y C que a su vez, continúan excitando de nuevo las 2ª neuronas desarrollando un círculo vicioso mantenido. Sería pues un daño neuropático reactivo a un daño tisular mantenido.

El Dolor Somático se produce, no por alteración de las células nerviosas, sino de las estructuras somáticas de la zona dolorosa, desde la cual los estímulos nociceptivos son recibidos y transmitidos por estructuras no alteradas del sistema nervioso sensitivo. La etiología más frecuente es el trauma, sea mecánico o térmico. El efecto se produce por una excitación de los receptores nociceptivos, bien sea directamente o por estimulación a través de los mediadores químicos, como bradiquininas, serotonina, etc... liberados durante el daño celular causado por la noxa, y que son capaces por se de estimular los receptores locales e incluso hacerlo aunque haya cesado el trauma original.

Este dolor Somático, según las estructuras afectadas puede ser:

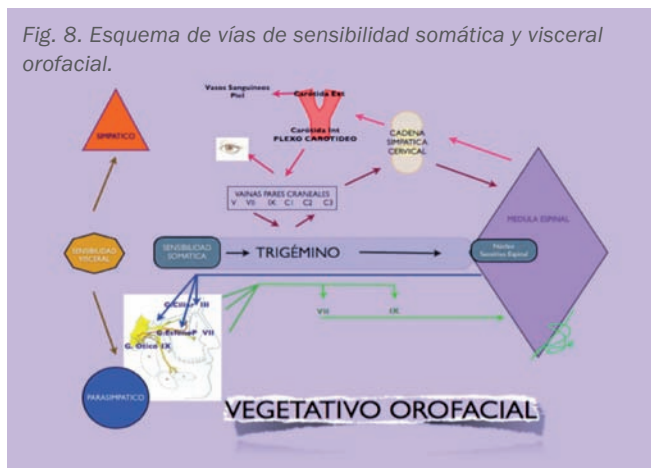
1.- Superficial, de tipo vivo, localizado. Este tipo es característico de los dolores de origen cutáneo, mucoso o gingival, y es el que se produce en la zona de traumatismo en la rama mandibular (Foco Primario). Por ejemplo los receptores de la piel son muy numerosos y son capaces de transmitir la información de forma muy precisa.

2.- Profundo. Es un tipo de dolor sordo no localizado difu-

so (el paciente lo localiza con toda la mano) característico de los dolores de origen musculoesquelético o viscerales. (Dolor Referido). Este tipo de dolor ocurre como respuesta de la estimulación de otros nervios distintos al del foco primario. Por ejemplo, los receptores del miocardio estimulan las vías viscerales que terminan en los cuatro primeros segmentos torácicos, en la misma neurona en que convergen los estímulos cutáneos, por lo que el dolor referido está en hombro y brazos izquierdos.

En el territorio orofacial, el nervio que recoge toda la información nociceptiva es el V par (Trigémino) pero cuando el trauma o la noxa que causa este estímulo es de baja intensidad o crónico, la conexión al cortex no se realiza, faltando de esta manera la fase consciente del dolor. Pero en cambio, se genera una respuesta álgica en la que se utiliza la vía de otros pares craneales, como el VII, IX, X o XII, así como con los tres primeros nervios cervicales y conexiones con fibras aferentes y eferentes simpáticas y parasimpáticas que transcurren por la vaina de Trigémino.

También es importante la situación estratégica en el Tronco Cerebral de los núcleos Trigeminales, donde existen zonas de procesamiento, integración y modulación con los núcleos de otros pares craneales (sustancia gelatinosa de Rolando) además de vías nerviosas ascendentes y descendentes, lo que permite comprender que el dolor se perciba no en la zona del foco primario sino en otras referidas a otros pares craneales, así como la gran variedad de signos y síntomas del cuadro (Fig. 8).



Además, los nervios viscerales participan activamente en la mediación de sensaciones dolorosas. Los aferentes Parasimpáticos de la región Trigeminal entran en el SNC mediante los nervios craneales VII y IX. También hay que tener en cuenta que todos los aferentes simpáticos de la región cefálica, aunque discurren en las vainas de los nervios craneales, incluyendo el Trigémino, para distribuirse en la periferia, abandonan estos nervios craneales para unirse a la porción cervical de la cadena simpática y finalmente se introducen en la médula espinal a través de las raíces posteriores de los ner-

vios espinales torácicos superiores. Se entiende así que pares craneales y cualquier vía nerviosa no son entes independientes sino que todo el Sistema Nervioso conforma una red de información donde cada uno de sus componentes tiene un cometido principal, pero a su vez presentan una capacidad de interacción con el resto del Sistema Nervioso.

Terapia Neural

El Sistema Nervioso es una poderosa red de información que llega a todas y cada una de las células de nuestro organismo siendo su comunicación a través de la matriz extracelular.

Esta matriz o sistema básico que dio a conocer Pischinger, debe hacer pensar que además de las comunicaciones propias de las vías nerviosas, la información se produce también a través de dicha matriz, por lo que cualquier irritación que altere sus propiedades en un punto, está repercutiendo en cualquier otra zona a distancia del cuerpo, donde haya una predisposición.

En Terapia Neural esta irritación que se manifiesta con cualquier tipo de sintomatología en zonas lejanas a su origen es el principio de una espina irritativa o campo interferente y la patología de la que hablamos es un buen ejemplo de ello. La neutralización de los estímulos irritativos se realiza inyectando un anestésico en baja concentración en las zonas donde el Sistema Nervioso vegetativo ha sufrido la lesión, y que alteran el intercambio de información normal, y de esta manera, que sea el propio organismo el que produzca su propia autoregulación.

Tratamiento

Cuando un paciente que presenta un cuadro clínico más o menos generalizado de Disfunción Craneomandibular, se debe buscar antes de nada el foco primario que puede estar dando lugar al resto de la sintomatología, puesto que el tratamiento del dolor referido no va ser suficiente. Por ello, es imprescindible hacer un correcto diagnóstico en el que la anamnesis es importante, pero lo es más una buena exploración clínica intraoral, buscando los posibles focos primarios. Recordemos que el dolor profundo y mal localizado debe hacernos sospechar de un dolor referido y buscar entonces un foco primario a distancia.

En aquellos casos de dolor referido, no se puede olvidar que el foco primario, la espina irritativa, puede estar produciéndose por el trauma mecánico en alguno de los movimientos de la mandíbula y que cuando existe, el más leve contacto con el dedo en la zona traumatizada, desencadena un gran dolor.

Cuando en estas zonas infiltramos Procaína podemos ver, como en otros tantos campos interferentes de la boca, que puede llegar a desaparecer en muchos casos la sintomatología de inmediato, como una respuesta en segundos. En

otras ocasiones la respuesta es tardía, al igual que en el resto de la patología neural, y en otras incluso no se produce. En estas situaciones, la ausencia de respuesta puede deberse al hecho de que el trauma origen de la patología, no se ha eliminado y por lo tanto la sensibilización neuronal sigue presente. Por ello, mientras no se elimine la causa mecánica de la misma seguirán manteniéndose los estímulos anómalos.

El tratamiento de estos tipos de alteraciones consiste, por tanto, en la eliminación de aquellos elementos que provocan el traumatismo, de ahí la importancia del diagnóstico.

Dependiendo de la causa del impedimento al movimiento, el tratamiento puede ser más o menos complicado. Si es un cordal mal ubicado la solución es simple, eliminar el cordal. Si es la aleta de una prótesis se puede eliminar la misma o confeccionar otra con distinto criterio protésico. Evidentemente hay ocasiones en que el tratamiento puede resultar más complicado, aunque también la frecuencia es menor, a medida que las estructuras que están provocando el traumatismo son más difíciles de eliminar, como ocurre cuando la causa proviene de la interferencia por la tuberosidad maxilar o la coronoides.

Las manifestaciones clínicas ceden en pocos días, en cuanto la inflamación propia de la cirugía va disminuyendo.

Conclusiones

Podemos concluir que:

- Existe un grupo de alteraciones que se pueden incluir

dentro del Síndrome de Disfunción Craneomandibular, sin afectación propiamente articular y que son de fácil diagnóstico y en general de tratamiento sencillo, pero hay que tenerlas presentes para no confundirlas y hacer su diagnóstico.

- El cuadro sintomático es explicable como una espina irritativa sin relación con los dientes si se tiene en cuenta que el macizo maxilo-facial es una zona de gran inervación somática, pero también vegetativa.
- En la Fisiopatología entran varios factores, propios de la Espina Irritativa:
 1. Lesión traumática de baja intensidad y crónica.
 2. Estimulación receptores nociceptivos directamente.
 3. Daño celular con liberación de mediadores bioquímicos que estimulan también los receptores nociceptivos.
 4. Recepción por el V par, cuya 1ª neurona envía la información a tronco del encéfalo y por vía Trigémino-Talámica a Tálamo y Cortex.
 5. Vía Trigémino-Espinal a Sustancia Gelatinosa de Rolando y sinapsis con otros núcleos espinales.
 6. Sinapsis de fibras entre pares craneales
 7. Los síntomas pueden ir más allá de las propias relaciones nerviosas, del mismo modo que cualquier otro campo interferente.
- Es muy importante el diagnóstico clínico para el tratamiento del foco irritativo primario.
- Conociendo su etiología y su implicación clínica hay que ser muy cuidadosos de no provocarlo con los mismos tratamientos odontológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. **García Fajardo C.** Etiología y Fisiopatología en la disfunción craneomandibular. En García-Fajardo. Dolor estomatológico. Ripano, Madrid. 2007
2. **Planas P.** Rehabilitación Neuro-Oclusal. Masson-Salvat. Barcelona 2ª ed. 1994
3. **Posselt U.** Fisiología de la oclusión y rehabilitación. Editorial Jims. Barcelona, 1973.
4. **Larena-Avellaneda J.** Compromiso articular. XXXVIII Congreso Internacional del CIRNO. Valencia. 2.000.
5. **Barata D.** Compromiso de la articulación Temporomandibular de causa extra-articular. SEPES. Valencia, 2004.
6. **Barata D.** et al. Compromiso funcional extra-articular de la ATM. Definición y diagnóstico. Gaceta Dental 2007 nº 185.
7. **Okeson J.P.** Dolor Orofacial. Tratamiento Clínico del Dolor Orofacial. Ed Quintessence, S.L. 6.ª ed. Barcelona. 2005.
8. **Isberg A.** Disfunción de la ATM. Editorial Artes Médicas. Brasil. 2003.
9. **McNeill CH.** Fundamentos científicos y aplicaciones prácticas de la oclusión. Editorial Quintessence. Barcelona. 2005.
10. **Capote A, Rodríguez FJ, Blasco A, Muñoz MF.** et al. Enfermedad de Jacob asociada con el síndrome de disfunción de la articulación temporomandibular: Presentación de un caso. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005; 10 (3):210-214).
11. **Guyton & Hall, JE.** Compendio de Fisiología médica. Elsevier. Madrid. 2008
12. **Kilic N, Kiki A, Oktay H, Selimoglu, E.** et al. Effects of rapid maxillary expansion on conductive hearing loss. Angle Orthodontist 78 (3) 2008
13. **Adler E.** Enfermedades generales causadas por campos de irritación del sistema neuro-vegetativo producidas por problemas dentales y amigdalares. (ámbito del trigémino). Diagnóstico y terapia. 3ª Edición. 1983.
14. **Vinyes D.** ¿Qué es la Terapia Neural? En: http://terapianeural.com/index.php?option=com_content&view=article&id=18:ique-es-la-terapia-neural&catid=13:informacion-basica International Headache Society: <http://www.i-h-s.org/>
15. **Mackenzie J.** Los síntomas y su interpretación. Casa Editorial Estudio. Barcelona. 1914.
16. **Bergsmann.** Campos interferencia y Distonía Vegetativa. Un modelo cibernético. Congreso Internacional de Terapia Neural. Freudstadt, Alemania -- Boletín, nº 40, 1976. Colombia.