

EDITORIAL

ORIGINALES

**Dolor orofacial  
musculoesquelético**

*Medina Ramos M, Parra  
González A y De la Hoz  
Aizpúrua JL*

**Oclusión, ortodoncia  
y disfunción  
craneomandibular**

*Hernández de Felipe M, De la  
Hoz Aizpúrua JL y Sánchez  
Gutiérrez J*

**Relación entre acúfenos y  
dolor orofacial: el acúfeno  
somatosensorial**

*Pozuelo Pinilla E, Pesquera  
Velasco J, Benito Vicente MC  
y De la Hoz Aizpúrua JL*

**Odontalgia atípica,  
conocimientos actuales**

*Pesquera Velasco J, Casares  
García G, Pozuelo Pinilla E y  
De la Hoz Aizpúrua JL*

**Neuralgias trigeminales  
post-traumáticas en la  
cavidad oral**

*Vázquez Delgado E*

**Papel de la fisioterapia  
en disfunción  
craneomandibular**

*Parra González A, Medina Ramos  
M y De la Hoz Aizpúrua JL*

Caso Clínico

**Dolor miofascial  
masticatorio e hipertrofia  
de maseteros**

*De la Hoz Aizpúrua JL*

Formación Continuada

Tests de evaluación

Cursos

**Agenda 2013  
de congresos nacionales  
e internacionales**

Normas de Publicación

ISSN: 1138-123X

# RCCOE

[www.rcoe.es](http://www.rcoe.es)



## Actualización en disfunción craneomandibular y dolor orofacial

REVISTA DEL ILUSTRE CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE  
ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA



**CONSEJO  
DENTISTAS**

ORGANIZACIÓN COLEGIAL  
DE DENTISTAS  
DE ESPAÑA

# RCCOE

REVISTA DEL ILUSTRE CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE  
ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA

Septiembre 2013 Vol. 18 Nº 3

## SUMARIO

EDITORIAL .....	155
PRESENTACIÓN .....	157
ORIGINALES	
<b>Dolor orofacial musculoesquelético</b> .....	161
<i>Orofacial musculoskeletal pain (Temporomandibular disorders)</i> Medina Ramos M, Parra González A y De la Hoz Aizpúrua JL	
<b>Oclusión, ortodoncia y disfunción craneomandibular</b> .....	167
<i>Occlusion, orthodontics and craneomandibular disorders</i> Hernández de Felipe M, De la Hoz Aizpúrua JL y Sánchez Gutiérrez J	
<b>Relación entre acúfenos y dolor orofacial: el acúfeno somatosensorial</b> .....	173
<i>Relationship between tinnitus and orofacial pain: Somatosensory tinnitus</i> Pozuelo Pinilla E, Pesquera Velasco J, Benito Vicente MC y De la Hoz Aizpúrua JL	
<b>Odontalgia atípica, conocimientos actuales</b> .....	181
<i>Atypical odontalgia, current knowledge</i> Pesquera Velasco J, Casares García G, Pozuelo Pinilla E y De la Hoz Aizpúrua JL	
<b>Neuralgias trigeminales post-traumáticas en la cavidad oral</b> .....	187
<i>Post traumatic trigeminal neuralgia in the oral cavity</i> Vázquez Delgado E	
<b>Papel de la fisioterapia en disfunción craneomandibular</b> .....	195
<i>Physical therapy role in craniomandibular disorders</i> Parra González A, Medina Ramos M y De la Hoz Aizpúrua JL	

# RCOE

REVISTA DEL ILUSTRE CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE  
ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA

Septiembre 2013 Vol. 18 Nº 3

## SUMARIO

Caso Clínico	
<b>Dolor miofascial masticatorio e hipertrofia de maseteros</b> .....	203
<i>Masticatory myofascial pain and hypertrophy of masseter</i>	
<i>De la Hoz Aizpúrua JL</i>	
Formación continuada	
<b>Tests de evaluación</b> .....	209
<b>Cursos</b> .....	217
<b>Agenda 2013 de congresos nacionales e internacionales</b> .....	224
<b>Normas de Publicación</b> .....	226

# RCOE

REVISTA DEL ILUSTRE CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA

## **COMITÉ EDITORIAL**

### **Director**

Jose M<sup>a</sup> Suárez Quintanilla

### **Subdirector**

Manuel Bravo Pérez

Juan Manuel Aragonese Lamas

Andrés Blanco Carrión

Jose Luis Calvo Guirado

### **Directores asociados**

Pedro Infante Cossío

Paloma Planells del Pozo

Gonzalo Hernández Vallejo

Pedro Bullón Fernández

Jaime Gil Iozano

Jose Luis de la Hoz Aizpurua

María Jesús Suárez García

Luis Alberto Bravo González

### **Director asociado y revisor**

Luciano Mallo Pérez

## **DIRECCIÓN Y REDACCIÓN**

ILUSTRE CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA

Calle Alcalá, 79 2º 28009 MADRID

Tel. 91 42 64 410

Fax: 91 57 70 639

E-mail: rosa@consejodontistas.es

## **COMITÉ EJECUTIVO**

**Presidente:** Dr. Manuel Alfonso Villa Vigil

**Vicepresidente:** Dr. Juan Antonio López Calvo

**Secretario:** Dr. Andrés Plaza Costa

**Tesorero:** Dr. Leopoldo Bárcena Rojí

**Vicesecretario-Vicetesorero:**

Dr. Juan Carlos Llodra Calvo

**Vocal 1º:** Dr. Esteban Brau Aguadé

**Vocal 2º:** Dr. Francisco José García Lorente

**Vocal 3º:** Dr. Joaquín de Dios Varillas

**Vocal 4º:** Dr. Jose M<sup>a</sup> Suárez Quintanilla

### **Vocales supernumerarios**

Dr. Raúl Óscar Castro Reino

Dr. Héctor Tafalla Pastor

Dr. Miguel A. López-Andradre Jurado

### **Presidentes Colegios Oficiales**

Dr. Ramón Soto-Yarritu Quintana  
(I Región)

Dr. Jose Luis Navarro Majó (Cataluña)

Dr. Enrique Llobell Lleó (Valencia)

Dr. Luis Cáceres Márquez (Sevilla)

Dr. Lucas Bermudo Añino (Málaga)

Dr. Luis Rasal Ortigas (Aragón)

Dr. Salvador Landa Llona (Vizcaya)

Dr. Agustín Moreda Frutos (VIII Región)

Dr. Joaquín de Dios Varillas  
(Extremadura)

Dr. Jose M<sup>a</sup> Suárez Quintanilla  
(A Coruña)

Dr. Jose Manuel Alvarez Vidal  
(XI Región)

Dr. Javier González Tuñón (Asturias)

Dr. Guillermo Roser Puigserver  
(Balears)

Dr. Tomás Gastaminza Lasarte  
(Guipúzcoa)

Dr. Francisco Perera Molinero  
(Sta. Cruz tenerife)

Dra. Beatriz Lahoz Fernández (Navarra)

Dr. Jose del Piñal Matorras  
(Cantabria)

Dr. Antonio Tamayo Paniego (La Rioja)

Dr. Raúl Óscar Castro Reino (Murcia)

Dr. Jose Manuel Navarro Martínez  
(Las Palmas)

Dr. Rafael Roldán Villalobos  
(Córdoba)

Dr. Antonio Bujaldón Daza (Almería)

Dr. Ángel Rodríguez Brioso (Cádiz)

Dr. Francisco Javier Fernández Parra  
(Granada)

Dr. Eugenio Cordero Acosta (Huelva)

Dr. Miguel A. López-Andrade  
Jurado (Jaén)

Dr. Antonio Díaz Marín (Ceuta)

Dr. Rafael Carroquino Cañas (Melilla)

Dr. Jose Sevilla Ferreras (León)

Dr. Alejandro de Blas Carbonero  
(Segovia)

Dr. Jose Luis Rocamora Valero  
(Alicante)

Dr. Victorino Aparici Simón (Castellón)

Dr. Jose Antonio Rubio Serraller  
(Salamanca)

Dr. Jose Ramón Lasa Onaindia  
(Álava)

Dr. Rafael Andujar Ortuño (Albacete)

Dr. Alejandro López Quiroga (Lugo)

### **Edición y publicidad:**

Grupo ICM Comunicación  
Avda. de San Luis, 47  
Tel.: 91 766 99 34 Fax: 91 766 32 65  
www.grupoicm.es

Publicidad: Paloma Lago  
**paloma@grupoicm.es**  
**Tel. 638 031 462**

Soporte Válido: n° 40/03-R-CM

ISSN 11-38-123X

Depósito Legal: M-18465-1996

Impreso en España

DIFUSIÓN CONTROLADA POR 

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación sin el previo permiso escrito del editor.

**Periodicidad:** Trimestral

**Tirada:** 27.000 ejemplares

**Indexada en:** IME/Índice Médico Español. Current Titles in Destistry, publicación del Royal College Library-Dinamarca. IBECS/Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud.

# RCOE

REVISTA DEL ILUSTRE CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA

## **PRESIDENTES DE LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS**

### **Asociación de Anomalías y Malformaciones Dentofaciales**

Dr. Jesús Fernández Sánchez

### **Asociación Española de Endodoncia**

Dr. Rafael Cisneros Cabello

### **Asociación Española de Estética Dental**

Dr. Luis Cabeza Ferrer

### **Asociación Española de Odontología Microscópica**

Dr. Julio Morán García

### **Asociación Iberoamericana de Ortodoncias**

Dr. D. Juan José Alió Sanz

### **Club Internacional de Rehabilitación Neuro-Oclusal**

Dr. Carlos de Salvador Planas

### **Sociedad Española de Cirugía Bucal**

Dr. D. David Gallego Romero

### **Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial**

Dr. Arturo Bilbao Alonso

### **Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial**

Dr. D. Jose Luis de la Hoz Aizpurua

### **Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral**

Dr. Jesús Rueda García

### **Sociedad Española de Ergonomía e Ingeniería Dental**

Dr. Vicente Lozano de Luaces

### **Sociedad Española de Estomatología y Odontología**

Dr. Enrique Llobell Lleó

### **Sociedad Española para el Estudio de los Materiales Odontológicos**

Dr. Julio Herrero Payo

### **Sociedad Española de Gerencia y Gestión Odontológica**

Dr. Primitivo Roig Jornet

### **Sociedad Española de Gerodontología**

Dr. Andrés Blanco Carrion

### **Sociedad Española de Historia y Sociología de la Odontostomatología**

Dr. Gerardo Rodríguez Baciero

### **Sociedad Española de Implantes**

Dr. Araceli Morales Sánchez

### **Sociedad Española de Láser Odontostomatológico**

Dr. Isabel Saez de la Fuente

### **Sociedad Española de Medicina Oral**

Dr. D. Rafael Segura Saint-Gerons

### **Sociedad Española de Odontostomatología Legal y Forense**

Dr. D. Eduardo Coscolín Fuertes

### **Sociedad Española de Odontostomatología para el Minusvalido y Pacientes Especiales**

Dr. Julián López Jiménez

### **Sociedad Española de Odontostomatología Preventiva y Comunitaria**

Dr. D. Jose Manuel Roig García

### **Sociedad Española de Odontología Computerizada**

Dr. Manuel A. Gómez González

### **Sociedad Española de Odontología del Deporte**

Dr. Esteban Brau Aguadé

### **Sociedad Española de Odontología Minimamente Invasiva**

Dr. Carlos Aparicio

### **Sociedad Española de Odontopediatría**

Dr. Montserrat Catalá Pizarro

### **Sociedad Española de Odontología Conservadora**

Dr. Laura Ceballos Salobreña

### **Sociedad Española de Odontología Infantil Integrada**

Dr. Antonia Domínguez Reyes

### **Sociedad Española de Ortodoncia**

Dr. M<sup>a</sup> Cruz Andrés Corada

### **Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración**

Dr. Nuria Vallcorba Plana

### **Sociedad Española de Prótesis Estomatológica**

Dr. Ignacio Rodríguez Ruiz

### **Sociedad Española de Rehabilitación, Prótesis Maxilofacial y Anaplastología**

Dr. Jose M<sup>a</sup> Díaz Torres

## **ASESORES CIENTÍFICOS**

Julio Acero Sanz

M<sup>a</sup> Teresa Arias Moliz

Lorenzo Arriba de la Fuente

Verónica Auxina Márquez

Adela Baca García

Andrés Blanco Carrión

Javier Cortés Martinicorena

Fernando Espín Galvez

Jose Antonio Gil Montoya

Gerardo Gómez Moreno

Gladys Gómez Santos

Angel-Miguel González Sanz

Cristina Hita Iglesias

Yolanda Jiménez Soriano

Carmen Llena Puy

Jose López López

Rosa M<sup>a</sup> López-Pintor Muñoz

Antonio López Sánchez

Rafael Martínez de Fuentes

Isabel Martínez Lizán

Angel Martínez Sauquillo

Javier Montero Martín

Blas Noguero Rodríguez

Jose Vicente Ríos Santos

M<sup>a</sup> Luisa Somacarrera Pérez

Inmaculada Tomás Carmona

# La evidencia científica como base de nuestros tratamientos

Algunos de los tratamientos clínicos que aplicamos a nuestros enfermos, no han demostrado nunca, ser eficaces ni seguros. En otras ocasiones, no han existido, evidencias científicas contrastadas sobre su utilidad, y por tanto las opiniones de nuestra profesión a su favor o en su contra, se han establecido siempre sobre criterios puramente subjetivos.

Es evidente, que las razones que demuestran la validez de un procedimiento terapéutico en Odontología, deben basarse en el método empleado para su estudio y evaluación, y no el lugar en el que se enseñan, el ámbito en el que se aplican o el tiempo que llevan utilizándose en Oriente u Occidente.

Resulta sorprendente observar, como la obsesión actual de distinguir entre procedimientos tradicionales y/o alternativos, constituye un ejercicio de retórica que puede tener su origen en oscuros intereses mercantiles, pero que se aleja claramente, de lo que hoy conocemos como Odontología basada en la evidencia.

Es necesario por tanto, que nuestra sociedad no siga subvencionando de forma indefinida procedimientos terapéuticos inútiles, aunque se consideren tradicionales, mientras que debemos paralelamente investigar que tratamientos alternativos, puedan ser más eficaces y económicos.

En esta nueva era del conocimiento, la investigación y la aplicación rigurosa del criterio científico, están permitiendo transformar las disputas irracionales y estériles, en un debate de argumentos, mientras que, los enfrentamientos viscerales, se sustituyen por un análisis racional, con resultados constructivos para nuestra sociedad, y por lo tanto, para el tratamiento de nuestros pacientes.

Tengo el honor y orgullo, de conocer desde hace años, al coordinador de este número especial de RCOE, y a él, quiero dedicarle las siguientes líneas.

El Dr. José Luis de la Hoz Aizpurúa, es un excelente clínico, formado en España y California, promotor de numerosas iniciativas, científicas, docentes y profesionales, cuyo objetivo ha sido siempre el mismo: mejorar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los pacientes con dolor orofacial.

Pero por encima de cualquier otra virtud, el Dr. José Luis de la Hoz, es un ser humano comprometido con todas aquellas iniciativas que pretendan mejorar y dignificar nuestra común profesión. Es una persona digna, recta, meticulosa y afable. Su puerta siempre ha permanecido abierta para el trabajo en equipo, y transmite con la emoción de la verdad, todo lo que los demás, deseamos aprender.

Afrontar la coordinación de este número de RCOE, ha sido una nueva manifestación de su generosidad y capacidad de trabajo, que al igual que los restantes autores de este número, han dejado cariño, ciencia y futuro, en la letra impresa.

Gracias

**José María Suárez Quintanilla**  
*Director de RCOE*



# Actualización en disfunción craneomandibular y dolor orofacial

Dentro de las especialidades de cuidado de la salud, la Odontología juega un papel de gran importancia en la prevención, el diagnóstico y tratamiento de las patologías que afectan al Aparato Masticatorio. En los últimos años, los conocimientos científicos y las técnicas diagnósticas y terapéuticas de la Odontología han experimentado un significativo desarrollo, no solo en su aplicación práctica sino también en su enfoque básico. El modelo tradicional biomédico mecanicista de relación causa-efecto y con visión "en cañón de escopeta", focalizado solo en la zona lesionada, ha dado paso a una visión más integral del paciente y su patología. Esto es especialmente aplicable a las especialidades de la Odontología que guardan una relación más cercana con la Medicina, es decir, la Medicina Oral, la Gerodontología, la Odontología de Pacientes Médicamente Comprometidos y la Disfunción Craneomandibular (DCM) y el Dolor Orofacial (DOF).

En el tema que hoy nos ocupa, el planteamiento diagnóstico y el manejo terapéutico de la DCM y el DOF, ha evolucionado hacia un enfoque basado en el entendimiento del individuo como una unidad biopsicosocial que implica un planteamiento diagnóstico y terapéutico integral, orientado a analizar y detectar las alteraciones del Eje PsicoNeuroEndocrinoInmunitario (Eje PNEI) que con frecuencia subyacen debajo de estas entidades clínicas de DCM y DOF.

El Dolor Craneofacial (DCF) es la especialidad de la Medicina Oral que estudia las entidades clínicas (locales, regionales o sistémicas) que cursan con dolor en el área de boca, cara, cabeza y cuello. Sus áreas de interés incluyen:

- Dolor Musculo-esquelético Masticatorio y Cervical (DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR)
- Dolor Orofacial y Cervical Neurovascular
- Dolor Orofacial Neuropático Episódico y Continuo
- Alteraciones del Sueño relacionadas con el Dolor Orofacial (SAOS, Bruxismo del Sueño...)
- Alteraciones Oromotoras y Disonías Orofaciales
- Cuadros Clínicos Sistémicos que cursan con Dolor Orofacial

La carencia de conocimiento sobre este tipo de patologías de dolor orofacial hace que, como promedio, los pacientes visiten a 5,3 profesionales de la salud durante un período no inferior a 4 años antes de encontrar alivio para su dolencia (2).

Tradicionalmente los dentistas (médicos estomatólogos y odontólogos) han mantenido una estrecha relación con el dolor. Aún hoy en día la causa más frecuente por la que los pacientes acuden al dentista es el dolor de muelas y por tanto los tratamientos (instrumentales, quirúrgicos y farmacológicos) están orientados a eliminar o aliviar dicho dolor, pero en muchas ocasiones dichos tratamientos (extracciones, endodoncias, cirugías orales...) producen, ellos mismos, cierto grado de dolor en el paciente. Por ello parece razonable pensar que los dentistas deberían tener sólidos conocimientos de la prevención y el tratamiento del dolor adquirido a lo largo de su formación académica. Desgraciadamente la realidad actual desmiente esta afirmación. Los programas académicos de Odontología contemplan un número muy limitado de horas lectivas dedicadas a este tema tan importante. Esta situación es, desgraciadamente, muy parecida en todas las profesiones de la salud (3).

Los datos epidemiológicos muestran que aproximadamente un 22% de la población general refiere haber padecido un cuadro de DOF en los últimos seis meses.

La causa más frecuente de dolor es aún la odontalgia (el "dolor de muelas") con un 12%, seguido de la artralgia de la Articulación Témporomandibular (ATM, 5,3%) y la mialgia en la musculatura masticatoria (4,1%) manifestada frecuentemente como cefalea (4). El DOF se presenta más frecuentemente en mujeres que en hombres siendo su prevalencia mayor entre los 18 y los 25 años de edad y en un 17 % afecta a las actividades de la vida diaria (5).

El 70-90 % de la odontalgias son de causa odontogénica, es decir tienen su origen en la pulpa dentaria (pulpitis, necrosis pulpar) o en el ligamento periodontal que rodea a las piezas dentarias (periodontitis), pero un 10-30% de las odontalgias no son de causa dentaria o periodontal. Entre las patologías más importantes que pueden producir estas odontalgias no odontogénicas están el dolor miofascial masticatorio referido, el DOF neurovascular (p.ej las migrañas faciales o dentarias), el DOF neuropático agudo (Neuralgias del Trigémino de manifestación clínica dentaria) o crónico (síndrome de boca ardiente, odontalgia atípica), el dolor de origen cardíaco, nasal, sinusal, central, psicógeno... (6) Esto implica que el dentista actual, como profesional de la salud, se enfrenta diariamente con cuadros clínicos de dolor en el área orofacial que en ocasiones exceden el ámbito dentario e incluso oral y facial, pudiendo tener una causa local, regional o sistémica. De hecho, más del 81% de los pacientes con DOF presentan también dolor en otras zonas del organismo ajenas al territorio del nervio Trigémino (7). Entidades clínicas como la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica, cefaleas crónicas, colon irritable, sensibilidad química múltiple, dermatitis y urticarias crónicas, síndrome de estrés postraumático, dismenorreas, vulvodinias, dispepsias, etc coexisten frecuentemente con el DOF, sobre todo crónico (8) y que forman parte de lo que en la actualidad se conocen como Síndromes de Sensibilidad Central (9) Por ello es importante que el dentista tenga una sólida formación médica para poder evaluar adecuadamente a estos pacientes, establecer un diagnóstico correcto y una decisión terapéutica consecuente, bien sea tratar dicha patología o referir al paciente al profesional de la salud más indicado formando, en ocasiones, parte de un equipo multidisciplinario de tratamiento junto con médicos rehabilitadores, fisioterapeutas, algólogos, neurólogos, cirujanos maxilofaciales, psicólogos, psiquiatras, etc. En estos casos la responsabilidad del dentista es el manejo terapéutico de los problemas clínicos del paciente con DOF que entren dentro de su ámbito de competencia.

La Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial es la sociedad científica que reúne a los profesionales de la salud que están interesados en el estudio, prevención, diagnóstico y tratamiento de los cuadros clínicos de DCF, fomentando la asistencia clínica, la formación y la investigación.

En la Asamblea General Extraordinaria del 17 de Diciembre de 2011 el Consejo General de Dentistas de España aprobó la creación de 11 especialidades odontológicas. Ello permitirá el establecimiento de programas formativos de dentistas especialistas y la acreditación de centros clínicos y universitarios para la formación de dichos especialistas según un modelo residencial tipo MIR. Entre dichas especialidades aprobadas está la de "Dentista Especialista en Medicina Oral y Dolor Craneofacial". A día de hoy hay cinco países del mundo (Suecia, Brasil, Costa Rica, Corea del Sur y Tailandia) que contemplan el DOF como una especialidad odontológica. Otros países (EEUU, Holanda) se encuentran en proceso de acreditación.

Todo lo explicado en los párrafos anteriores reafirma la importancia que el DCF tiene en la Medicina actual tanto en sus consideraciones funcionales como en el manejo del dolor que con frecuencia acompaña a estos cuadros clínicos.

Es por ello que el Comité Científico del Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España ha querido editar un número monográfico dedicado al DCF en el que se revisen algunos de los cuadros más prevalentes que se presentan con más frecuencia en la consulta del dentista así como algunas modalidades terapéuticas que ayudan a su manejo, entre ellas la fisioterapia. Para

ello hemos escogido algunos temas que, en nuestra opinión pueden ser de interés para el dentista general.

En el primer artículo, la Dra. Marta Medina hace una revisión y puesta al día de la DCM, el tipo de DOF que con más frecuencia vemos en nuestras consultas después de las Odontalgias.

La relación entre Oclusión y ATM – DCM ha sido tema histórico de debate y controversia en la etiopatogenia de la DCM. La Dra. Mar Hernández de Felipe hace, en su artículo una completa revisión de la evidencia científica relativa a esta interacción que tanto afecta y preocupa a los dentistas.

Los pacientes con DCM con frecuencia se quejan de ruidos en los oídos (acúfenos) que en ocasiones son sumamente molestos y de difícil manejo. Uno de los especialistas en DCM que más ha trabajado en este tema es el Dr. Enrique Pozuelo y nos presenta en su artículo una visión general de esta entidad clínica tan intrigante para la Medicina con especial énfasis en el Acúfeno Somatosensorial que es el que con más frecuencia afecta a nuestros pacientes de DCM.

Como cuadros muy prevalentes de Dolor Orofacial y de interés para el dentista, hemos seleccionado la Odontalgia Atípica, tratada por el Dr. Jorge Pesquera y las Lesiones Trigeminales Postimplantes, por el Dr. Eduardo Vázquez.

En su artículo, D. Álvaro Parra, fisioterapeuta especialista en DCF, nos presenta una visión general del importante papel que la fisioterapia juega en el diagnóstico y tratamiento de la DCM y el DCF como parte del abordaje interdisciplinario. Nuestra interacción con estos profesionales es indispensable en muchos cuadros clínicos y por ello es muy importante que conozcamos las modalidades terapéuticas que pueden ofrecer a nuestros pacientes.

Por último, hemos querido ilustrar el monográfico con un caso clínico de Dolor Miofascial Masticatorio secundario a Bruxismo, mostrando su presentación clínica y su manejo, que en este caso incluyó la infiltración de Toxina Botulínica en la musculatura masticatoria.

Esperamos que el contenido de este monográfico sea del interés de los profesionales de la odontoestomatología, contribuya a esclarecer algunos de los conceptos más controvertidos y estimule el acercamiento de los dentistas al resto de las profesiones de la salud en el abordaje diagnóstico y terapéutico de estas patologías.



**Dr. José Luis de la Hoz Aizpúrua**

*Médico Estomatólogo*

*Diplomado American Board of  
Orofacial Pain*

*Coordinador y Profesor, Máster  
en Disfunción Craneomandibular y  
Dolor Orofacial, Facultad de Medicina,  
Universidad CEU San Pablo*

# Dolor orofacial musculoesquelético (disfunción craneomandibular)

Medina Ramos M\*, Parra González A\*\* y De La Hoz Aizpúrua JL\*\*\*

## RESUMEN

El propósito de este trabajo es conocer un poco más de cerca el dolor orofacial no odontogénico más común que se presenta en nuestra consulta, el Dolor Orofacial Musculoesquelético, comúnmente conocido como Disfunción Craneomandibular (DCM) o Temporomandibular. Revisamos la literatura que existe sobre dolor orofacial musculoesquelético, describiendo los síntomas más frecuentes que nos podemos encontrar y exponiendo su etiología multifactorial, así como el papel que pudiera tener la oclusión en su desarrollo. Concluimos con la importancia de realizar un diagnóstico precoz y correcto que permita establecer un manejo terapéutico eficaz, interdisciplinar y conservador.

**PALABRAS CLAVE:** Dolor orofacial, disfunción craneomandibular, disfunción temporomandibular, dolor musculatura masticatoria.

## ABSTRACT

The purpose of this study is to provide a closer view about the most common non-odontogenic orofacial pain that shows up in our clinic, Musculoskeletal Orofacial Pain, usually known as Craniomandibular Disorders or Temporomandibular Disorders. We have reviewed the relevant literature on orofacial muscle pain, describing the most common symptoms we can find, and exposing its multifactorial etiology, as well as the role that occlusion may play in its pathophysiology. We conclude highlighting the importance of providing an early and adequate diagnosis, that allows us to establish an effective, interdisciplinary and conservative therapeutic management.

**KEY WORDS:** Orofacial pain, temporomandibular disorders, craniomandibular disorders, masticatory muscle pain.

## INTRODUCCIÓN

El Dolor Orofacial es un término general que se utiliza para designar distintas manifestaciones de dolor

en la cara y en la cavidad oral.<sup>1</sup> Dentro de los grupos taxonómicos del Dolor Orofacial, el dolor musculoesquelético es conocido como Disfunción Craneomandibular (DCM), que engloba a una serie de entidades clínicas que se caracterizan por la presencia de dolor y/o limitación funcional en la Articulación Temporomandibular, la Musculatura Masticatoria y las Estructuras Asociadas del Aparato Masticatorio.<sup>2,3</sup> Los pacientes con DCM que refieren dolor miógeno tienen como característica distintiva que este dolor se relaciona con la demanda de la función mecánica masticatoria de manera gradual.<sup>4</sup>

La AAOP (American Academy of Orofacial Pain) define la DCM como un conjunto de términos para una serie de problemas clínicos que implican a la musculatura masticatoria, las ATM y las estructuras asociadas.<sup>5,6</sup>

Este tipo de trastorno, es el cuadro de dolor orofacial no odontogénico más común<sup>7</sup> –con una prevalencia del 88,7% de la población<sup>8,9</sup>–, y su síntoma más frecuente es el dolor localizado en la musculatura masticatoria, área preauricular y ATM que se agrava con la masticación y otras funciones de la mandíbula. Para maximizar la función y minimizar el daño de las estructuras que los rodea es necesario controlar los movimientos de la mandíbula.<sup>10,11</sup>

Con frecuencia, los pacientes con DCM presentan limitación en los movimientos mandibulares y movimientos asimétricos, acompañados de ruidos de la ATM. Asociados a estos trastornos, también se han descrito síntomas en el área del oído, ojos y/o garganta, y dolores de cabeza que afectan a algunas o todas las regiones craneales: frontal, temporal, parietal, occipital y cervical. Hay una relación positiva entre la DCM de origen músculo esquelético y la prevalencia de cefaleas.<sup>12</sup> Kurita encuentra relación entre la masticación y dolor de ATM, y disminución de la capacidad de apertura, pero no encontró asociación significativa para los ruidos y dolor/tensión muscular. El sobreuso de la musculatura masticatoria produce dolor y está asociado con cambios en el suministro de sangre, sugiriendo que la isquemia puede producirse durante la contracción por encima del umbral.

\*Licenciada en Odontología. Especialista en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial.

\*\*Diplomado en Fisioterapia. Especialista en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial. Profesor.

\*\*\*Médico Especialista en Estomatología. Diplomado American Board of Orofacial Pain. Coordinador y Profesor.

Máster en disfunción craneomandibular y dolor orofacial. Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo, Madrid

Correspondencia: Dra. Marta Medina Ramos, martamedinaramos@gmail.com

En el día a día del odontólogo este trastorno es la queja más común de los pacientes,<sup>13</sup> aunque probablemente sólo algunos de ellos sean tratados. Son dolores que suelen pasar desapercibidos. Sin embargo, es frecuente que la calidad de vida de las personas afectadas se vea disminuida.<sup>1</sup>

Algunos autores, explican que la alta frecuencia de problemas agudos podría ser por el hecho de que la mayoría de los cuadros de DCM son cíclicos. Pacientes con una condición crónica que ya se habían adaptado, y por alguna razón o hecho, pueden empeorar y buscar tratamiento.<sup>13</sup>

El dolor persistente produce efectos excitatorios a nivel del sistema nervioso central (SNC) por lo tanto es muy importante reconocer tempranamente los síntomas de dolor muscular, ya que pueden provocar cambios neuroplásticos en la corteza y como consecuencia cronicidad. Esto da lugar a lo que conocemos como sensibilización central. Los estímulos nociceptivos iniciales son modulados por diferentes mecanismos descendentes. Un desequilibrio entre la cantidad de estímulo y la eficacia del mecanismo de modulación es percibido por el paciente como dolor. La alta magnitud y repetición de impulsos nociceptivos, causan cambios neuronales periféricos y centrales dando lugar a un mantenimiento y exacerbación de la sensación de dolor. En base a esto, se piensa que el dolor orofacial crónico no solo se produce debido a cambios periféricos sino también a cambios en el SNC.<sup>1</sup>

## PREVALENCIA

Existen importantes discrepancias en relación a la prevalencia de la DCM. Estas diferencias están fundamentadas en la metodología de estudio empleadas, que dificultan la comparación de los resultados epidemiológicos obtenidos.

Podemos resumir estas diferencias en:

–La prevalencia de DCM va desde el 8 al 15% en mujeres y entre un 3% y un 10% en hombres, siendo los más comunes el dolor en la cabeza y cara.<sup>15</sup>

–Los signos de DCM se detectan aproximadamente en un 60-70% de la población general,<sup>16</sup> y sin embargo solo 1 de cada 4 personas con signos son realmente conscientes de tener algún síntoma. Entre un 2% y un 4% se tratan.<sup>17</sup>

–Según otros autores, el dolor orofacial tiene una prevalencia aproximada de entre 13 y 26%.<sup>18</sup> En algunos casos el dolor persistente no se identifica con una región concreta lo que dificulta el tratamiento del facultativo y la respuesta del paciente.

–El dolor en la musculatura masticatoria es el síntoma más frecuente de la DCM. En función de los criterios diagnósticos utilizados, la prevalencia de este subgrupo varía entre un 31,4%<sup>19</sup> a un 88,7%.<sup>20</sup>

Respecto a como afecta a la población, la edad más frecuente de aparición de los síntomas de dolor músculo esquelético es entre la segunda década de vida y la cuarta.<sup>21</sup> Según Manfredini existen dos picos de edad en los que se produce una mayor incidencia de dolor orofacial (30-35 años y 50-55 años)<sup>22</sup> con una relación en cuanto al sexo de 5:1, siendo más frecuente entre las mujeres, y aumentando la prevalencia de éstas en edad reproductiva. Otros autores<sup>23</sup> mantienen una relación de 4 a 1, pero siempre predominando el sexo femenino. No hay una explicación clara de por qué ocurre más en mujeres, pero se puede pensar que se debe a los efectos de las hormonas femeninas, las diferencias biológicas y psicológicas, las características conductuales y los factores genéticos.<sup>24</sup> Muchos otros autores, sospechan que los síntomas afectan por igual a los dos sexos, solo que son las mujeres las que buscan tratamiento.<sup>17</sup>

En la población de edad avanzada, hay una alta incidencia en cuanto a signos de osteoartritis, alrededor de un 70%, sin embargo, hay pocos signos clínicos de DCM.<sup>25</sup>

## ETIOLOGÍA

Se han descrito muchas teorías para explicar la etiopatogenia de este trastorno, entre las que destacan.<sup>26</sup>

–Teoría de desplazamiento mecánico. La pérdida de dientes en las zonas de soporte causa un movimiento condilar con respecto del cráneo que encabeza el dolor orofacial.

–Teoría neuromuscular. Sostiene que la parafunción (bruxismo) es resultado de interferencias oclusales y genera espasmo muscular e hiperactividad. Se identifica un punto gatillo que causa dolor y espasmo muscular. Deben excluirse otras interferencias oclusales.

–Teoría psicológica. Esta teoría considera que la DCM se debe a trastornos psicósomáticos. Desórdenes psicológicos como la ansiedad y la depresión inician una hiperactividad muscular que lidera el trastorno oclusal.

–Teoría psicofisiológica. Aquella que apunta al espasmo muscular resultante de la fatiga del músculo por exceso de tensión-contracción, como principal causa de la DCM.

La aplicación de cada teoría es controvertida, dado que son mutuamente exclusivas con respecto a la etiología.

El éxito del tratamiento depende de identificar y controlar los factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad:<sup>27</sup>

–Factores Predisponentes: aquellos que causan el inicio de la DCM. Como son el trauma y la sobrecarga.<sup>27</sup>

–Factores Desencadenantes: Necesario identificarlos para evitar que evolucione. Son fisiopatológicos, psicológicos o procesos estructurales que alteran el sistema masticatorio lo suficiente como para aumentar el riesgo de desarrollo de DCM.

–Factores Perpetuantes: interfieren en la curación y mejoría de los síntomas. Como los cognitivoconductuales, psicoemocionales y sociales.

La AAOP sostiene que la DCM es de etiología multifactorial con factores contribuyentes de tipo genético, anatómico, traumático y psicosocial.<sup>28,29</sup>

La importancia de la oclusión como causa principal del desarrollo de dolor orofacial ha estado presente desde el inicio de los estudios científicos de DCM, para muchos autores la relación existente es baja y compleja.<sup>26</sup>

Sin embargo, hay algunos factores oclusales que tienen relación:<sup>30</sup>

- Mordida abierta anterior
- Resalte horizontal mayor de 6-7 mm
- Mordida cruzada posterior unilateral
- Ausencia de 5 o más piezas dentales posteriores
- Discrepancia entre la máxima intercuspidación y relación céntrica de más de 2 mm.

Pullinger y Seligman<sup>31</sup> estiman que los factores oclusales contribuyen entre un 10-20% del total de los factores etiológicos que distinguen entre sujetos sanos y los pacientes con DCM.

Le Bell nos dice que las interferencias oclusales no estimulan el desarrollo de síntomas de DCM en sujetos sanos. Sin embargo, en pacientes con DCM las interferencias oclusales sí juegan su papel, incitando a una recurrencia fuerte de los síntomas.<sup>32</sup>

Normalmente los cambios en las relaciones oclusales se reflejan en la etiopatogénesis, causando co-contracción de los músculos antagonistas cuyo propósito es proteger a los agonistas y evitar el dolor.<sup>33</sup>

De tal manera, después de esto se puede resumir que la etiología se basa en un modelo biopsicosocial, que envuelve una combinación biológica, psicológica y social.

## CLASIFICACIÓN

Debido a la dificultad a la hora de identificar el dolor orofacial, hay un estado de confusión en torno al diagnóstico y su clasificación. La situación actual es complicada ya que existen muchos términos que describen entidades similares, dificultando la interpretación.

Podemos hablar de cuatro razones básicas que impiden un acuerdo en la clasificación de la DCM:

- Necesidad de un excesivo detalle en el diagnóstico en el medio clínico.
- Falta de consenso entre los diferentes clínicos
- Signos de incoherencia en la clasificación general
- Dificultad para pronosticar el resultado de los tratamientos.

Actualmente existen dos clasificaciones, la elaborada por la AAOP y la RDC-TMD. Mientras que la clasificación

de la AAOP describe cada trastorno muscular, el ámbito de los RDC-TMD es más reducido y sólo aborda el trastorno muscular más común (Dolor Miofascial Masticatorio), excluyendo el mioespasmo, la miosistis, la contractura, etc.<sup>34</sup> Cabe señalar que si bien una de las características más importantes de la DCM es el empeoramiento durante la función mandibular, como masticar, bostezar, hablar, este parámetro no está incluido en el cuestionario de la historia de RDC.<sup>35</sup> Por lo tanto, se propone una revisión de los RDC-TMD para así poder completarlos<sup>36</sup> (Tabla 1).

**TABLA 1**  
Clasificación según la AAOP<sup>37</sup>

<b>Mialgia local</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Dolor regional sordo durante la función de los músculos afectados.</li> <li>– Ausencia de dolor o dolor mínimo en reposo.</li> <li>– Dolor local a la palpación de los músculos.</li> <li>– Ausencia de puntos gatillo y patrones de dolor referido.</li> </ul>
<b>Dolor miofascial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Dolor regional sordo en reposo.</li> <li>– Dolor que se agrava con la función de los músculos afectados</li> <li>– La provocación de punto gatillo altera la intensidad del dolor y da un patrón de dolor referido.</li> <li>– Reducción del dolor de más del 50% con spray anestésico en el punto gatillo, seguido de estiramiento.</li> </ul>
<b>Mialgia mediada centralmente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Historia de dolor muscular prolongado y continuo.</li> <li>– Dolor regional sordo en reposo.</li> <li>– Dolor agravado con la función de los músculos afectados.</li> <li>– Dolor agravado con la palpación.</li> </ul>
<b>Mioespasmo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Inicio de dolor agudo en reposo así como con la función masticatoria.</li> <li>– Rango de movimiento marcadamente reducido porque hay una contracción continua involuntaria</li> <li>– Dolor agravado por la función de los músculos afectados</li> <li>– Aumento de la actividad EMG</li> <li>– Sensación de rigidez y calambres en los músculos.</li> </ul>

**TABLA 2**  
Clasificación según la RMC-TMD<sup>34</sup>

### Dolor miofascial

- Dolor de origen muscular, incluyendo queja de dolor así como dolor asociado con áreas sensibles a la palpación en el músculo.
- Dolor en mandíbula, sien, cara, área preauricular, o dentro del oído en descanso o durante la función.
- Dolor referido por el sujeto en respuesta a la palpación de 3 o más de los siguientes sitios musculares (lado derecho o izquierdo contado como sitios distintos para cada músculo) temporal posterior, temporal medio, temporal anterior, origen del masetero, cuerpo del masetero, inserción del masetero, región posterior de la mandíbula, región submandibular, área del pterigoideo lateral y tendón del temporal.
- Por último uno de los sitios debe ser en el mismo lado de la queja de dolor.

### Dolor miofascial con

- Limitación de la apertura.
- Limitación de movimiento y rigidez de los músculos durante el estiramiento en presencia de dolor miofascial.
- Dolor miofascial definido anteriormente.
- Ausencia de dolor en apertura no asistida de menos de 40 mm.
- Apertura máxima asistida (estiramiento pasivo) de 5 o más mm. mayor que apertura sin ayuda libre de dolor.

## TRATAMIENTO

Es fundamental hacer un diagnóstico correcto para tener éxito en la planificación del tratamiento.

Hay muchas opciones terapéuticas, si seleccionamos mal el tratamiento y no se elimina el dolor, la próxima vez será más complejo o crónico como ya hemos dicho.<sup>38</sup>

El tratamiento de TMD se debe realizar mediante procedimientos reversibles y conservadores y no tratamientos irreversibles.<sup>1,39</sup>

Estos métodos incluyen ortosis oclusales y fisioterapia entre los más usados y acupuntura, terapia psicológica y farmacología; este último sobre todo para tratamiento en fase aguda.<sup>13,40</sup>

Cambios en el comportamiento que conlleven una disminución del estrés y un sueño ininterrumpido y adecuado, son también de gran importancia en el trata-

miento del paciente con trastorno temporomandibular. Un periodo de descanso fisiológico es necesario para que nuestros músculos y ATM puedan recuperarse.<sup>41</sup>

En definitiva, a la hora de encontrarnos en la consulta un paciente con este tipo de dolor, si no sabemos abordarlo habrá que derivarlo a un profesional especializado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Conti PC, Pinto-Fiamengui LM, Cunha CO, Conti AC. Orofacial pain and temporomandibular disorders-the impact on oral health and quality of life. *Braz Oral Res.* 2012;26:120-123.
2. Tjakkes GE, Reinders J, Tenverger EM, Stegenga B. TMD pain: the effect on health related quality of life and the influence of pain duration. *Health Qual Life Outcomes.* 2010;8(46):1-8.
3. American Academy of Orofacial Pain: Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. In Edited by Okeson JP. Chicago: Quintessence Publishing Co; 1996.
4. Okeson JP. Bell's orofacial pain. 5th ed. Chicago (IL): Quintessence, 1995:261.
5. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. de Leeuw R, ed. The American Academy of Orofacial Pain. Chicago (IL): Quintessence Publishing Co, Inc, 2008:131.
6. McNeill C. Temporomandibular Disorders. Guidelines for Classification, Assessment and Management. Chicago, IL: Quintessence, 1990.
7. Okeson JP, de Leeuw R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. *Dent Clin North Am.* 2011;55:105-120.
8. Stohler CS. Muscle-related temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 1999;13:273-284.
9. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc.* 1992;123: 47-54.
10. Okeson JP, author. Treatment of temporomandibular joint disorders. In: Management of temporomandibular disorders and occlusion. 2003. 5th ed. St. Louis: Mosby; p. 413-435.
11. Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia.* 1999;19:602-621.
12. Bora B, Aydogan Ayaz E, Turgut S, Durkan R, Özcan M. Gender Difference in Prevalence of Signs and Symptoms of Temporomandibular Joint Disorders: A Retrospective Study on 243 Consecutive Patient. *In J Med Sci.* 9(7): 539-544.
13. Machado L, Nery M, Nery C, Leles C. Profiling the clinical presentation of diagnostic characteristics of a sample of symptomatic TMD patients. *BMC Oral Health* 2012, 12:26.
14. Conti PC, Pertes RA, Heir GM, Nasri C, Cohen HV, Araújo CR. Orofacial pain: basic mechanisms and implication for successful management. *J Appl Oral Sci.* 2003;11(1):1-7.
15. Bender SD. Temporomandibular Disorders, Facial Pain, and Headaches. *Headache* 2012;52;S1:22-25.
16. Graber, Rakosi, Petrovic, authors. Functional analysis examination of temporomandibular joint and condylar movement. In: Dentofacial Orthopedics with Functional Appliances. 2009. 2nd ed. St. Louis: Mosby; p.135-140.
17. Durham J. Temporomandibular disorders (TMD): an overview. *Oral Surgery* 2008(1):60-68.
18. Nixdorf DR, Drangsholt MT, Ettlin DA, Gaul C, De Leeuw R, Svensson P, Zakrzewska JM, De Laat A, Ceusters W. Classifying orofacial pains: a new proposal of taxonomy based on ontology. *J Oral Rehabil.* 2012;39(3):161-169.
19. Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, List T, Tan KB, Tan HH. Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. *J Orofac Pain.* 2003;17:21-28.
20. Reiter S, Goldsmith A, Emoldi-Perlman A, Friedman-Rubin P. Masticatory muscle disorders diagnosis criteria: the American Academy

- of Orofacial Pain versus the research diagnosis criteria/temporomandibular disorders (RDC/TMD) J Oral Rehabil. 2012
21. Gray RJ, Davies SJ, Quayle AA. A clinical approach to temporomandibular disorders.1. Classification and functional anatomy. Br Dent J. 1994;176:429-435.
  22. Manfredini D, Piccoli F, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Age peaks of different RDC/TMD diagnoses in a patient population. J Dent. 2010;38(5):392-399.
  23. Sharma S, Gupta DS, Pal US, Jurel SK. Etiological factors of temporomandibular joint disorders. Natl J Maxillofac Surg. 2011;2(2):116-119.
  24. Wang J, Chao Q, Zhu Z. The possible role of estrogen in the incidence of temporomandibular disorders. Med Hypotheses 2008;71:564-567.
  25. Schmitter M, Essig M, Seneadza V, Balke Z, Schröder J, Rammelsberg P. Prevalence of clinical and radiographic signs of osteoarthritis of the temporomandibular joint in an older persons community. Dentomaxillofac Radiol. 2010;39:231-234.
  26. Badel T, Marotti M, Pavicin IS, Basic-Kes V. Temporomandibular disorders and occlusion. Acta Clin Croat. 2012;51(3):419-24. Review.
  27. McNeill C, author. Craniomandibular disorders: Guidelines for evaluation, diagnosis and management. 1990. Chicago: Quintessence; p. 25-39.
  28. Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. Cephalalgia. 1999;19:602-621.
  29. Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. Cranio. 2007;25:114-126.
  30. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA, authors. A multiple regression analysis of risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. J Dent Res. 1993;72:968-979.
  31. Pullinger AG, Seligman DA, authors. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. J Prosthet Dent. 2000;83:66-75.
  32. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. Acta Odontol Scand. 2002;60(4):219-222.
  33. Wang J, Chao Q, Zhu Z. The possible role of estrogen in the incidence of temporomandibular disorders. Med Hypotheses 2008;71:564-567.
  34. Dowrkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord. 1992;6:301-355.
  35. Greene CS. Critical commentary 2. Validity of the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders axis I in clinical and research settings. J Orofac Pain. 2009;23:20-23.
  36. Steenks MH, de Wjjer A. Validity of the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders axis I in clinical and research settings. J Orofac Pain. 2009;23:9-16.
  37. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. de Leeuw R, ed. The American Academy of Orofacial Pain. Chicago (IL): Quintessence Publishing Co, Inc, 2008:153-157.
  38. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. St. Louis: mosby; 2006. 638 p.
  39. Badel T, Kraljevic S, Panduric J, Marotti M. Preprosthetic therapy utilizing a temporary occlusal acrylic splint: a case report. Quintessence Int 2004;35:401-405.
  40. Palla S. Myoarthropatischer schmerz: oft verkannt schmerz 2003;17:425-431.
  41. McNeill, C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. J prosthet dent. 1997;77(5):510-522. Review.

# Oclusión, ortodoncia y disfunción craneomandibular

Hernández de Felipe M\*, De la Hoz Aizpúrua JL\*\* y Sánchez Gutierrez J\*\*\*

## RESUMEN

En el presente trabajo se resumen las conclusiones que la comunidad científica aporta en relación a la definición de normo-oclusión frente a maloclusión y la relación de esta última con la disfunción craneomandibular (DCM) y la ortodoncia. Así mismo, se recopilan las directrices terapéuticas en el abordaje de los tratamientos de ortodoncia cuando proceden.

**PALABRAS CLAVE:** Oclusión, maloclusión, ortodoncia, disfunción craneomandibular.

## ABSTRACT

In this article the relationship between ideal occlusion and malocclusion is summarized according to the conclusions of evidence-based dentistry. The association between malocclusion, cranio-mandibular disorders (CMD) and orthodontics is presented. Finally, the therapeutic guidelines for orthodontic treatment, when indicated, are collected.

**KEY WORDS:** Occlusion, malocclusion, orthodontics, craniomandibular disorders.

## INTRODUCCIÓN

La disfunción craneomandibular (DCM) es una de las principales causas de incertidumbre o inseguridad en el planteamiento terapéutico por parte del estomatólogo/odontólogo. Su adscripción a los trastornos músculo-esqueléticos supone que esta disfunción presente características muy diferentes según sean los músculos masticatorios y/o la propia articulación temporomandibular los que aparezcan con síntomas y/o signos patológicos.<sup>1</sup>

En este ámbito, los principios terapéuticos odontológicos, según los criterios de evidencia científica actuales,<sup>2-3</sup> marcan actuaciones muy diferentes a las

preconizadas hace unas décadas.<sup>4-6</sup> Las investigaciones sobre la etiología de la DCM han restado importancia a los factores oclusales para encontrar más evidencia en factores genéticos, nutricionales, psicológicos y ambientales,<sup>7</sup> que merman la eficacia de los mecanismos naturales de adaptación del cuerpo ante estímulos adversos.<sup>8</sup>

Así pues, por su etiología multifactorial se hace necesaria la formación de equipos multidisciplinares para el correcto enfoque de los casos.

## OCCLUSIÓN – MALOCLUSIÓN

### Oclusión estática

Puede que sea la ortodoncia la disciplina odontológica más sensible al concepto de oclusión “ideal” o normo-oclusión; todo lo que no cumpla con la descripción de Angle<sup>9</sup> y de Andrews<sup>10</sup> es, por tanto, una “maloclusión”. De esta forma, como señala Ackerman,<sup>11</sup> también hemos identificado erróneamente la maloclusión con la enfermedad. Sin embargo, no existe evidencia científica de que la maloclusión esté en sí misma asociada a morbilidad o mortalidad<sup>12</sup> más que en casos extremos.

Algunos autores encuentran insuficientes o ambiguos los parámetros establecidos por Angle para la clasificación de los diferentes tipos de oclusión,<sup>13-16</sup> y otros van más allá y cuestionan los beneficios que, a largo plazo, aporta el tratamiento ortodóncico para la salud física,<sup>17</sup> e incluso, psíquica.<sup>18</sup> Citando de nuevo a Ackerman<sup>17</sup>: “En ausencia de criterios objetivos, el tratamiento ortodóncico –como medio de favorecer el bienestar del paciente y como mejora de su calidad de vida– se encuentra dentro del criterio individual”.

Por tanto, desde una visión más acorde a lo que aporta la odontología basada en la evidencia, la oclusión “ideal”, citando a Rinchuse,<sup>6</sup> se define mejor como variantes dentro de un rango que como una posición límite.

Profundizando más en esta idea, lo que verdaderamente importa es la estabilidad oclusal y debe ser un objetivo prioritario. Citando a Arnett y Gunson<sup>19</sup>: “Por

\*Licenciado en Odontología, Máster en Ortodoncia, Profesor

\*\*Médico Estomatólogo, Coordinador y Profesor

\*\*\*Doctor en Medicina y Cirugía, Cirujano Maxilofacial, Coordinador y Profesor

Máster en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial, Facultad de Medicina, Universidad CEU San Pablo, Madrid

Correspondencia: Mar Hernández de Felipe, marherdefe@gmail.com

definición, una oclusión estable es aquella en la que los dientes superiores e inferiores ocluyen en máxima intercuspidad bajo la fuerza muscular y los cóndilos no se encuentran desplazados y/o comprimidos. (...) La mayoría de las oclusiones naturales son estables, independientemente de la clase de Angle".

No obstante, sí existen estudios que demuestran que una oclusión de clase I es la que más eficacia masticatoria desarrolla.<sup>20</sup>

### Oclusión dinámica o funcional

Con respecto a la oclusión funcional, según los trabajos de Rinchuse y Kandasamy,<sup>21-22</sup> no se ha demostrado científicamente que exista un tipo predominante en humanos y afirman:

1. La oclusión mutuamente protegida (OMP) como estándar aplicable a los tratamientos de ortodoncia, es equívoca y no está avalada por la investigación con nivel de evidencia científica.

2. Por tanto, la OMP es un esquema posible dentro de la diversidad de oclusiones funcionales válidas.

3. La estabilidad en el tiempo de la OMP es cuestionable.

4. Es problemático restaurar la oclusión funcional anterior al tratamiento en el paciente de ortodoncia.

5. El patrón masticatorio, la morfología craneofacial, el tipo de oclusión estática, el estado de salud oral, los hábitos parafuncionales y la edad son claves importantes a la hora de redefinir la oclusión funcional de un paciente.

### MALOCLUSIÓN, ORTODONCIA Y DCM

En 1988, Greene y Laskin<sup>23</sup> presentaron 10 mitos que resumían lo que buena parte de la profesión consideraba al respecto. Ninguno de estos puntos ha sido demostrado científicamente y, sin embargo, perduran en nuestra profesión. Estos 10 puntos son:

1. Personas con ciertos tipos de maloclusión no tratada (por ejemplo, Clases II, división 2<sup>a</sup>, sobremordida aumentada y mordida cruzada) presentan más posibilidades de padecer DCM.

2. Personas con exceso o ausencia de guía incisal (mordida abierta) presentan más posibilidades de padecer DCM.

3. Personas con grandes discrepancias maxilomandibulares presentan más posibilidades de padecer DCM.

4. Antes de iniciar un tratamiento de ortodoncia es necesario realizar radiografía de ambas ATM para evaluar el posicionamiento condilar en la fosa y encaminar el fin del tratamiento de ortodoncia a la posición adecuada (posición centrada en la fosa).

5. Cuando el tratamiento de ortodoncia es correcto, se reducen las posibilidades de padecer DCM.

6. Finalizar los tratamientos de ortodoncia de acuerdo con las directrices de determinados acabados funcionales (p. ej.: gnatólogicos), reduce las posibilidades de padecer DCM.

7. El uso de ciertos procedimientos o aparatología tradicional en ortodoncia puede incrementar las posibilidades de padecer DCM.

8. Los pacientes adultos que tienen algún tipo de disarmonía oclusal y síntomas de DCM deben someterse a un tratamiento de corrección oclusal para resolver el cuadro y mantenerse en estado de salud.

9. La retrusión de la mandíbula por causas naturales o después de tratamiento es un factor primordial en la etiología de la DCM.

10. Cuando la mandíbula es retroposicionada, el disco articular puede sufrir un desplazamiento anterior con respecto al cóndilo.

Cuestionando estas ideas, en un estudio de revisión realizado por McNamara, Seligman y Okeson<sup>24</sup> en 1995, los autores presentaron 8 puntos que reflejaban el estado de la cuestión en la literatura científica seleccionada. Se traduce de forma literal, sin interpretación, lo que concluyen los autores:

1. Los signos y síntomas de DCM se presentan en individuos sanos.

2. Los signos y síntomas de DCM aumentan con la edad, particularmente durante la adolescencia. Así, la DCM que se presenta durante el tratamiento de ortodoncia no tiene por qué estar relacionada con el mismo.

3. El tratamiento de ortodoncia realizado en la adolescencia generalmente no incrementa ni reduce las posibilidades de padecer DCM en la edad adulta.

4. La extracción de dientes, como parte del tratamiento ortodóncico, no incrementa el riesgo de padecer DCM.

5. No existe ninguna mecánica ortodóncica que presente un elevado riesgo de producir DCM.

6. Aunque una oclusión estable es un objetivo ortodóncico razonable, no alcanzar los objetivos de oclusión ideal, según los criterios gnatólogicos, no aumenta la probabilidad de aparición de signos o síntomas de DCM.

7. No se ha demostrado la existencia de ningún tratamiento preventivo de la DCM.

8. Cuando se instauran signos y síntomas más severos de DCM, los tratamientos más sencillos son los que alivian a la mayor parte de los pacientes.

Según Michelotti y Iodice<sup>25</sup> en su trabajo de revisión de la literatura desde 1989 a 2009, estos 8 puntos no han demostrado ser falsos hasta la fecha.

En relación con lo anterior, según Seligman y Pullinger<sup>26</sup> y McNamara, Seligman y Okeson<sup>24</sup> algunas variantes oclusales son la consecuencia más que la causa de DCM. Por ejemplo, pueden asociarse frecuentemente a artropatías la mordida abierta anterior, los resaltes

mayores de 6-7 mm y las discrepancias entre la máxima intercuspidad (intercuspal position (ICP)/centric occlusion) y la retrusiva oclusal (retruded cuspal position (RCP)/centric relation) mayores de 4mm.

En relación al punto 7, las mordidas cruzadas unilaterales, con frecuencia asociadas a desplazamiento de disco, son motivo de controversia. Así como Selingman y Pullinger<sup>27</sup> encontraron asociación, Farella et al.<sup>28</sup> no pudieron demostrar que existiera en su trabajo publicado en 2007, al igual que otros autores como Arat et al.<sup>29</sup> o Masi et al.<sup>30</sup>, en estudios realizados con resonancia magnética.

Así pues, en cuanto a la importancia de la relación maloclusión - DCM, se concluye la inexistencia de la misma y más bien se considera a la oclusión como un co-factor. Igualmente, en cuanto a la relación entre la ortodoncia como causa de DCM o de la ortodoncia como tratamiento preventivo de la DCM, tampoco se han encontrado las asociaciones pertinentes.<sup>1</sup>

Debemos por tanto considerar que es la etiología multifactorial (genética, género, trastornos psicológicos, traumatismos, y mecanismos mediados por el sistema nervioso central) la que hace fracasar los procesos de adaptación del paciente frente a vectores de carga oclusales.

Es así como Michelotti<sup>25</sup> expone los resultados de sus investigaciones sobre el efecto de las interferencias dentales en personas sanas con hábito parafuncional y sobre las mismas interferencias en pacientes con dolor miofascial. Así como los pacientes sanos mostraron una acomodación del músculo masetero ipsilateral a la interferencia sin aparición de dolor, en los pacientes de dolor miofascial se encontró mayor actividad electromiográfica del músculo masetero y aumento del dolor.

En este sentido, es lógico concluir que el tratamiento de ortodoncia presenta el riesgo de desestabilizar el sistema masticatorio de forma transitoria,<sup>1</sup> y por ello, en el paciente de DCM debe establecerse un plan de tratamiento en el que se encuentre previsto que la sintomatología reaparezca.

Por tanto, deseamos insistir, citando a Reid y Greene,<sup>31</sup> en que la literatura científica actual está repleta de evidencia en los siguientes aspectos:

1. La DCM es más frecuente en mujeres entre los 15-45 años.
2. Las disarmonías oclusales, las relaciones maxilomandibulares desequilibradas, las posiciones condilares erróneas y otros factores estructurales, no son causa, en general, de DCM.
3. La DCM no suele perdurar en el tiempo, aunque algunos síntomas pueden tener una aparición fluctuante, y solo con frecuencia menor, puede evolucionar hacia cuadros más severos.
4. La primera línea de tratamiento de la DCM es aquella representada por terapias no invasivas.

## MANEJO ORTODÓNCICO DEL PACIENTE CON DCM

### Diagnóstico

En todo paciente ortodóncico es recomendable realizar un diagnóstico, aunque sea simplificado, dirigido a descartar una posible DCM. Esto permite establecer puntos de referencia a lo largo del tratamiento en caso de que debute con síntomas. El diagnóstico debe incluir la anamnesis, el examen físico completo del aparato masticatorio y las pruebas complementarias que se requieran según los casos.

Por su frecuencia clínica, el dolor miofascial, el desplazamiento de disco con o sin reducción, y la artrosis son las entidades nosológicas<sup>1</sup> más habituales al abordar el tratamiento ortodóncico. Estas condiciones pueden darse aisladas o conjuntamente. Por su severidad, señalamos también la reabsorción condilar idiopática. Este proceso de pérdida de masa ósea condilar, todavía no del todo definido, no muy frecuente, pero muy agresivo, afecta con preferencia a las mujeres, bien en edad adolescente,<sup>32</sup> o bien después de cirugía ortognática.<sup>33</sup>

El examen clínico debe incluir:

1. Anamnesis con los antecedentes del paciente.
2. Exploración de la dinámica mandibular.
3. Exploración funcional de ambas ATM.<sup>8</sup>
4. Exploración de la musculatura masticatoria mediante isometría y palpación.
5. Exploración de la posible discrepancia entre máxima intercuspidad y la retrusiva oclusal.
6. Análisis oclusal estático y dinámico.
7. Análisis facial (de especial interés para valorar asimetrías y patrones verticales hiperdivergentes).

Entre las pruebas radiológicas, Handleman y Greene<sup>32</sup> recomiendan el escáner de haz de cono (CBCT) cuando se sospecha compromiso de las superficies articulares, tanto para el diagnóstico como para la valoración de la evolución al final del tratamiento.

Entre las pruebas complementarias, no es necesario pedir resonancia magnética nuclear (RMN) para diagnosticar desplazamiento de disco, ya que por la exploración del paciente y por la anamnesis se puede llegar a un diagnóstico de esta condición. La RMN se solicita en casos tributarios de cirugía articular o en el supuesto de necesitar diagnóstico de certeza.

La gammagrafía es una prueba que se utiliza en el diagnóstico de las hiperplasias condilares, y que también puede estar indicada en la valoración de la actividad de remodelado óseo en los procesos de reabsorción condilar. La prueba diagnóstica más específica de la hiperplasia condilar es el SPECT/TAC, donde se realiza una fusión de la imagen gammagráfica y radiológica.

## Protocolo

No se debe iniciar el tratamiento ante la presencia de dolor.<sup>25</sup> Debe diferenciarse el dolor de tipo musculoesquelético propio de la DCM, de otro dolor con diferente etiología. Ante la presencia de dolor debe resolverse el cuadro y volver a explorar.

El dolor en este contexto puede proceder de la musculatura masticatoria, en cuyo caso hay que tener en cuenta que produce cambios en la dinámica mandibular y en la posición oclusal estática.<sup>25</sup> El dolor de origen articular se produce frecuentemente por una inadaptación de las superficies articulares, zona bilaminar y cápsula.<sup>8</sup> Para la resolución del dolor se pueden aplicar de forma combinada o única, según lo requiera el caso, el tratamiento fisioterápico, las ortosis oclusales, las medidas higiénico-dietéticas, la terapia psicológica y la farmacología. Estas medidas terapéuticas deben ser aplicadas antes del tratamiento ortodóncico.

La aparición de episodios de dolor durante el tratamiento de ortodoncia puede ocurrir en pacientes de DCM, aunque hayan sido previamente tratados del mismo antes de comenzar con la ortodoncia; en ocasiones se debe a la introducción de algún elemento que actúa como detonante de dolor muscular<sup>25</sup> (por ej.: inserción de los segundos molares en el arco de ortodoncia); otras veces se debe a vectores de carga oclusales que se transmiten a zonas no adaptadas de la articulación temporomandibular<sup>8</sup> (por ej.: uso de elásticos). En estos casos, se debe retirar la posible causa o modular las cargas, y valorar la evolución. Cuando esto no da resultado y no remite el dolor, se debe interrumpir el tratamiento ortodóncico y establecer un protocolo conservador (tratamiento fisioterápico, ortosis oclusales, medidas higiénico-dietéticas, farmacología y terapia psicológica). Una vez remontado el cuadro, se retoma el plan ortodóncico o se replantean los objetivos.<sup>25</sup>

El desplazamiento de disco con reducción, sin dolor, no requiere tratamiento, aunque sí se debe informar al paciente de su posible evolución hacia la luxación irreductible,<sup>1</sup> que suele ser subclínica, pero que en algunas ocasiones se produce en forma de bloqueo agudo y, en otras, en forma de bloqueos intermitentes, previos a la pérdida definitiva.<sup>34</sup> Si el paciente sufriera bloqueos intermitentes o un bloqueo agudo durante el tratamiento ortodóncico, se debe interrumpir el mismo e iniciar un tratamiento conservador que resuelva la clínica de dolor y limitación del paciente (medidas de automanejo, farmacología, fisioterapia, ortosis). En caso de resistencia al tratamiento conservador, está indicada la cirugía cerrada articular.<sup>1</sup>

En relación a la posición oclusal de diagnóstico, se debe verificar que ésta corresponde a la posición musculoesquelética condilar estable del paciente. En este

sentido las ortosis oclusales y la fisioterapia son las terapias de elección.

Hay que tener en cuenta que no hay ninguna posición condilar en la fosa glenoidea que sea la ideal en todos los casos. Tal y como reflejó Isberg,<sup>35</sup> en sujetos sin alteraciones en las ATM, el cóndilo se encuentra situado en posiciones anteriores, centradas y posteriores en porcentajes poblacionales del 27%, 41% y 32% respectivamente; y en pacientes con desplazamiento de disco en un 18%, 27% y 55% respectivamente. Como también refleja Rinchuse,<sup>36</sup> según la evidencia actual no existe la posición "ideal", sino que existen diferentes posiciones normales. Es decir, la posición en que se encuentre el cóndilo en la fosa no es patognomónico de patología articular. Citando textualmente: "Basándonos en consideraciones dialécticas más que en la evidencia científica, las posiciones centradas y antero-superiores parecen ser las más aceptadas en detrimento de las posteriores o retrusivas".

Dentro de los procesos de degeneración de las superficies articulares pueden distinguirse según Sarver et al.<sup>37</sup> 3 grandes categorías:

1. La correspondiente a problemas locales, como la osteoartritis/osteoartrosis y las lesiones traumáticas.
2. La correspondiente a factores etiológicos sistémicos, que pueden conducir a la reabsorción condilar y otros cambios (p. ej.: artritis reumatoide, artritis idiopática juvenil).
3. La reabsorción condilar que se produce de forma espontánea y la que puede suceder después de cirugía ortognática.

Es interesante reseñar que la deformación de los cóndilos debida a artrosis de ATM se encuentra documentada en niños desde los años 60 por el grupo de investigación de Dibbets.<sup>38-39</sup> No sólo demostraron su existencia, sino también cómo se produce un crecimiento compensatorio mandibular en posterorrotación. En un estudio reciente<sup>40</sup> demuestran cómo estos cambios se inician en torno a la edad de 10 años.

Las mordidas abiertas con posterorrotación mandibular son las maloclusiones que suelen generar los procesos artrósicos avanzados. En caso de iniciarse un tratamiento de ortodoncia, los principios diagnósticos y terapéuticos citados con anterioridad se aplican también aquí. Una vez establecido el diagnóstico del proceso y en ausencia de dolor y limitación funcional, puede realizarse el tratamiento de ortodoncia que en muchos casos incluirá la cirugía ortognática, con la posible morbilidad post-operatoria.<sup>19,33,37</sup> A este respecto, la Academia Americana de Dolor Orofacial<sup>1</sup> refleja la inexistencia de estudios válidos que demuestren mejoría o empeoramiento de la DCM en pacientes de cirugía ortognática y, por tanto, es la opción para aquellos que cuidadosamente sean seleccionados para la misma.

## CONCLUSIONES

No se debe recomendar a ningún paciente el tratamiento oclusal irreversible (p. ej: tratamiento de ortodoncia y/o cirugía ortognática) para la resolución de su DCM, sea cual sea su naturaleza, bajo las directrices de la evidencia científica actual.

–En aquellos casos en los que no existe estabilidad oclusal o siempre que el paciente lo presente como demanda, es recomendable conseguir un engranaje oclusal estable.

–En aquellos casos en los que el tratamiento conservador es eficaz, y ante la no existencia de otra demanda por parte del paciente, ni necesidad estética, es mejor no intervenir.

–No se debe comenzar un tratamiento de ortodoncia sin un diagnóstico certero de la DCM.

–No se debe comenzar el tratamiento ortodóncico en el paciente de DCM con dolor y/o limitación funcional.

–No se debe comenzar el tratamiento de ortodoncia sin la objetivación de la oclusión en posición musculoesquelética estable.

–El tratamiento debe siempre tener como objetivo la máxima estabilidad oclusal y la posición condilar musculoesquelética estable.

–Los objetivos terapéuticos y el plan de tratamiento oclusal deben adaptarse a las características y demandas individuales del paciente. Deben evitarse esquemas oclusales rígidos.

–Es obligatorio en el manejo del paciente con DCM el tratamiento multidisciplinar integrado por el estomatólogo/odontólogo, el fisioterapeuta, el psicólogo, cuando procede, y el cirujano maxilofacial, en los casos más complejos o resistentes al tratamiento conservador.

## BIBLIOGRAFÍA

- De Leeuw R, Klasser GD. Orofacial Pain. Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Quintessence Publishing; 2013.
- Bader JD, Ismail AI. Survey of systematic reviews in dentistry. *JADA*. 2004; 135:464-473.
- Ismail AI, Bader JD. Evidence-based dentistry in clinical practice. *JADA*. 2004; 135: 78-83.
- Ash MM. Paradigmatic shifts in occlusion and temporomandibular disorders. *J Oral Rehab*. 2001; 28:1-13.
- Foresell H, Kalso E. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? *J Orofac Pain*. 2004; 18:9-22.
- Rinchuse DJ, Rinchuse DJ, Kandasamy S. Evidence-based versus experience-based views on occlusion and TMJ. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005; 127:249-254.
- Greene CS. Etiology of temporomandibular disorders. *Semin Orthod*. 1995; 1:222-228.
- Bumann A, Lotzman U. Diagnóstico funcional y principios terapéuticos en odontología. Barcelona: Masson; 2000.
- Angle EH. Treatment of malocclusion of the teeth and fractures of the maxillae. Angle's System. 1889.
- Andrews LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod*. 1972; 62:296-309.
- Ackerman MB. The myth of Janus: orthodontic progress faces orthodontic history. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003; 123:594-596.
- Rinchuse DJ, Rinchuse DJ. Orthodontics justified as a profession. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002; 121:93-96.
- Katz MI. Angle classification revisited 1: Is current use reliable? *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1992; 102:173-179.
- Katz MI. Angle classification revisited 2: A modified Angle classification. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1992; 102: 277-284.
- Sinh QD, Rinchuse DJ, Zullo TG, Rinchuse DJ. Reliability of three methods of occlusion classification. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1998; 113:463-470.
- Rinchuse DJ, Rinchuse DJ. Ambiguities of Angle's classification. *Angle Orthod*. 1988; 59:295-298.
- Ackerman M. Evidence-based orthodontics for the 21st century. *J Am Dent Assoc*. 2004; 135:162-167.
- Shaw B. Uncertainty of orthodontic benefit and the questionable ethics of marketing. *Semin Orthod*. 2012; 18: 210-216.
- Arnett GW, Gunson MJ. Risk factors in the initiation of condylar resorption. *Semin Orthod*. 2013; 19:81-88.
- English JD, Buschang PH, Throckmorton GS. Does malocclusion affect masticatory performance? *Angle Orthod*. 2012; 72: 21-27.
- Rinchuse DJ, Sassouni V. An evaluation of functional occlusal interferences in orthodontically treated and untreated subjects. *Angle Orthod*. 1983; 53: 122-129.
- Rinchuse DJ, Kandasamy S, Sciote J. A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2007; 132; 90-102.
- Greene CS, Laskin DM. Long-term status of TM clicking in patients with myofascial pain and dysfunction. *J Am Dent Assoc*. 1988; 117:461-465.
- McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: A review. *J Orofacial Pain*. 1995; 9:73-90.
- Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J Oral Rehab*. 2010; 37: 411-429.
- Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent*. 2000; 83:66-75.
- Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res*. 1993; 72:90-94.
- Farella M, Michelotti A, Iodice G, Milani S, Martina R. Unilateral posterior crossbite is not associated with TMJ clicking in young adolescents. *J Dent Res*. 2007; 86:137-141.
- Arat FE, Arat ZM, Tomson B, Tanju S. Muscular and condylar response to rapid maxillary expansion. Part 3: magnetic resonance assessment of condyle-disc relationship. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008; 133:830-836.
- Masi M, Lederman HM, Yamashita HK, de Arruda LA. Temporomandibular joint evaluation with magnetic resonance imaging in children with functional unilateral posterior crossbite treated with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009; 136:206-217.
- Reid KI, Greene CS. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: an ethical analysis of current practices. *J Oral Rehabil*. 2013; 40:546-561.
- Handleman CS, Greene CS. Progressive/Idiopathic condylar resorption: an orthodontic perspective. *Semin Orthod*. 2013; 19:55-70.
- Hoppenreijts TJM, Maal T, Tong X. Evaluation of condylar resorption before and after orthognatic surgery. *Semin Orthod*. 2013; 19:106-115.
- Kalaykova S, Lobbezzoo F, Naeije M. Risk factors for anterior disc displacement with reduction and intermittent locking in adolescents. *J Orofac Pain*. 2011; 25:153-160.
- Isberg A. Temporomandibular Joint Dysfunction. A Practitioner's Guide. Isis Medical Media; 2001.
- Rinchuse DJ, Kandasamy S. Centric relation: a historical and contemporary orthodontic perspective. *JADA*. 2006; 137:494-501.
- Sarver DM, Janyavula S, Cron RQ. Condylar degeneration and diseases-Local and systemic etiologies. *Semin Orthod*. 2013; 19:89-96.
- Dibbets JM. Juvenile Temporomandibular joint dysfunction and craniofacial growth. A statistical analysis (PhD Thesis). The Netherlands, Universidad de Groningen, 1977.
- Dibbets JM, van der Weele LT, Uildriks AK. Symptoms of TMJ dysfunction: Indicators of growth patterns? *J Pedod*. 1985; 9:265-284.
- Dibbets JM, Müller B, Krop F, van der Weele L. Deformed condyles and craniofacial growth: findings of the Groningen longitudinal temporomandibular disorder study. *Semin Orthod*. 2013; 19:71-80.

# Relación entre acúfenos y dolor orofacial: el acúfeno somatosensorial

Pozuelo Pinilla E\*, Pesquera Velasco J\*\*, Benito Vicente MC\*\*\* y De La Hoz Aizpúrua JL\*\*\*\*

## RESUMEN

El objetivo de este trabajo es realizar una puesta al día de la relación entre acúfeno somatosensorial y dolor orofacial. Para ello se analiza la literatura publicada sobre este síntoma, exponiendo las hipótesis sobre los mecanismos fisiopatológicos descritos que intentan explicar como el Núcleo Coclear Dorsal desempeña un papel clave en la generación del acúfeno. También se abordan las características clínicas más importantes a las que el odontólogo debe prestar más atención, desarrollando el protocolo descrito por Levine para su correcto diagnóstico, y por último se exponen las distintas opciones terapéuticas propuestas en la literatura para su manejo y tratamiento desde un enfoque multidisciplinar.

**PALABRAS CLAVE:** Acufeno Somatosensorial, dolor Orofacial, desórdenes temporomandibulares, núcleo coclear dorsal.

## ABSTRACT

The purpose of this study is to achieve an update of the relationship between somatic tinnitus and orofacial pain. For that aim we analyze the papers published of this symptom, explaining the proposed pathophysiological hypothesis that try to explain how the Dorsal Cochlear Nucleus plays a key role in the tinnitus development. We also make an approach to the most important clinical characteristics for the dentist which allows us the development of the protocol described by Levine for its correct diagnosis and at last expose the different therapeutic options proposed in scientific researches for its management and treatment from a multidisciplinary approach.

**KEY WORDS:** Somatic Tinnitus, Orofacial Pain, Temporomandibular Disorders, Dorsal Cochlear Nucleus.

\*Doctor en Odontología. Profesor del Departamento de Odontología - Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Profesor Máster.

\*\*Doctor en Medicina y Cirugía. Médico Especialista en Estomatología. Estomatólogo del SERMAS. Profesor Máster.

\*\*\*Doctora en Odontología. Profesora Asociada del Departamento de Odontología - Facultad de Ciencias Biomédicas. Universidad Europea de Madrid. Profesora Máster.

\*\*\*\*Médico Especialista en Estomatología. Diplomado American Board of Orofacial Pain. Coordinador y Profesor Máster. Máster en disfunción craneomandibular y dolor orofacial. Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo, Madrid

Correspondencia: Dr. Enrique Pozuelo Pinilla, enrique.pozuelopinilla@ceu.es

## INTRODUCCIÓN

La Asociación Americana de Acúfenos (ATA)<sup>1</sup> los describe como una experiencia en la cual el individuo escucha un sonido sin la correspondiente estimulación sonora.

El acúfeno se considera un síntoma multifactorial. Puede ser debido al sonido generado por una fuente sonora del propio organismo (acúfeno objetivo o somatotonido) o puede ser producido por una fuente no sonora (acúfeno subjetivo). En tal caso es un fenómeno puramente neuronal.<sup>2</sup>

Se estima que la prevalencia de acúfenos en los Estados Unidos de América podría llegar hasta el 17% de la población general,<sup>3</sup> mientras que el 4% de los americanos acudiría al médico por este síntoma.<sup>4</sup> En nuestro país, existen poco datos para establecer una cifra de afectados, aunque sabemos que es la 10ª queja más frecuente en ancianos en el ámbito de atención primaria y representan el 19% de las consultas de Otorrinolaringología.<sup>5</sup> De cualquier manera, publicaciones recientes consideran que, en los países desarrollados, el acúfeno afecta aproximadamente a 12,5% de la población en algún momento de su vida, el 9% sufriría acúfenos de forma frecuente y el 3% de la población de forma muy severa o incapacitante.<sup>6</sup>

Recientemente, numerosos ensayos clínicos,<sup>6-10</sup> han demostrado la mayor prevalencia de acúfenos en pacientes con Desórdenes Temporomandibulares (DTMs). También se ha podido observar que el tratamiento conservador de los DTMs mejora distintos síntomas óticos, entre los cuales estaría el acúfeno.<sup>10</sup> Llegados a este punto, la relación entre síntomas otológicos y DTMs parece evidente, aunque los mecanismos etiopatológicos aun no han sido del todo esclarecidos.

Hasta la fecha se han planteado distintas teorías para justificar esta entidad. En 1934, fue Costen<sup>11</sup> el primero en relacionar algunas alteraciones oclusales con distintos síntomas óticos, dando lugar a la Teoría Compresiva. Recientemente se ha podido demostrar, en algunos casos,<sup>12</sup> la Teoría de la Biomecánica Ligamentar, donde se

vincula el maléolo a la ATM mediante el ligamento discomaleolar, que atravesaría la fisura petro-timpánica. A mediados del siglo pasado ya se estableció la asociación entre el oído medio y la musculatura oral, estableciéndose la Teoría del Espasmo Muscular Reflejo, a través de los músculos Tensor del Tímpano y Tensor del Velo Palatino, siendo ambos músculos de origen masticatorio y estando inervados por el nervio trigémino.<sup>13,14</sup>

Pero gracias a los avances de la neurociencia en los últimos años, en gran medida por el desarrollo de la neuroimagen funcional y de la fisiología cerebral, se han establecido, en la pasada década, la clasificación etiológica y algunos mecanismos de acción del acúfeno que han permitido aclarar ciertos aspectos hasta entonces desconocidos. En 1999, Levine<sup>15</sup> planteó que los acúfenos podían ser modulados temporalmente mediante maniobras de contracción de la musculatura de la cabeza y del cuello. Por lo que sería un estímulo somático el que desinhibiría el núcleo coclear ipsilateral, produciendo una actividad neuronal excitatoria en la propia vía auditiva cuyo resultado sería el acúfeno. Este proceso se ha denominado acúfeno somatosensorial.<sup>16</sup>

Actualmente, y tras la teoría expuesta anteriormente, los acúfenos se pueden clasificar también según su etiología, siendo tres sistemas a valorar:<sup>17</sup>

- Sistema Auditivo.
- Sistema Somatosensorial.
- Sistema Nervioso Central.

Pueden existir acúfenos causados por la afección de más de un sistema, como se observa frecuentemente a nivel clínico.<sup>17</sup> Investigaciones recientes<sup>18,19</sup> consideran que entorno al 70% de los acúfenos presentan características somatosensoriales. El mayor conocimiento del que se dispone hoy día del acúfeno somatosensorial podría hacer posible el empleo de distintos tratamientos englobados dentro de un equipo multidisciplinar (Otorrinolaringólogo, Fisioterapeuta, Odontólogo...<sup>16</sup>

El objetivo de este trabajo de revisión bibliográfica, es poner al alcance del terapeuta, toda la información disponible para la comprensión, diagnóstico y manejo del acúfeno somatosensorial.

## FISIOPATOLOGÍA

El síndrome del acúfeno somático<sup>2</sup> ó acúfeno somatosensorial, como hemos expuesto anteriormente, fue descrito por Levine, y lo definía en pacientes normooyentes como “acúfeno unilateral temporal asociado a una alteración somática ipsilateral, en la cabeza o en la parte superior del cuello” y sugería la existencia de mecanismos fisiológicos envueltos en interacciones con el Núcleo Coclear Dorsal (NCD) que explicarían este síndrome.<sup>15</sup>

La percepción del tacto, la temperatura y el dolor están asociados al sistema somatosensorial. Todos inclu-

yen un proceso neuronal que resulta en una consciencia del estímulo físico que comienza en el sistema somatosensorial periférico. La sensación somática del tronco, del tórax y del cuello está mediada por fibras aferentes cuyos cuerpos celulares están localizados en el Ganglio Espinal Dorsal. Las sensaciones de la cabeza, el cuello y la cara son transportadas por fibras del nervio trigémino, cuyos cuerpos celulares se encuentran en el Ganglio Trigeminal. De aquí la información somática es enviada al cerebro por distintas vías.<sup>20</sup>

El procesamiento central del Ganglio Espinal Dorsal al cerebro se basa principalmente en dos vías: Vía Espinotalámica del Sistema Anterolateral y Sistema Lemniscal Dorsal Columnomedial, compuesto por el Núcleo Cuneatus y Núcleo Gracilis. Cada una de estas vías transporta diferentes modalidades sensitivas. Paralelamente, el procesamiento central del Ganglio Trigeminal acaba en el complejo sensorial trigeminal del tronco cerebral, que consta de tres grupos de núcleos que median, también, diferentes modalidades sensoriales: Núcleo Principal, Núcleo Mesencefálico y el Núcleo Trigeminal Espinal (Sp5). Tanto las neuronas somáticas sensoriales de primer orden como las de segundo orden proyectan conexiones neuronales al sistema auditivo.<sup>20</sup> Las de segundo orden que proyectan al Núcleo Coclear se encuentran en el Núcleo Trigeminal Espinal y en Núcleo de la Columna Dorsal. Existiendo fibras que de estos núcleos convergen en otras estructuras auditivas centrales, incluyendo el colículo inferior.<sup>20,21</sup>

Investigaciones mediante microscopía electrónica han sugerido que tanto las proyecciones de las neuronas de primer orden como las de segundo orden al Núcleo Coclear Ventral (NCV) son excitatorias,<sup>22</sup> estando involucrada la vía excitatoria glutamatérgica.<sup>20</sup> Se considera que los cambios de neuroplasticidad en la vía del Núcleo Trigeminal Espinal al Núcleo Coclear, bajo ciertas condiciones patológicas, debe contribuir a aumentar la actividad de las células fusiformes, jugando un papel importante en la iniciación del acúfeno.<sup>20</sup>

Las células fusiformes o piramidales, también denominadas bipolares largas, se encuentran formando la capa intermedia del Núcleo Coclear Dorsal (NCD),<sup>23</sup> que según el esquema más comúnmente empleado, se divide, al menos, en distintos animales usados en investigaciones auditivas, en tres láminas:<sup>23</sup>

- Capa Molecular o lámina 1: La más externa.
- Capa Fusiforme o Piramidal o lámina 2: La lámina intermedia.
- Capa Polimórfica o lámina 3: La más profunda.

Son numerosos los investigadores que consideran al NCD una estructura clave en la generación del acúfeno.<sup>2,19-23</sup> Ya que en él ocurrirán cambios fisiológicos durante intervenciones o manipulaciones que causan

acufenos. Las células fusiformes del NCD presentan una hiperactividad espontánea en animales con un comportamiento evidente de acúfeno.<sup>24,25</sup> Estos resultados han sido considerados, habitualmente, como un reflejo de la disminución de la eficacia inhibitoria del acúfeno, pero la evidencia actual demuestra la existencia de un incremento de inputs excitatorios<sup>26</sup> y un descenso de receptores glicinérgicos.<sup>25</sup>

Estudios recientes apoyan la idea de la existencia de una gran variabilidad de tipos de células en humanos.<sup>27</sup> Spatz,<sup>28</sup> empleando inmunohistoquímica, identificó la presencia de una interneurona excitatoria asociada a células granulares, lo que permitió sugerir un sistema de células granulares también en humanos, así como la organización trilaminar de NCD humano, confirmado recientemente por Wagoner y Kulesza.<sup>29</sup>

Llegados a este punto la pregunta que los investigadores se han planteado es: ¿Por qué proyecciones somatosensoriales en el NCD? Las proyecciones somatosensoriales del área cervical juegan un papel funcional,<sup>30</sup> estando el NCD envuelto en el sistema de localización anteroposterior y superoinferior de los sonidos en animales.<sup>30</sup> La convergencia de la información auditiva y la propiocepción cervical alta permiten al NCD estar integrado en el sistema de localización y procesamiento de sonidos desde inputs acústicos localizados en el oído con la información de la posición de la cabeza extraída de las aferencias somatosensoriales. Mediante la integración de estos dos tipos de información el SNC puede deducir la localización de la fuente de sonido en el espacio.<sup>30</sup> También se ha sugerido que aferencias trigeminales somatosensoriales de los músculos de la mandíbula a las proyecciones del NCD estarían presentes para suprimir el sonido autogenerado, como la respiración, la masticación o la vocalización.<sup>31</sup>

Distintos modelos de comportamiento animal han sido ideados para permitir una correlación más directa entre el acúfeno y cambios neuronales.<sup>23</sup> Tras exponer las similitudes fisiopatológicas entre los mecanismos del acúfeno observados en animales y los que se consideran en humanos, actualmente se considera beneficioso basarse en el modelo animal para la correcta comprensión de base neuronal del acufeno.<sup>23</sup>

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Otros hallazgos que apoyan la evidencia del papel del NCD en el acúfeno están basados en observaciones clínicas.<sup>23</sup> En algunos pacientes, el 68% de los casos según el primer estudio que publicó este hallazgo<sup>15</sup> y el 65,3% según Sánchez et al.,<sup>19</sup> el acúfeno puede ser modulado por estimulación somatosensorial o movimientos voluntarios, sugiriendo una interacción entre el sistema auditivo y el sistema somatosensorial.<sup>23</sup>

Sánchez y Rocha,<sup>16</sup> sugieren sospechar de acúfeno somatosensorial durante la anamnesis si apareciera alguna de las siguientes situaciones:

1. Antecedentes de Trauma en cabeza o cuello, especial atención ante latigazo cervical y DTM.<sup>15</sup>
2. Acúfeno asociado a manipulación en dientes, mandíbula o columna cervical.
3. Episodios de dolor recurrente en cabeza, cuello u hombro.
4. Coincidencia en el tiempo de la aparición o del aumento del dolor y del acúfeno.
5. Aumento del acúfeno al adoptar posturas inadecuadas al descansar, al andar, al trabajar o al dormir.
6. Periodos de bruxismo durante el día o la noche.

El acúfeno somatosensorial cambia de intensidad, de tono o de localización durante la estimulación de la musculatura en cabeza o cuello.<sup>16</sup> Estos pacientes, deben de ser explorados por un dentista experimentado y por un fisioterapeuta, para evaluar posibles alteraciones óseas o musculares de la cara, los dientes y cuello, y obtener un diagnóstico temprano e instaurar el tratamiento adecuado lo antes posible.<sup>16</sup>

Durante la exploración se realizará una metódica palpación de la musculatura masticatoria y cervical buscando puntos gatillo miofasciales y se pedirá al paciente que haga movimientos activos de cuello, hombros, mandíbula y ojos.<sup>16</sup> Para esta parte de la exploración, Levine et al.<sup>2,30</sup> describieron una serie de contracciones musculares isométricas que denominaron Test Somático que va precedido de las siguientes preguntas:1

1. ¿Tiene audición normal?
2. ¿Ha tenido alguna vez algún ruido en un oído de 1 minuto de duración o menos?
3. ¿Ha escuchado ruidos en el oído después de un sonido elevado?
4. ¿Tiene acúfenos?

Las contracciones musculares propuestas en el Test Somático se detallan en la *tabla 1*. Durante la manipulación se deberá emplear una Escala Visual Analógica (EVA) para que el paciente cuantifique la intensidad de sus síntomas,<sup>16</sup> en caso de modificación del acúfeno.

El audiograma es una de las pruebas complementarias básicas que todo paciente con acúfenos deberá realizarse. Distintos grados de hipoacusia son encontrados en gran número de pacientes.<sup>16</sup>

Aunque estos pacientes frecuentemente presentan niveles elevados de estrés psicológico las investigaciones no han podido encontrar una relación significativa entre acúfenos y parámetros bioquímicos o psicométricos, aunque sí han mostrado resultados más elevados para la histeria, la depresión, paranoia, hipocondría, ansiedad, depresión, dificultades familiares o en el trabajo y discomfort social.<sup>32</sup> Se ha comprobado que aquellos pacientes que sufren de acúfenos

**TABLA 1**

Contracciones musculares del "Test Somático" propuesto por Levine et al.<sup>2</sup>

**10 contracciones relacionadas con la mandíbula**

1-Apretar los dientes tan fuerte como le sea posible.

2,3-Máxima apertura bucal, con y sin presión en el mentón por parte del examinador (contra-resistencia).

4,5-Movimiento máximo de protrusión mandibular con y sin presión en el mentón por parte del examinador (contra-resistencia).

6,7-Movimiento máximo de lateralidad izquierda mandibular con y sin presión en la mandíbula por parte del examinador (contra-resistencia).

8,9-Movimiento máximo de lateralidad derecha mandibular con y sin presión en la mandíbula por parte del examinador (contra-resistencia).

10-Máxima retrusión mandibular.

**10 contracciones relacionadas con la cabeza y el cuello.** *(La cabeza en posición neutra, los movimientos se harán contra la resistencia aplicada por el examinador)*

11-Occipital.

12-Frontal.

13-Vertex.

14.-Mandíbula (ascendente).

15-Sien derecha.

16-Sien izquierda.

17-Con la cabeza girada a la derecha, resistir la fuerza torsional aplicada por el examinador sobre el cigoma derecho.

18- Con la cabeza girada a la izquierda, resistir la fuerza torsional aplicada por el examinador sobre el cigoma izquierdo.

19-Con la cabeza girada hacia la derecha e inclinada hacia la izquierda, resistir la fuerza aplicada por el examinador sobre la sien izquierda (Esternocleidomastoideo izquierdo).

20- Con la cabeza girada hacia la izquierda e inclinada hacia la derecha, resistir la fuerza aplicada por el examinador sobre la sien derecha (Esternocleidomastoideo derecho).

**5 contracciones relacionadas con las extremidades**

21-Juntar las manos entrelazando los dedos e intentar separarlas fuertemente.

22-Separar el hombro derecho.

23-Separar el hombro izquierdo.

24-Flexionar la cadera derecha.

25-Flexionar la cadera izquierda.

descompensados, es decir, que les altera su vida cotidiana y no toleran ni aceptan el síntoma, sufren discapacidades sociales más pronunciadas, siendo más propensos a la depresión, así como una correlación muy marcada entre el acúfeno y la incidencia de enfermedad cardiovascular e hipoacusia.<sup>33</sup> Estos hallazgos son importantes para el clínico que deberá pensar en un enfoque multidisciplinar,<sup>34</sup> incluyendo en estos caso terapia cognitiva conductual desarrollada por el psicoterapeuta. Actualmente, el acúfeno somatosensorial está totalmente infradiagnosticado debido principalmente a la falta de publicaciones sobre este tema.<sup>16</sup>

**OPCIONES TERAPEÚTICAS**

El primer objetivo del tratamiento del acúfeno somatosensorial es reducir la tensión muscular en cabeza y cuello.<sup>35</sup> Realizar ejercicios de autoestiramiento muscular del área suboccipital, así como movimientos de rotación de la articulación atlanto-occipital, especialmente hacia el lado afectado o limitado y técnicas de relajación mediante respiración diafragmática han sido descritas con resultados favorables.<sup>35</sup>

La Terapia Manual también ha sido descrita en la mejoría del acúfeno, aunque los datos publicados son anecdóticos y no aportan información completa de los pacientes tratados.<sup>30</sup> Faltan esclarecer distintos aspectos de este tratamiento.<sup>16</sup>

En el caso de la Acupuntura, se encuentran resultados diversos<sup>36,37</sup> probablemente por la falta de clasificación de acúfenos en los pacientes, según su etiología. Parece que los casos indicados para esta terapia serán aquellos que presenten un acúfeno fuertemente lateralizado y con audición simétrica, es decir, principalmente acúfenos inducidos somáticamente.<sup>30</sup>

Las infiltraciones de puntos gatillos miofasciales para el tratamiento del acúfeno fueron descritas inicialmente por Travell en 1960.<sup>38</sup> Posteriormente, Estola-Partanen<sup>39</sup> realizó un estudio experimental en 178 pacientes y observó la desaparición del acúfeno en el 15% tras las sesiones de infiltración de anestésico y el 30% de remisión total del síntoma a los 6 meses.

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) de áreas de la piel, próxima a la oreja, aumentan la activación del NCD a través de la vía somatosensorial y pueden aumentar el papel inhibitorio del núcleo en el SNC aminorando el acúfeno.<sup>40</sup> Recientemente se ha considerado como un método útil para mejorar la calidad de vida de los pacientes con acúfenos.<sup>16</sup> En un estudio descriptivo prospectivo de 26 pacientes, con diagnóstico probable de acúfeno somatosensorial, se obtuvo una mejoría de la percepción del síntoma en el 46%, de los cuales la mitad obtuvo una remisión total y la otra mitad una reducción de la intensidad.<sup>40</sup>

Por último, la infiltración de Toxina Botulínica tipo A (TBA) en la musculatura afectada ha sido planteada como tratamiento para el manejo de los acúfenos.<sup>41,42</sup> El mecanismo de acción de la TBA se basa en inhibir la liberación de acetilcolina en la sinapsis neuromuscular, produciendo un efecto de parálisis a ese nivel. Además podría tener una acción directa antinociceptiva a través del bloqueo de sistemas nerviosos autonómicos.<sup>16</sup> Por lo tanto, la infiltración de Toxina funcionaría esencialmente mediante la reducción de aferencias periféricas de la musculatura cervical, temporal, frontal y periauricular.<sup>41</sup> Aunque existen pocas publicaciones que confirmen estos hechos clínicamente en los acúfenos. Un estudio transversal a doble ciego sobre la eficacia de la TBA muestra un resultado pobre en la mejoría del acúfeno.<sup>42</sup>

## CONCLUSIONES

A la vista de los resultados expuestos en este trabajo, podemos concluir que:

–La vía auditiva recibe interacciones del sistema somatosensorial, en diferentes áreas, en su trayecto ascendente.

–El Núcleo Coclear Dorsal desempeña un papel clave en la generación del acúfeno somatosensorial.

–Aproximadamente el 70% de los acúfenos son modulados mediante manipulaciones musculares, considerándose que poseen una etiología somatosensorial.

–El Test somático debe introducirse en la exploración general del paciente con acúfenos para su correcto diagnóstico.

–Existen numerosas opciones terapéuticas, pero son necesarios más estudios para dilucidar que técnica es más eficaz en cada situación.

## BIBLIOGRAFÍA

- American Tinnitus Association- Information about Tinnitus, Portland, ATA. 2013 (internet site). Disponible en: [www.ata.org/for-patients/about-tinnitus#what-is-tinnitus](http://www.ata.org/for-patients/about-tinnitus#what-is-tinnitus) Visitado el 13 de Junio de 2013.
- Levine RA, Abel M, Cheng H. CNS somatosensory-auditory interactions elicit or modulate tinnitus. *Exp Brain Res* 2003;153:643-648.
- Seidman MD, Jacobson GP. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:455-465.
- Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin N Am* 2003; 36:249-266.
- Herráiz C, Aparicio JM. Claves diagnósticas en los somatotonidos o acúfenos pulsátiles. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007;58:426-433.
- Bernhardt O, Mundt T, Welk A, et al. Sign of temporomandibular disorders and the incidence of tinnitus. *J Oral Rehabil* 2011;38:891-901.
- Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural Symptoms in Temporomandibular Disorders Patients Attending a Craniofacial Pain Unit. *J Orofacial Pain* 2001;15:146-157.
- Bernhardt O, Gesch D, Schawn C, et al. Sign of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. *J Oral Rehabil* 2004;31:311-319.
- Comparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, De Sequeira JTT. Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *J Oral Rehabil* 2005;32:808-814.
- De Felício CM, Oliveira Melchior M, Pimenta Ferreira CL, Rodrigues Da Silva MAM. Otolgic Symptoms of Temporomandibular Disorder and Effect of Orofacial Myofunctional Therapy. *Craneo*. 2008;26(2): 118-124.
- Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptom dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Am Otol*. 43; 1 1934:1-15.
- Anagnostopoulou S, Venieratos D, Antonopoulou M. Temporomandibular Joint and Correlated Fissures: Anatomical and Clinical Consideration. *Cranio* 2008; 26:88-95.
- Klockhoff IH. Reflex activity in the tensor tympani muscle recorded in man. *Acta Oto-laryngologica*. 51(1960):184-148.
- Myrhaug H. The incidence of the ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbance. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1964;2:28-32.
- Levine RA. Somatic(cranio-cervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. *Am J Otolaryngol* 1999;20:351-362.
- Sanchez TG, Rocha CB. Diagnosis and Management of Somatosensory Tinnitus: Review Article. *Clinics* 2011;66(6):1089-1094.
- López González MA, Esteban Ortega F. Acúfeno como señal de Malestar. Ponencia Oficial del XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de ORL y Patología Cérvico-Facial. Granada 2010. ISBN-13:978-84-692-3367-2. CC 2010, Sevilla, Andalucía, España.
- Levine RA. Somatic modulation appears to be fundamental attribute of tinnitus. In: Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge, England, 1999:193-197.
- Sanchez TG, Lima AS, Brandão AL, Lorenzi MC, Bento RF. Somatic Modulation of Tinnitus: Test Reliability and Results After Repetitive Muscle Contraction Training. *Annals of Otolology, Rhinology & Laryngology*. 2007;116(1):30-35.
- Shore S, Zhou J, Koehler S. Neural mechanisms underlying somatic tinnitus. *Brain Reserch*. 2007;166:107-123.
- Zhou J, Shore S. Convergence of spinal trigeminal and cochlear nucleus projections in the inferior colliculus of the guinea pig. *J. Comp. Neurol*. 2006;495(1):100-112.
- Zhou J, Shore S. Projections from the trigeminal nuclear complex to the Cochlear Nuclei: a retrograde and anterograde tracing study in the guinea pig. *J Neurosci Res*. 2004;78(6):901-907.
- Baizer JS, Manohar S, Paolane NA, Weinstock N, Salvi RJ. Understanding tinnitus: The dorsal cochlear nucleus, organization and plasticity. *Brain Research*. 2012;1485:40-53.
- Zhang JS, Kaltenbach JA, Godfrey DA, Wang J. Origin of the hyperactivity in the hamster dorsal cochlear nucleus following intense sound exposure. *J Neurosci Res*. 2006;84:819-831.
- Wang H, Brozoski TJ, Turner JG, et al. Plasticity at glycinergic synapses in dorsal cochlear nucleus of rats with behavioral evidence of tinnitus. *Neuroscience* 2009;164:747-759.
- Dehmel S, Pradhan S, Koehler S, Bledsoe S, Shore S. Noise overexposure alters long-term somatosensory-auditory processing in the dorsal cochlear nucleus-possible basis for tinnitus-related hyperactivity? *Neurosci*. 2012;32:1660-1671.
- Oertel D, Young ED. What's a cerebellar circuit doing in the auditory system? *Trends Neurosci*. 2004;27:104-110.
- Spatz WB. Unipolar Brush cells in the human cochlear nuclei identified by their expression of a metabotropic glutamate receptor (mGluR2/3). *Neurosci Lett*. 2001;316:161-164.
- Wagoner JL, Kulesza Jr RJ. Topographical an cellular distribution of perineuronal nets in the human cochlear nucleus. *Hear Res*. 2009; 254:42-53.
- Levine RA, Nam EC, Oron Y, Melcher JR. Evidence for tinnitus subgroup responsive to somatosensory based treatment modalities. *Brain Res* 2007;166:195-207.
- Shore SE, Zhou J. Somatosensory influence on the cochlear nucleus and beyond. *Hear Res* 2006;216-217:90-99.
- Savastano M, Aita M, Barlani F. Psychological, Neural, Endocrine, and Immune Study of Stress in tinnitus Patients: Any Correlation Between Psychometric and Biochemical Measures? *Annals of Otolology, Rhinology & Laryngology*. 2007;116(2):100-106.
- Stobik C, Weber RK, Münte TF, Walter M, Frommer J. Evidence of psychosomatic influences in compensated and descompensated tinnitus. *Int J Audiol*. 2005;44:370-378.
- Hilgenberg PB, Saldanha ADD, Cunha CO, Rubo JH, Conti PCR. Temporomandibular disorders, otologic symptoms and depression levels in tinnitus patients. *J Oral Rehabil*. 2012;39:239-244.

35. Bjöme A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. *Prog Brain Res.* 2007;166:215-219.
36. Axelsson A, Andersson S, Gu LD. Acupuncture in the management of tinnitus: a placebo-controlled study. *Audiology.* 1994;33:351-160.
37. Hansen PE, Hansen JH, Bentzen O. Acupuncture treatment of chronic unilateral tinnitus- a double-blind cross-over trial. *Clin Otolaryngol.* 1982. *Allied Sci.*;7:325-329.
38. Travell J. Temporomandibular pain referred from muscle of the head and neck. *J Prosthet Dent.* 1960;10:745-763.
39. Estola-Partanen M. Muscular tension and tinnitus: an experimental trial of trigger point injections on tinnitus (dissertation). Faculty of Medicine, University of Tampere, Tampere, 2000. p.118.
40. Herraiz C, Toledano A, Diges I. Trans-electrical nerve stimulation (TENS) for somatic tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007;166:389-394.
41. Lainez MJ, Píera A. Botulinum toxin for the treatment of somatic tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007;166:335-338.
42. Stidham KR, Solomon PH, Roberson JB. Evaluation of botulinum toxin A in treatment of tinnitus. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2005; 132(6):883-889.

# Odontalgia atípica, conocimientos actuales

Pesquera Velasco J\*, Casares García G\*\*, Pozuelo Pinilla E\*\*\* y De la Hoz Aizpurua JL\*\*\*\*

## RESUMEN

En este trabajo se presenta el conocimiento actual acerca de una enfermedad que permanece sin explicación médica, la odontalgia atípica (OA), patología que por su naturaleza es difícil de diagnosticar. OA es una forma crónica de dolor dental sin signos de patología odontológica. Clínicamente se presenta con dolor persistente refractario a los tratamientos dentales convencionales. La mayoría de las veces esta patología se diagnostica erróneamente, lo que puede conducir a tratamientos innecesarios, y producir tanto al paciente como al profesional graves problemas.

Vamos a revisar los conocimientos actuales sobre la epidemiología, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento para tratar de obtener el conocimiento suficiente para tratar con ella si tenemos la oportunidad.

En este momento, la mejor hipótesis sobre la fisiopatología de la OA es una condición de dolor neuropático. Diferentes enfermedades tales como dolor odontogénico, la sinusitis o la neuralgia del trigémino entre otros deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial. El tratamiento actual se basa en un tratamiento similar al dolor neuropático periférico, se trata con medicamentos tópicos y sistémicos tales como anestésicos locales, antidepresivos y anticonvulsivos. Siendo conscientes, sin embargo, que todavía hay más preguntas que responder sobre el asunto que las respuestas que aparecen en este artículo.

**PALABRAS CLAVE:** Odontalgia Atípica, dolor de diente fantasma, dolor neuropático, dolor facial atípico.

\*Doctor en Medicina y Cirugía. Médico especialista en Estomatología. Estomatólogo del SERMAS.

\*\*Doctor en Medicina y Cirugía. Médico especialista en Estomatología. ATM. Servicio de Cirugía Maxilofacial H.G.U. "Gregorio Marañón". Madrid

\*\*\*Doctor en Odontología. Profesor del Departamento de Odontología. Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid

\*\*\*\*Médico Estomatólogo. Coordinador y Profesor del Máster en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial. Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid

Correspondencia: Dr. Jorge Pesquera Velasco, jorge.pesquera@yahoo.es

## ABSTRACT

This paper presents the current knowledge about a disease that still remains medically unexplained, atypical odontalgia (AO), a pathology that by its nature is difficult to diagnose. AO is a chronic form of dental pain without signs of dental pathology. Clinically it is presented with persistent pain refractory to conventional dental treatment, most of the time this condition is misdiagnosed, can lead to unnecessary treatments, and produce serious problems to both the patient and the practitioner. We will review the current knowledge on the epidemiology, etiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, differential diagnosis, prognosis and treatment to try to get enough knowledge to deal with it if is given the chance.

At this point, the best hypothesis about the pathophysiology of the AO is that of a neuropathic pain condition. Different diseases such as odontogenic pain, sinusitis or trigeminal neuralgia among others should be considered in the differential diagnosis. Current treatment is based on a similar treatment to peripheral neuropathic pain treated with topical and systemic drugs such as local anesthetics, antidepressants and anticonvulsants. Being aware, however, that there are still more questions to answer on the matter than answers in this article.

**KEY WORDS:** Atypical odontalgia, phantom tooth pain, neuropathic pain, atypical facial pain.

## INTRODUCCIÓN

Los dentistas estamos acostumbrados a recibir a pacientes que presentan dolor en la región orofacial. Habitualmente somos capaces de identificar fácilmente la causa de ese dolor y por lo tanto realizar el tratamiento adecuado para solucionarlo. En alguna ocasión a lo largo de nuestra carrera profesional, nos vamos a encontrar con unos pacientes que presentan un dolor en la región orofacial cuya causa es difícil de diagnosticar, presentándonos un reto desde el punto de vista del diagnóstico diferencial y para su resolución mediante el tratamiento adecuado, en esas ocasiones podemos estar hablando de la Odontalgia Atípica (OA).

Según todos los autores, la primera vez que se cita en la literatura la OA es en 1947 por McElin y Horton<sup>1</sup> y desde entonces nos sigue dando problemas tanto a los que la sufren como a los que la estudian. La IHS (Sociedad Internacional de Cefaleas) afirma que el término

“Odontalgia Atípica” se debe aplicar a un dolor continuo en un diente o en el lugar donde se ha realizado una exodoncia que no cumple los criterios de neuralgias craneales y en ausencia de causa identificable, clasificándola dentro de un subgrupo del Dolor Facial Idiopático Persistente,<sup>2,3</sup> por lo tanto la OA es una condición de dolor crónico o dolor persistente, sin signos de patología tanto en la exploración clínica como en la exploración radiológica.<sup>4</sup> La IASP (la Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor) al definir la OA sólo añade la cualidad del dolor, y lo define como un dolor palpitante, pulsátil intenso<sup>(5)</sup> y la Academia Americana de Dolor Orofacial dice que es un subgrupo del dolor neuropático continuo.

### SINÓNIMOS

También se le ha llamado dolor de diente fantasma, dolor idiopático dental, dolor facial persistente, dolor trigeminal por desaferenciación, dolor facial atípico, estomatodinia, dolor orofacial idiopático, dolor orodental persistente, periodontalgia idiopática, dolor de diente idiopático, dolor dento-alveolar continuo crónico.<sup>6-11</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la OA realmente es desconocida. No existen estudios de prevalencia de la OA en población general, los existentes se han realizado sobre pacientes con dolor vistos por diversos motivos, por eso, existe una gran diferencia entre los estudios teniendo en cuenta que varía lo que están estudiando. En un reciente estudio retrospectivo Ram et al. encontraron que la prevalencia sería del 2,1 %<sup>10</sup> sobre pacientes con dolor vistos por diversas causas. Nixdort et al. encontraron el 5,3% de dolor persistente después de procedimientos endodóncicos en una revisión sistemática realizada.<sup>12</sup>

La OA se manifiesta típicamente como un dolor que afecta a la zona posterior (5:3) del arco dento-alveolar del maxilar superior (8:2) en mujeres (80-90%) de alrededor de 30 años de edad.<sup>13</sup> Se ha descrito la OA a cualquier edad, excepto en la infancia, sin que se sepa la razón.

Hay ciertos factores de riesgo que se han identificado para manifestar dolor crónico después del tratamiento endodóncico, como son: la presencia y la duración del dolor antes del tratamiento, percusión dental positiva antes del tratamiento, historia de dolor durante el tratamiento, historia de problemas de dolor crónico y el tipo de tratamiento realizado.<sup>10</sup>

### ETIOLOGÍA

Se cree que la OA es el resultado de un traumatismo con daño en el nervio periférico en la región orofacial, es decir, se produce una desaferenciación en las neuronas aferentes trigeminales, los mecanismos de este traumatismo nervioso pueden ser secundarios a inyecciones, compresión por implantes, invasión perineural

neoplásica, enfermedades metabólicas, enfermedades virales neurotrópicas (Herpes, SIDA), neurotoxicidad (quimioterapia), mecanismos inflamatorios o inmunológicos (esclerosis múltiple), alteración del sistema de neurotransmisores (síndrome de dolor regional complejo), deficiencias nutricionales y neuropatías idiopáticas. Aunque debemos aclarar que en más del 64% de los casos la etiología permanece sin identificar o está poco clara.<sup>10,14</sup>

### FISIOPATOLOGÍA

Aunque se han barajado otras hipótesis, tales como dolor de origen psicogénico o dolor vascular, en este momento la OA es vista como una neuropatía del nervio trigémino, esto conlleva en dolor espontáneo, frecuentemente de calidad quemante y acompañado de hiperalgesia, alodinia y/o parestesias. Aunque se han mantenido diversas teorías sobre los mecanismos fisiopatológicos que originan la OA, en la actualidad la que más peso tiene es considerarla como un dolor neuropático producido por desaferenciación.<sup>15</sup> El daño de las fibras nerviosas produce cambios somatosensoriales en el área inervada tanto a nivel periférico como a nivel central. A nivel periférico se produce un incremento de los canales de sodio (Nav1.3 y Nav1.8) y calcio (la subunidad  $\alpha 2\gamma$ ) así como una disminución de los canales de potasio y una reducción del umbral en los canales sensitivos del calor, conllevando como resultado descargas ectópicas en los nervios periféricos. Esto lleva a un incremento en la liberación del glutamato y la activación de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) en las neuronas de segundo orden, produciendo como resultado sensibilización central (16). También se han descrito alteraciones en la regulación de la transcripción de los genes asociadas con las propiedades de regeneración, supervivencia, función, transducción y trasmisión neuronal como posible etiología.<sup>14</sup>

Se produce tanto un aumento en los mecanismos excitatorios como una disminución en los mecanismos inhibitorios que se traducen en una mayor respuesta neuronal, estos procesos pueden seguir a la lesión nerviosa.

Alteraciones en el sistema dopaminérgico y en el sistema nervioso simpático pueden contribuir a la patogénesis y mantenimiento de la OA, aunque en un paciente determinado los mecanismos precisos se desconocen, pudiendo ser solo uno de ellos, varios o cambiar a lo largo de curso de la enfermedad.<sup>16</sup>

En los síntomas descritos en la OA están implicados tanto el sistema nervioso central como el periférico y se dividen en positivos y negativos, siendo los primeros, el dolor producido por estímulos anormales (alodinia), dolor exagerado o prolongado por estímulos nociceptivos (hiperalgesia o hiperpatía). Se han descrito también

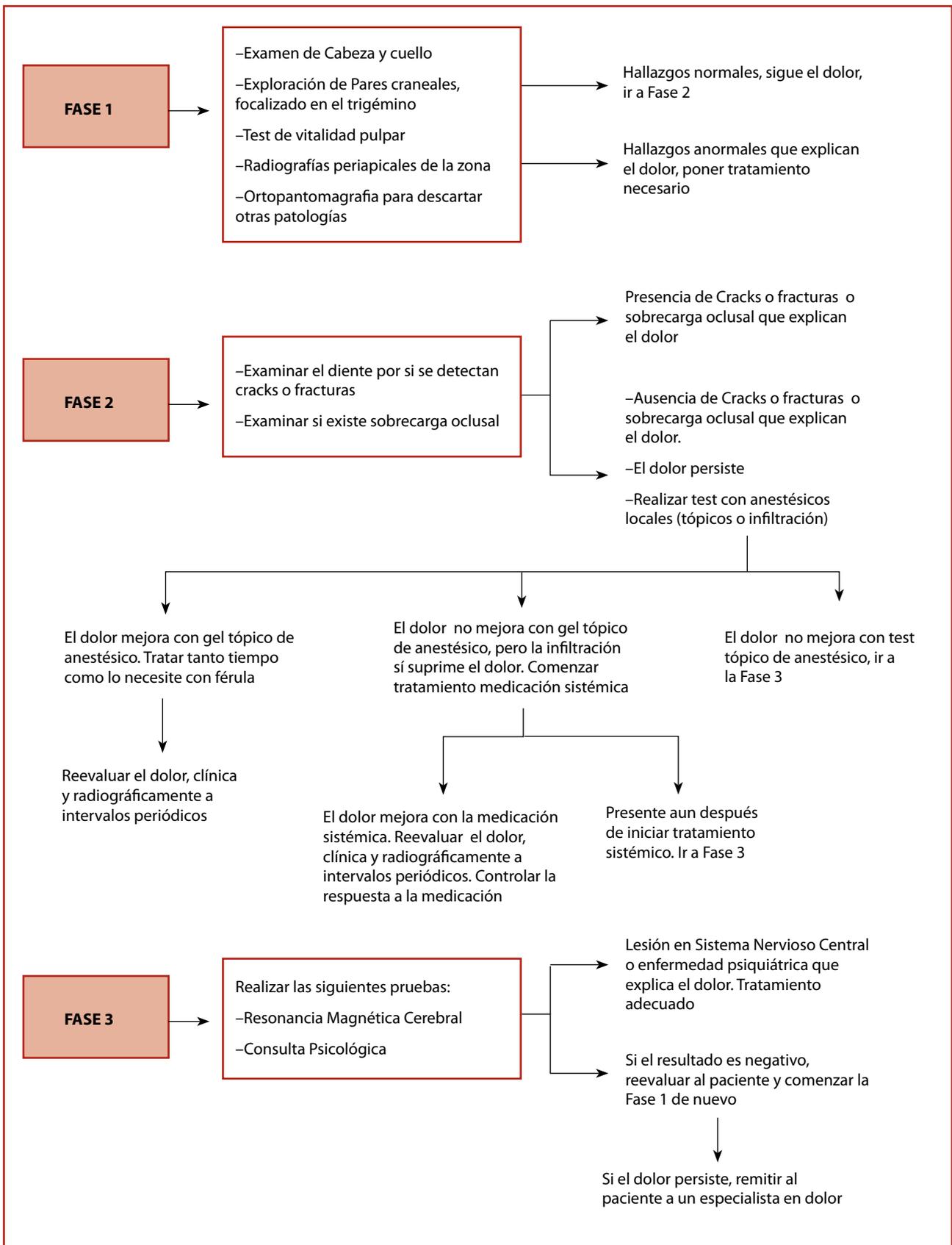


FIGURA 1

cambios somatosensoriales tales como dolor secundario al test del alfiler, al frío y al tacto. Dentro de los síntomas negativos el más frecuente sería la hiposensibilidad.<sup>10,15</sup>

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Podemos resumir los criterios diagnósticos presentados en:<sup>2</sup>

–Dolor localizado en la cara, referido a un diente o en el lugar donde se encontraba un diente.

–El inicio del dolor se asocia frecuentemente con un procedimiento dental o quirúrgico, o un traumatismo en la cara, aunque en algunos casos puede tener un comienzo espontáneo.

–Dolor continuo o casi continuo, profundo, sordo, casi sin periodos refractarios.

–El dolor no produce alteraciones en el sueño, incluso existe un periodo libre de dolor al despertar en muchos casos.

–El dolor ha estado presente desde hace más de 4 meses.

–Sin signos de dolor referido.

–Aumento de la sensibilidad a la presión aumentada en el área afectada.

–Respuesta equívoca al bloqueo nervioso anestésico

–Las pruebas de laboratorio y radiológicas no demuestran alternaciones.

Clark propone un protocolo en tres fases para establecer un diagnóstico de sospecha de la OA<sup>13</sup> (*Figura 1*), el propósito de este protocolo en fases es ir eliminando las posibles causas de dolor de origen dental o de otras etiologías (problemas oclusales, dolor miofascial o de origen en la articulación temporomandibular o sinusitis, etc.) Seguir paso a paso este protocolo puede ayudar al clínico al diagnóstico de la OA.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe hacer sobre:

–Dolor de origen odontogénico: pulpitis, periodontitis, síndrome de diente fisurado, etc.

–Sinusitis.

–Dolor miofascial y dolor procedente de los músculos masticatorios.

–Patología de la Articulación temporomandibular.

–Neuralgia del trigémino.

–Migraña.

–Otras Cefaleas primarias.

### TRATAMIENTO

El tratamiento de la OA debe plantearse como el tratamiento de un dolor neuropático continuo. De esa forma se han probado, en una primera línea de tratamiento, tres tipos de medicamentos:

1. Tratamientos locales, aplicados en la zona del dolor mediante algún tipo de dispositivo, tres o cuatro veces al

día. Capsaicina al 0,025% durante 4 semanas, mezclada o no con lidocaína y prilocaína en concentraciones del 5%. Los estudios sobre su eficacia muestran resultados controvertidos.<sup>17-19</sup>

2. Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina (IRSN), tales como la duloxetina a dosis de 20-40 mg/día a partir de la 2ª semana,<sup>20</sup> o milnacipran,<sup>21</sup> se han asociado también las fenotiazinas, considerando los efectos secundarios graves que pueden aparecer con éstas últimas (disquinesias).

3. Anticonvulsivantes tales como gabapentina y pregabalina, se han utilizado para el tratamiento de la OA, aunque los estudios indican que los antidepresivos muestran mejores resultados.<sup>22</sup>

La segunda línea de tratamiento farmacológico incluye el tratamiento analgésico con opioides.

Aunque no tenemos datos precisos al respecto, el 25% de los pacientes tratados presenta ausencia completa de dolor al cabo de cinco o más años del tratamiento.<sup>23</sup>

### BIBLIOGRAFÍA

- McElin TW, Horton DT. Atypical facial pain: a statistical consideration of 65 cases. *Ann Intern Med.* 1947;27:749-753.
- Melis M, Lobo SL, Ceneviz C, Zawawi K, Al-Badawi E, Maloney G, et al. Atypical odontalgia: a review of the literature. *Headache* 2003;43(10):1060-1074.
- International Headache Society. IHS Classification ICHD-II. Available at: [http://www.ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/](http://www.ihs-classification.org/en/02_klassifikation/). Accessed ma-yo/01, 2013.
- Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain.* 1999;13(3):172-84; discussion 185-95.
- Merskey H, Bogduk N. Part III. pain terms. a current list with definition and notes on usage. In: Merskey H, Bogduk N, editors. *Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definition of Pain Terms.* 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994. p. 209-214.
- Marbach JJ, Raphael KG. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. *Pain Medicine* 2000;1(1):68-77.
- Marbach JJ. Is phantom tooth pain a deafferentation (neuropathic) syndrome? Part I: Evidence derived from pathophysiology and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;75(1):95-105.
- Baad-Hansen L, Juhl GI, Jensen TS, Brandsborg B, Svensson P. Differential effect of intravenous S-ketamine and fentanyl on atypical odontalgia and capsaicin-evoked pain. *Pain* 2007;129(1-2):46-54.
- Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. *J Orofac Pain* 2000;14(3):196-212.
- Ram S, Teruel A, Kumar SK, Clark G. Clinical characteristics and diagnosis of atypical odontalgia: implications for dentists. *J Am Dent Assoc* 2009;140(2):223-228.
- Greene CS, Murray GM. Atypical odontalgia: an oral neuropathic pain phenomenon. *J Am Dent Assoc.* 2011;142(9):1031-1032.
- Nixdorf DR, Moana-Filho E, Law AS, McGuire LA, Hodges JS, John MT. Frequency of persistent tooth pain after root canal therapy: a systematic review and meta-analysis. *J Endod.* 2010 02;36(2):224-230.
- Clark GT. Persistent orodontal pain, atypical odontalgia, and phantom tooth pain: when are they neuropathic disorders? *J Calif Dent Assoc.* 2006;34(8):599-609.
- Woolf CJ. Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain: implications for diagnosis and therapy. *Life Sci.* 2004;74(21):2605-2610.
- List T, Leijon G, Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: A case-control study. *Pain* 2008;139(2):333-341.

16. Baad-Hansen L. Atypical odontalgia - pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil* 2008;35(1):1-11.
17. Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(1):24-32.
18. List T, Leijon G, Helkimo M, Oster A, Dworkin SF, Svensson P. Clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia: a case-control study. *J Orofac Pain* 2007;21(2):89-98.
19. Graff-Radford SB, Solberg WK. Atypical odontalgia. *J Craniomandib Disord* 1992;6(4):260-265.
20. Nagashima W, Kimura H, Ito M, Tokura T, Arai M, Aleksic B, et al. Effectiveness of duloxetine for the treatment of chronic nonorganic orofacial pain. *Clin Neuropharmacol.* 2012;35(6):273-277.
21. Ito M, Kimura H, Yoshida K, Kimura Y, Ozaki N, Kurita K. Effectiveness of milnacipran for the treatment of chronic pain in the orofacial region. *Clin Neuropharmacol.* 2010;33(2):79-83.
22. Abiko Y, Matsuoka H, Chiba I, Toyofuku A. Current evidence on atypical odontalgia: diagnosis and clinical management. *Int J Dent.* 2012;2012:518-548.
23. Patel SB, Boros AL, Kumar SK. Atypical odontalgia--an update. *J Calif Dent Assoc* 2012 ;40(9):739-747.

# Neuralgias trigeminales post-traumáticas en la cavidad oral

Vázquez Delgado E\*

## RESUMEN

Las neuralgias trigeminales post-traumáticas (NTPT) son una de las causas más frecuentes de dolor neuropático en la cavidad oral. En la inmensa mayoría de los casos estas neuropatías son consecuencia de lesiones iatrogénicas o accidentales de terminaciones nerviosas periféricas tras la realización de procedimientos quirúrgicos en la cavidad oral, siendo la lesión del nervio dentario inferior y la del nervio lingual tras la extracción de terceros molares las más frecuentes. Así mismo durante los últimos años la incidencia de este tipo de lesiones ha experimentado un aumento considerable como consecuencia del auge de "nuevos" procedimientos quirúrgicos como la implantología o la cirugía ortognática.

Es importante mencionar que muchos pacientes pueden desarrollar tras este tipo de lesiones nerviosas un cuadro de dolor continuo asociado a alteraciones sensoriales importantes que puede alterar de forma muy considerable y de por vida su la calidad de vida. Todo ello hace indispensable que hoy en que todos los profesionales de la salud bucal posean un correcto conocimiento de esta entidad clínica. Por ello este artículo pretende mostrar al lector los aspectos más relevantes y actuales de la fisiopatología, diagnóstico, y tratamiento de las NTPT.

**PALABRAS CLAVE:** Neuropatía trigeminal, dolor neuropático, post-traumática, lesión, nervio dentario inferior.

## ABSTRACT

Post-traumatic trigeminal neuralgias (PTTN) are one of the most frequent causes of neuropathic pain in the oral cavity. In the majority of cases these neuropathies are a consequence of iatrogenic or accidental lesions to peripheral nerve terminals after surgical procedures in the oral cavity, being the inferior alveolar nerve and the lingual nerve the most frequently affected after third molar extractions. Additionally the incidence of this type of lesions during the last years has experienced a considerable increase due to "new" surgical procedures such as implantology and orthognathic surgery.

It is important to mention that once these nerve lesions occur many patients may develop symptoms such as continuous pain associated to sensory alterations that can alter considerably and forever their quality of life. For all these reasons it is indispensable

that all oral health professionals can correctly identify this clinical entity. Thus this article pretends to show the most relevant physiological, diagnostic, and therapeutic aspects of PTTN.

**KEY WORDS:** Trigeminal neuropathy, neuropathic pain, post-traumatic, lesion, inferior alveolar nerve.

## INTRODUCCIÓN

Las neuralgias trigeminales post-traumáticas (NTPT) son una de las causas más frecuentes de dolor neuropático en la cavidad oral.<sup>1</sup> En la inmensa mayoría de los casos estas neuropatías son consecuencia de lesiones iatrogénicas o accidentales de terminaciones nerviosas periféricas tras la realización de procedimientos quirúrgicos en la cavidad oral, siendo la lesión del nervio dentario inferior y la del nervio lingual tras la extracción de terceros molares las más frecuentes.<sup>2-5</sup> Así mismo durante los últimos años la incidencia de este tipo de lesiones ha experimentado un aumento considerable como consecuencia del auge de "nuevos" procedimientos quirúrgicos como la implantología o la cirugía ortognática.<sup>6-7</sup>

En la actualidad la prevalencia de NTPT en la cavidad bucal es desconocida. Tan solo existe un estudio publicado en la literatura que haya valorado la incidencia de dolor neuropático (sin especificar de que tipo) tras la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores.<sup>8</sup> Así mismo el concepto de NTPT está actualmente poco definido en la literatura científica. A lo largo de la historia se han empleado términos como anestesia dolorosa, dolor por desafereciación, y dolor fantasma, por poner algunos ejemplos, para definir a este tipo de dolor neuropático.<sup>9</sup> Sin embargo algunos autores recientemente han comenzado a utilizar el término neuralgia posttraumática en sus artículos científicos.<sup>1,9</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Varios estudios han implicado diversos factores en la aparición de estas lesiones nerviosas en la cavidad bucal. Entre estos factores se incluyen la edad, el estado de salud del paciente, el sexo, el grado de dificultad del acto

Licenciado en Odontología por la Universidad de Barcelona. Master in Orofacial Pain, University of Kentucky, EEUU. Profesor responsable de la Unidad de ATM y Dolor Orofacial del Postgrado de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial de la Universidad de Barcelona.

Correspondencia: dolororofacial@eduardovazquez.net

**TABLA 1**  
Criterios diagnósticos de la IHS para anestesia dolorosa<sup>14</sup>

### Descripción

Anestesia o hipoestesia persistente y dolorosa en la distribución del nervio trigémino o una de sus divisiones o de los nervios occipitales.

### Criterios Diagnósticos

–Dolor persistente y disestesia en el área de distribución de una o más divisiones del nervio trigémino o de los nervios occipitales.

–Disminución de la percepción al tacto (pinchazo de una aguja) y a veces a otras pérdidas sensoriales sobre la zona afecta.

–Hay una lesión del nervio afecto o de sus conexiones centrales.

*IHS= International Headache Society.*

quirúrgico, y el grado de experiencia del cirujano.<sup>10-13</sup> Otro factor que parece tener influencia en la aparición de dolor tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior es la exposición del nervio dentario inferior durante la intervención quirúrgica.<sup>11</sup>

La característica diferencial de las NTPT respecto de otras neuralgias orofaciales es la presencia de alteraciones sensoriales concomitantes al cuadro de dolor del paciente. De hecho los criterios diagnósticos de la IHS para la neuralgia del trigémino clásica (o primaria), por poner un ejemplo, incluyen como característica fundamental la ausencia de alteraciones neurológicas.<sup>14</sup> La presencia de alteraciones sensoriales importantes como la alodinia, la hiperalgesia, la parestesia, y/o la hipoestesia en las NTPT implica la lesión de todos los tipos de fibras nerviosas (A $\delta$ , A $\beta$ , C), sin diferencias significativas entre ellas. Las fibras de tipo A $\beta$  son especialmente sensibles a lesiones de tipo traumático (más que las fibras A $\delta$  y C) pudiendo explicar este hecho la frecuente presencia de alodinia en este tipo de cuadros clínicos.<sup>15</sup> Así mismo la superior velocidad de regeneración de las fibras A $\beta$  sobre los otros tipos de fibras nerviosas después de una lesión nerviosa puede propiciar una incorrecta reorganización estructural a nivel espinal provocando la conexión estructural de neuronas nociceptivas de segundo orden (nociceptores específicos y neuronas de amplio rango dinámico) con mecanorreceptores periféricos (fibras que transmiten sensaciones táctiles). Esto generaría que estímulos táctiles generasen dolor en el paciente (alodinia).<sup>16,17</sup>

Adicionalmente la formación de neuromas en la zona de la lesión nerviosa genera actividad ectópica (generación de un potencial de acción de forma autónoma) de fibras A $\delta$  y C provocando dolor en el paciente. Esta actividad ectópica de prolongarse en el tiempo generará

**TABLA 2**  
Criterios diagnósticos de Benoliel et al.<sup>9</sup> para la neuropatía trigeminal traumática dolorosa periférica

### Criterios Diagnósticos

**A** Dolor espontáneo o con el tacto que afecta a 1 o más divisiones del nervio trigémico que:  
1. Dura de segundos a minutos.  
2. Es constante (>8 horas/día, > 15 días/mes).

**B** Se desarrolla a los 3 meses de un evento traumático identificable en el área dolorosa o su innervación correspondiente. El dolor continúa después de 3 meses del evento traumático.

**C** Al menos una disfunción neurológica clínicamente relevante:  
1. Signos positivos:  
–Hiperalgesia.  
–Alodinia.  
–Hinchazón/enrojecimiento.  
2. Signos negativos:  
–Anestesia.  
–Hipoestesia.

**D** Existen imágenes o estudios neurofisiológicos que demuestran una lesión neurofisiológica y su localización.

**E** No se atribuye a ningún otro trastorno.

**Nivel** Cumple los criterios A, B, C:  
Posible dolor neuropático.

**Diagnóstico** Cumple los criterios A, B, C o D, y E:  
Probable dolor neuropático.

Cumple los criterios A, B, C, D, y E:  
Dolor neuropático.

un cuadro de sensibilización central en distintas estructuras del sistema nervioso central (sistema límbico, tálamo, núcleo espinal del nervio trigémino entre otros) generando a su vez alteraciones sensoriales (alodinia, hiperalgesia) secundarias a cambios a nivel del sistema nervioso central (además de los ya mencionados cambios a nivel periférico).<sup>17,18</sup>

### DIAGNÓSTICO

Diversos autores y entidades científicas han propuesto diversos criterios diagnósticos para las NTPT a lo largo de la última década. La Sociedad Internacional de Cefaleas (International Headache Society, IHS) en la segunda edición de su clasificación<sup>14</sup> propone principalmente criterios diagnósticos de NTPT mediante la entidad clínica denominada "Anestesia Dolorosa" (AD) (Tabla 1). En dichos criterios se indica la necesidad de que exista simultáneamente dolor de tipo continuo asociado a

**TABLA 3**  
Fármacos para el tratamiento de las NTPT según el tipo del dolor del paciente

Tipo de dolor	Dolor paroxístico	Dolor continuo
Anticonvulsivos	Carbamazepina (E) Oxcarbazepina (E) Lamotrigina (E) Gabapentina (H) Pregabalina (H) Clonazepam (H)	Gabapentina Pregabalina Clonazepam
Antidepresivos tricíclicos/heterocíclicos	—	Amitriptilina Duloxetina Venlafaxina Desipramina
Otros	Fármacos de acción tópica (ej. lidocaína 5% en parches)	Opioides Opioides de acción mixta Fármacos de acción tópica (ej. lidocaína 5% en parches) Canabinoides

NTPT= neuralgia trigeminal post-traumática; E= estabilizador de membrana; H= hiperpolarizador de membrana.

una pérdida a estímulos sensoriales (ej. tacto) en el área de distribución de dicho nervio para establecer el diagnóstico de AD. Así mismo se permite la posibilidad de que la lesión nerviosa tenga lugar a nivel en las conexiones centrales del nervio afecto y no a nivel periférico. De hecho la "Anestesia Dolorosa" se encuentra ubicada dentro de la clasificación de la IHS en el grupo de las neuropatías trigeminales de origen central (IHS 13.18.1).

Recientemente Benoliel et al.<sup>9</sup> publicaron unos nuevos criterios diagnósticos para lo que ellos denominan "Neuropatías Trigeminales Traumáticas Periféricas Dolorosas" (Peripheral Painful Traumatic Trigeminal Neuropathy, PPTTN) (Tabla 2). Estos criterios diagnósticos están basados en un riguroso estudio y análisis de las distintas características clínicas presentes en pacientes con NTPT y pretenden corregir la excesiva simplicidad clínica de los actuales criterios de la IHS. A este respecto es importante destacar las siguientes novedades en los criterios diagnósticos de Benoliel et al.:

1. El dolor puede ser tanto continuo como paroxístico pudiendo presentar un mismo paciente ambos tipos de dolor simultáneamente.

2. El dolor puede ir acompañado tanto de alteraciones sensoriales negativas (ej. anestesia) como positivas (ej. alodinia).

En lo que la totalidad de autores y clasificaciones coinciden como criterio diagnóstico imprescindible de una NTPT es la presencia de una lesión neurológica demostrable mediante pruebas por la imagen (ej. tomografía computadorizada) y/o neurofisiológicas (ej. estimulación nerviosa eléctrica transcutánea).<sup>9,14</sup> Así

mismo es extremadamente recomendable evaluar de forma "manual" las alteraciones sensoriales del paciente mediante por ejemplo el test de Weber-Moberg (estático y dinámico) que permite analizar el grado de discriminación sensorial entre dos puntos.

## TRATAMIENTO

El manejo de las NTPT es casi en exclusiva farmacológico<sup>18,19</sup> utilizándose fundamentalmente dos familias de fármacos para su tratamiento: los antiepilépticos y los antidepresivos tricíclicos/heterocíclicos (ej. amitriptilina). Dentro de los antiepilépticos debemos diferenciar a su vez dos grandes grupos de fármacos: los estabilizadores de membrana (ej. carbamazepina; actúan principalmente sobre canales de calcio y sodio) y los hiperpolarizadores de membrana (ej. gabapentina; actúan principalmente sobre canales de potasio). Por lo general los estabilizadores de membrana suelen ser más efectivos para el tratamiento del dolor paroxístico mientras que los hiperpolarizadores de membrana y los antidepresivos tricíclicos/heterocíclicos son empleados con más frecuencia para el tratamiento del dolor neuropático continuo. Es importante mencionar que los hiperpolarizadores de membrana también presentan una buena efectividad para el tratamiento del dolor paroxístico aunque menor a los estabilizadores de membrana. Así mismo los antidepresivos tricíclicos/heterocíclicos ejercen su acción analgésica principalmente actuando sobre los mecanismos endógenos de inhibición del dolor aumentando la biodisponibilidad de serotonina y noradrenalina.<sup>20</sup> Ante la gran variedad de fármacos dis-

ponibles en la actualidad la prescripción de uno u otro deberá que realizarse obviamente tras un juicioso análisis del estado de salud del paciente, las características individuales de su dolor, y las propiedades intrínsecas de cada fármaco (farmacocinética, farmacodinámica, y perfil de efectos secundarios).

Es importante destacar que debido a su heterogénea fisiopatología las NTPT requieren de un enfoque terapéutico diferenciado de otras neuralgias orofaciales. Un ejemplo ilustrativo de esta última afirmación es la neuralgia del trigémino clásica (IHS 13.1.1)<sup>14</sup> que al presentar unas características clínicas extremadamente homogéneas (dolor paroxístico de segundos de duración) permite en general un enfoque terapéutico más estandarizado (el 90% de los casos se iniciará tratamiento con carbamazepina).

Por el contrario, en el caso de las NTPT será necesario elaborar el protocolo farmacológico individualizándolo a las características del dolor de cada paciente. Será por lo tanto habitual la combinación de fármacos de distintas familias para poder obtener un control satisfactorio de la sintomatología dolorosa. Como ejemplo ilustrativo, si un paciente presenta un dolor continuo con episodios de dolor paroxístico de segundos de duración sería apropiada la administración simultánea de carbamazepina y amitriptilina (siempre que el estado de salud del paciente lo permita). En la *tabla 3* se incluyen distintos fármacos y su efectividad en función del tipo de dolor neuropático (paroxístico o continuo).

Por último es necesario mencionar que en casos refractarios al tratamiento farmacológico "convencional" estará indicada la prescripción de fármacos opioides (ej. oxicodona, tapentadol)<sup>20</sup> y la realización de tratamientos neuroquirúrgicos (ej. neuroestimulación talámica y/o de la corteza motora).<sup>19</sup> Así mismo existen algunas publicaciones en la literatura que sugieren la utilización de toxina botulínica<sup>21</sup> para el tratamiento refractario del dolor neuropático. No obstante, es necesario realizar un uso juicioso y prudente de estos tratamientos debido a su limitada, por el momento, evidencia científica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Peñarrocha M, Peñarrocha D, Bagan JV, Peñarrocha M. Post-traumático trigeminal neuropathy. A study of 63 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(2):e297-300.
- Queral-Godoy E, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Incidence and evolution of inferior alveolar nerve lesions following lower third molar extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:258-262.
- Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay Escoda C. Inferior alveolar nerve damage after lower third molar surgical extraction: A prospective study of 1117 surgical extraction. *Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000;92:377-383.
- Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64:402-407.
- Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay Escoda C. Lingual nerve damage after third lower molar surgical extraction. *Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000;90:567-573.
- Teerijoki-Oksa T, Jääskeläinen SK, Soukka T, Virtanen A, Forssell H. Subjective sensory symptoms associated with axonal and demyelinating nerve injuries after mandibular sagittal split osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011;69(6):e208-213.
- Renton T, Dawood A, Shah A, Searson L, Yilmaz Z. Post-implant neuropathy of the trigeminal nerve. A case series. *Br Dent J*. 2012 8;212(11):E17. doi: 10.1038/sj.bdj.2012.497.
- Berge TI. Incidence of chronic neuropathic pain subsequent to surgical removal of impacted third molar. *Acta Odontol Scand* 2002;60:108-112.
- Benoliel R, Zadik Y, Eliav E, Sharav Y. Peripheral Painful Traumatic Trigeminal Neuropathy: Clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofacial Pain* 2012; 26:49-58.
- Sisk AL, Hammer WB, Shelton DW, Joy ED Jr. Complications following removal of impacted third molars: The role of the experience of the surgeon. *J Oral Maxillofac Surg*. 1986;44:855-859.
- Benediktsdóttir IS, Wenzel A, Petersen J, Hintze H. Mandibular third molar removal: Risk indicators for extended operation time, postoperative pain, and complications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004;97:438-446.
- Almendros-Marqués N, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Influence of lower third molar position on the incidence of preoperative complications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;102:725-732.
- Bui CH, Seldin EB, Dodson TB. Types, frequencies, and risk factors for complications after third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003;61:1379-1389.
- The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 2004;24 Suppl 1:9-160.
- Benoliel R, Birenboim R, Regev E, Eliav E. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;99:657-665.
- Romanelli P, Esposito V. The functional anatomy of neuropathic pain. *Neurosurg Clin N Am*. 2004;15(3):257-268.
- Gustin SM, Peck CC, Cheney LB, Macey PM, Murray GM, Henderson LA. Pain and plasticity: is chronic pain always associated with somatosensory cortex activity and reorganization? *J Neurosci*. 2012 24;32(43):14874-84.
- Episodic and continuous neuropathic pain. 2013. In: De Leeuw R, Klasser GD. ed. *Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management of the American Academy of Orofacial Pain*. Chicago: Quintessence, pp. 83-103.
- Vargas-Espinosa ML, Sanmartí-García G, Vázquez-Delgado E, Gay-Escoda C. Antiepileptic drugs for the treatment of neuropathic pain: a systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 1;17(5):e786-793.
- Cascos-Romero J, Vázquez-Delgado E, Vázquez-Rodríguez E, Gay-Escoda C. The use of tricyclic antidepressants in the treatment of temporomandibular joint disorders: systematic review of the literature of the last 20 years. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 1;14(1):E3-7.
- Levy R, Deer TR, Henderson J. Intracranial neurostimulation for pain control: a review. *Pain Physician* 2010;13:157-165.
- Wu CJ, Lian YJ, Zheng YK, et al. Botulinum toxin type A for the treatment of trigeminal neuralgia: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Cephalalgia*. 2012;32(6):443-450.

# Papel de la fisioterapia en disfunción craneomandibular

Parra González A\*, Medina Ramos M\*\* y De La Hoz Aizpúrua JL\*\*\*

## RESUMEN

El objetivo de este artículo es poner de manifiesto el papel que la fisioterapia juega en el campo de la disfunción craneomandibular (DCM) y el dolor orofacial (DOF) así como la importancia del adecuado diagnóstico de los síntomas y del tratamiento interdisciplinar. Se hace una breve exposición de aquellas técnicas que mayor evidencia muestran en el tratamiento, la punción seca de los puntos gatillo miofasciales y los efectos biomecánicos y neurológicos de la terapia manual. También se hacen algunas consideraciones sobre la etiopatogenia y la fisiopatología del dolor orofacial en relación a la fisioterapia.

**PALABRAS CLAVE:** Fisioterapia, dolor orofacial, dolor musculatura masticatoria, disfunción temporomandibular, disfunción craneomandibular.

## ABSTRACT

The aim of this article is to highlight the role that physical therapy plays in the field of temporomandibular disorders (DCM) and orofacial pain (DOF) and the importance of adequate diagnosis of symptoms and interdisciplinary treatment. We also present a brief summary of those techniques that have shown scientific evidence in treatment of these pathologies, dry needling of myofascial trigger points and biomechanical and neurological effects of manual therapy. Also make some considerations on the pathogenesis and pathophysiology of orofacial pain in relation to physiotherapy.

**KEY WORDS:** Physical therapy, orofacial pain, masticatory muscle pain, temporomandibular disorders, craniomandibular disorders.

## INTRODUCCIÓN

La Disfunción Temporomandibular (DTM) o Cráneo-cervicomandibular (DCCM) es un término utilizado para describir un conjunto de cuadros clínicos que provocan

síntomas que refiere el paciente relacionados con la articulación temporomandibular, la musculatura masticatoria y las estructuras asociadas del Aparato Masticatorio. Estos cuadros pueden estar provocados por diferentes alteraciones.<sup>1</sup> La prevalencia de los síntomas en la población general puede ser de entre un 13% y un 26%.<sup>2</sup> El conjunto de síntomas al que llamamos DCCM, es el causante de la mayor parte del dolor Orofacial de origen no odontológico, haciendo confusa la etiología por la utilización de diferentes términos para el mismo diagnóstico, por ejemplo, odontalgia atípica y dolor del diente fantasma...

El tratamiento debe tener por objetivo reducir el dolor, reducir las cargas adversas, devolver la función normal y restablecer las actividades de la vida diaria. Debemos tener en cuenta que en muchas ocasiones las patologías musculoesqueléticas remiten sus síntomas de forma completa y espontánea sin observarse efectos adversos serios a largo plazo,<sup>3-5</sup> pero en ocasiones los síntomas y signos causantes de DCCM progresan a situaciones de cronificación de dolor y disfunción, lo que requiere la intervención de un equipo profesional multidisciplinar.<sup>6</sup>

Es difícil establecer qué factores pueden provocar la perpetuación o empeoramiento de los síntomas, por lo tanto, debemos realizar un esfuerzo por evitar los tratamientos agresivos, como las terapias oclusales complejas o la cirugía de carácter irreversible. Existen tratamientos conservadores y reversibles como la educación del paciente frente a su patología, la fisioterapia, la medicación y las ortosis oclusales que son respaldadas como tratamiento inicial de elección en cualquier DCCM.<sup>7-9</sup>

Actualmente, dada la extensa evidencia científica existente en el amplio concepto de disfunción temporomandibular,<sup>10,11</sup> se ha abierto un debate sobre el marco ético que propone los tratamientos conservadores (farmacología, fisioterapia, ortosis oclusal, modelo biopsicosocial,...) como tratamiento de elección.

La mayoría de los pacientes sienten alivio sintomático con tratamiento conservador. Evaluaciones a largo

\*Diplomado en Fisioterapia. Especialista en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial. Profesor.

\*\*Licenciada en Odontología. Especialista en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial.

\*\*\*Médico Especialista en Estomatología. Diplomado American Board of Orofacial Pain. Coordinador y Profesor.

Correspondencia: D. Álvaro Parra González, alvaroparra@clinicadolororofacial.es

plazo muestran que del 50 al 90% de los pacientes tienen pocos o ningún síntoma después del tratamiento conservador. En un estudio retrospectivo de 154 pacientes, los autores concluyen que la mayoría de los pacientes de DCCM tienen mínimos síntomas recurrentes después de 7 años del tratamiento. Además, del 85% al 90% de los pacientes en 3 estudios longitudinales de duración comprendida entre 2 y 10 años, tienen un alivio de los síntomas después del tratamiento conservador. Esa mejoría es estable y se consiguió con tratamientos de duración comprendida entre 6 y 12 meses.<sup>12,13</sup>

En numerosos casos de desplazamiento discal (DD) con y sin reducción (DDcR, DDsR), es posible la función articular libre de dolor.<sup>14</sup> Pacientes sin dolor, con chasquido articular, provocado por el DDcR, no necesitan tratamiento excepto para explicarles el nuevo estado de su articulación, mientras que en pacientes con DDsR responden bien al tratamiento conservador aliviando el dolor así como restableciendo la función articular.<sup>13,14</sup> Las alteraciones internas de la articulación temporomandibular (ATM) suelen mostrar una progresión natural de adaptación compensatoria y remodelación de las estructuras internas.<sup>15</sup>

Los factores contribuyentes y perpetuantes deben ser identificados a través de la historia clínica y el examen físico del paciente. Factores como el bruxismo y otros hábitos parafuncionales, traumatismos, relaciones anatómicas adversas y condiciones fisiopatológicas y psicológicas tienen un impacto sobre la DCCM. Todos estos factores son altamente prevalentes en la población general, de manera que la presencia de un solo factor ha de ser analizada como coincidencia y no como factor contribuyente. Por lo tanto, además de la evaluación física, la meta de cada evaluación debe ser el desarrollo de una lista de problemas de los factores contribuyentes que guíen el plan y la secuencia del tratamiento.

El pronóstico del tratamiento puede verse afectado por determinados factores que debemos tener en cuenta.<sup>16</sup> Los tratamientos iniciados durante la aparición de los primeros síntomas de dolor musculoesquelético tienen como resultado una mayor satisfacción del paciente, menor pérdida de días de trabajo y disminuye la posibilidad de que se produzca una cronicidad de síntomas.<sup>17</sup>

El poder de los efectos no específicos (ej. efecto placebo) en el tratamiento biológico o psicosocial está muy bien documentado.<sup>18</sup> Estos efectos juegan un papel importante en el tratamiento del paciente y por supuesto la relación paciente-fisioterapeuta.

Ante las dificultades relacionadas con el intento de señalar un único factor etiológico en la DCCM, se debe tomar como primera medida que las intervenciones realizadas en este campo sean no invasivas y reversibles, de manera, que cumpliendo dichos términos el uso de fisioterapia parece razonable.<sup>19</sup>

La fisioterapia ayuda a aliviar el dolor musculoesquelético y restablecer la función normal por la alteración de las aferencias sensitivas en la mayoría de los pacientes con DCCM; restableciendo la movilidad normal de la ATM, reduce la inflamación; disminuye la actividad muscular, mejora la coordinación y fortalece la musculatura; y promueve la reparación y regeneración tisular. La fisioterapia, que está reconocida como método conservador efectivo en el tratamiento de la DCCM, debe estar realizada por profesionales acreditados y especializados en el tratamiento de este tipo de patologías.<sup>20-26</sup>

Entre las distintas técnicas que emplea la fisioterapia para el tratamiento de la DCCM se encuentra la movilización, el tratamiento de puntos gatillo, (causante de la mayor parte de cuadros de Dolor Miofascial Masticatorio y Cervical) los programas de ejercicio ambulatorio, la educación del paciente para el manejo de los síntomas así como del ejercicio específico.<sup>24,25</sup>

Por último es este apartado deberíamos tener una especial consideración a la columna cervical ya que muchos de los pacientes con dolor orofacial o DCCM muestran dolor o disfunción en la columna cervical. Disfunciones de tipo motor, perdiendo la capacidad de movilizar adecuadamente este segmento, dolores que a veces comienzan en el cuello pero se refieren a la cabeza, como por ejemplo en casos de cefalea cervicogénica, puntos gatillo de la musculatura suboccipital o incluso de esternocleidomastoideo. En todos estos casos la fisioterapia debería ser el tratamiento de elección por su elevada eficacia.<sup>27</sup>

### MOVILIZACIÓN ESPECÍFICA DE LA ATM

Uno de los síntomas clínicos asociados al dolor que encontramos en los pacientes con DCCM es la restricción de la movilidad articular de la ATM. En este punto, en la exploración clínica podemos encontrar dos problemas principales, limitación por desplazamiento discal sin reducción (DDsR) o bien por limitación muscular del movimiento del cóndilo por aumento del tono muscular. Las pruebas ortopédicas, en este sentido son un diagnóstico seguro.<sup>28</sup>

La movilización específica de la ATM resulta un tratamiento efectivo tanto en el tratamiento específico de patologías intra-articulares como sobre la musculatura masticatoria, disminuyendo la actividad basal de la placa motora.<sup>29</sup> Los efectos biomecánicos y neurológicos de la terapia manual sobre los tejidos se exponen pormenorizados más adelante en el texto.

### TRATAMIENTO DE PUNTOS GATILLO MIOFASIALES

Los puntos gatillo (PG) son zonas hiperirritables en el músculo esquelético asociado con nódulos palpables

en bandas tensas de la fibra muscular. Cuando esos nódulos palpables son estimulados mecánicamente puede provocar dolor local y dolor referido junto con una respuesta de contracción local visible.<sup>1,2</sup> Los PG pueden estar activos o latentes. Un PG activo es aquel que refiere dolor localmente a un área grande o a otra ubicación remota. El dolor local y dolor referido pueden ser espontáneos o reproducidos por el estímulo mecánico que desencadena que el paciente reconozca el dolor. Un PG latente no reproduce la clínica del dolor, pero puede exhibir todas las demás características de un PG activo en menor grado. Ambos, activos y especialmente latentes, pueden alterar el reclutamiento de fibras musculares en la contracción y la coordinación del movimiento.<sup>30</sup>

Actualmente existe una gran evidencia sobre el rol que los PG juegan en procesos dolorosos que envuelven la DCCM. En distintos tipos de cefaleas, siendo a veces un factor desencadenante o incluso perpetuante, en el dolor orofacial, donde incluso los pacientes que no son correctamente diagnosticados o incluso tratados, puede suponer la aparición de estas entidades musculares un agravamiento de los síntomas.

Existe numerosa evidencia sobre la posible fisiopatología del PG. A nivel clínico, debemos tener muy en cuenta como diferenciarlo de otros cuadros clínicos, así como cuáles son las opciones de tratamiento. Pueden ser el resultado de varios factores (por ejemplo, sobreuso muscular agudo o crónico, sobrecarga mecánica, estrés psicológico, disfunción articular, pérdida del control motor). Varias actividades dañinas mecánicas o químicas pueden contribuir a sensibilizar los nociceptores musculares y jugar un rol en la aparición de PG. La teoría sobre la etiología más creíble sugiere que la despolarización anormal de la placa motora y la contracción muscular prolongada hace que se produzca una "crisis energética de adenosin trifosfato (ATP)" asociado con arcos reflejos autonómicos y sensoriales aumentados por la sensibilización central.<sup>30</sup> Según varios autores en el caso de los PG nos encontramos ante una disfunción de la placa motora.

En cuanto al tratamiento de los puntos gatillo, la fisioterapia ofrece una amplia variedad de métodos de tratamientos que están hoy disponibles para el manejo de estos problemas, todos ellos con el mismo principio básico: restaurar la longitud normal de reposo de la fibra muscular y eliminar los puntos gatillo palpables dentro de las bandas fibrosas del músculo. El tratamiento debe ser individualizado para cada paciente teniendo en cuenta todos los factores anotados previamente (mecánicos, nutricionales, posturales y psíquicos) que pueden en un momento dado estar incidiendo en la presentación de esta patología.

Por una amplia variedad de razones es más acertado iniciar el tratamiento con procedimientos conservado-

res no invasivos antes de pensar en colocar bloqueos o infiltraciones en los puntos gatillo. Las diferentes modalidades de terapia física (medios físicos – calor /frío, ultrasonido etc. - ejercicios de estiramiento, técnicas de relajación, TENS, etc.) pueden ayudar a liberar el músculo de la tensión acumulada. Se debe concienciar al paciente que ese tipo de tratamientos debe ser continuo, hasta la remisión completa de los síntomas.

Si estas técnicas antes descritas no mejoran al paciente en un período de 2 a 4 semanas (dependiendo del centro), se deben tener en cuenta, ahora sí, los procedimientos de tipo invasivo, en particular las infiltraciones sobre los PG, que consiste en la inyección de anestésicos en los PG, es decir, sobre la musculatura, con el fin de inhibir el dolor que este produce. Algunos expertos aconsejan realizar estos bloqueos una vez por semana por un período de 3 semanas consecutivas. Este tiempo permite al paciente recuperarse del dolor de las infiltraciones, lo cual en gran parte es debido a la miolisis por la inyección y que además permite al paciente realizar estiramiento de los músculos infiltrados. Si este procedimiento es exitoso, el médico puede estar autorizado para realizarlo en otros músculos que presenten el mismo problema.

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

Kietrys et al. acaban de publicar una revisión sistemática y meta análisis sobre la efectividad de la punción seca sobre el dolor miofascial en el cuarto superior del cuerpo, concediendo un grado de evidencia A, tanto en la reducción del dolor a corto plazo así como la reducción del mismo a 4 semanas, lo que sitúa la punción seca como uno de los tratamientos de elección en el dolor miofascial masticatorio y cervical.<sup>31</sup>

## **EFFECTOS BIOMECÁNICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS DE LA TERAPIA MANUAL**

Los efectos biomecánicos y neurofisiológicos de la terapia manual sobre los tejidos esta documentada y evaluada de manera extensa a lo largo de las dos últimas décadas. Se pueden dividir en una serie de grupos: efectos de la manipulación sobre los reflejos musculares, sobre receptores sensoriales, biomecánicos de la terapia manual, la amplitud y la duración de la fuerza sobre la ATM, efectos de la manipulación sobre el tejido neural.

Keller y Colloca encontraron un aumento de fuerza isométrica (medido con EMG) de los músculos paravertebrales después de una manipulación. En térmi-

nos neurofisiológicos ese estudio indica que la manipulación vertebral mejora la función muscular, bien mediante la facilitación o por las vías de desinhibición neural.<sup>32</sup>

Korr propuso que la manipulación vertebral aumenta la movilidad articular por la producción de una avalancha de impulsos en los husos neuromusculares y aferencias de pequeño diámetro, silenciando la actividad de las motoneuronas gamma. La descarga de impulsos de esas aferencias producida por la manipulación podría reducir la actividad de las motoneuronas gamma, a través de una vía sin determinar.<sup>33</sup>

Desde el paradigma de la biomecánica, la liberación de las adherencias segmentarias o la normalización del movimiento, produce un estímulo biomecánico que refleja una reducción del impulso nociceptivo de las terminaciones nerviosas receptivas que están en los tejidos inervados.

La manipulación puede estimular o silenciar las terminaciones nerviosas nociceptivas y mecanorreceptivas de los tejidos: piel, músculo, tendones, ligamentos, faja articular y disco intervertebral. Esos input neurales pueden influenciar en los mecanismos de producción del dolor así como en otros sistemas fisiológicos controlados o influenciados por el sistema nervioso.<sup>34</sup>

La manipulación vertebral también puede alterar la respuesta inmunológica así como la producción de citoquinas neuromoduladoras e inmunomodulación. Brennan et al., mostró que la manipulación pero no el placebo, siendo en este caso el masaje, producía una alteración sobre los leucocitos polimorfonucleares y sobre los monocitos. El mecanismo no está claro, pero se piensa en la sustancia P.<sup>35</sup>

Los efectos biomecánicos y neurológicos de la terapia manual sobre los tejidos, no solo se queda ahí, está sobradamente evidenciado que existen interacciones tanto con el sistema nervioso autónomo, como con el sistema inmune.

## BIBLIOGRAFÍA

- Nascimento MM, Vasconcelos BC, Porto GG, Ferdinanda G, Nogueira C, Raimundo RC. Physical therapy and anesthetic blockage for treating temporomandibular disorders: A clinical trial. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2013;;e81-5.
- Nixdorf DR, Drangsholt MT, Ertlin DA, Gaul C, De Leeuw R, Svensson P, et al. Classifying orofacial pains: a new proposal of taxonomy based on ontology. *J Oral Rehabil*. 2011;39(3):161-169.
- Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period. *J Orofac Pain*. 1993;7(1):76-82.
- Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. *J Am Dent Assoc*. 1983;107(2):235-238.
- Friction JR. Recent advances in temporomandibular disorders and orofacial pain. *J Am Dent Assoc* 1991;122(10):24-32.
- Naeije M, Lobbezoo F, van Loon LA, Savalle WP, van der Zaag J, Huddleston Slater JJ, et al. Treatment protocol for craniomandibular dysfunction 2. Treatment. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2000; 107(10):406-412.
- Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years. *J Orofac Pain*. 1994;8(2):207-215.
- Clark GT. A diagnosis and treatment algorithm for common TM disorders. *J Jpn Prosthodont Soc* 1996;40:1029-1043.
- Syrop SB. Initial management of temporomandibular disorders. *Dent Today* 2002;21:52-57.
- Reid KI, Greene CS. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: an ethical analysis of current practices. *J Oral Rehabil*. 2013;10:
- Klasser GD, Greene CS. The changing field of temporomandibular disorders: what dentists need to know. *J Can Dent Assoc*. 2009;75(1):49-53.
- Apfelberg DB, Lavey E, Janetos G, Maser MR, Lash H. Temporomandibular joint diseases. Results of a ten-year study. *J Postgrad Med*. 1979;65:167-172.
- Murakami K, Kaneshita S, Kanoh C, Yamamura I. Ten-year outcome of nonsurgical treatment for the internal derangement of the temporomandibular joint with closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94:572-575.
- Helkimo E, Westling L. History, clinical findings, and outcome of treatment of patients with anterior disc displacement. *Cranio* 1987; 5:269-276.
- Manfredini D, Favero L, Gregorini G, Cocilovo F, Guarda-Nardini L. Natural course of temporomandibular disorders with low pain-related impairment: a 2-to-3-year follow-up study. *J Oral Rehabil*. 2013;40(6): 436-442.
- Greene CS. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain*. 2001; 15(2): 93-105—discussion 106-16.
- Linton SJ, Hellsing AL, Andersson D. A controlled study of the effect of an early intervention on acute musculoskeletal pain problems. *Pain* 1993;54:353-359.
- Robert AH, Kewman DG, Mercier L, Hovell M. The power of nonspecific effects in healing: Implications for psychological and biological treatments. *Annu Rev Clin Psychol* 1993;13:375-385.
- Orlando B, Manfredini D, Bosco M. Efficacy of physical therapy in the treatment of masticatory myofascial pain: a literature review. *Minerva Stomatol*. 2006;55(6):355-366.
- Wright EF, North SL. Management and treatment of temporomandibular disorders: a clinical perspective. *JMMT*. 2009;17(4):247-254.
- Friction JR, Schiffman EL. Management of masticatory myalgia and arthralgia. In Sessle BJ, Lavigne GJ, Lund JP, & Dubner R, eds. *Orofacial Pain: From Basic Science to Clinical Management*. Chicago: Quintessence, 2008.
- Friction J. Myogenous temporomandibular disorders: Diagnostic and management considerations. *Dent Clin North Am* 2007;51:61-83.
- Clark GT, Minakuchi H. Oral appliances. In Laskin DM, Greene CS, & Hylander WL, eds. *Temporomandibular Disorders: An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment*. Hanover Park, IL: Quintessence, 2006.
- American Academy of Orofacial Pain. de Leeuw R, ed. *Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management*. 4th ed. Chicago: Quintessence, 2008.
- Bronfort G, Haas M, Evans R, Leiniger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. *Chiropr Osteopat*. 2010;18(1):3.
- De Toledo EGJ, Silva DP, De Toledo JA, Salgado IO. The interrelationship between dentistry and physiotherapy in the treatment of temporomandibular disorders. *J Contemp Dent Pract*. 2012;13(5):579-583.
- De Toledo EGJ, Silva DP, de Toledo JA, Salgado IO. The interrelationship between dentistry and physiotherapy in the treatment of temporomandibular disorders. *J Contemp Dent Pract*. 2012;13(5):579-583.
- Matheus RA, Ramos-Perez FM de M, Menezes AV, Ambrosano GMB, Haiter-Neto F, Bóscolo FN, et al. The relationship between temporomandibular dysfunction and head and cervical posture. *J Appl Oral Sci*. 2009;17(3):204-208.
- Orlando B, Manfredini D, Bosco M. Efficacy of physical therapy in the treatment of masticatory myofascial pain: a literature review. *Minerva Stomatol*. 2006;55(6):355-366.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Simons D, Cuadrado ML, Pareja J. The role of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and neck. *Curr Pain Headache Rep*. 2007;11(5):365-372.

31. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schluskel JM, et al. Effectiveness of Dry Needling for Upper Quarter Myofascial Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy.* 2013 Jun. Pendiente de publicación.
32. Keller TS, Colloca CJ. Mechanical force spinal manipulation increases trunk muscle strength assessed by electromyography: a comparative clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2000;23:585-595.
33. Korr IM. Proprioceptors and somatic dysfunction. *J Am Osteopath Assoc* 1975;74:638-650.
34. Gillette RG. A speculative argument for the coactivation of diverse somatic receptor populations by forceful chiropractic adjustments. *Manual Medicine.* 1987;3:1-14.
35. Brennan PC, Triano JJ, McGregor M, Kokjohn K, Hondras MA, Brennan DC. Enhanced neutrophil respiratory burst as a biological marker for manipulation forces: duration of the effect and association with substance P and tumor necrosis factor. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15:83-89.

## Dolor miofascial masticatorio e hipertrofia de maseteros

De la Hoz Aizpúrua JL\*

Paciente de 24 años que acude a consulta refiriendo sensación de tensión en la mandíbula y sienes al despertar, movilidad dentaria con fracturas de piezas dentarias, sangrado de encías espontáneo y al cepillarse y dolor facial bilateral moderado desde hace años pero con empeoramiento progresivo estos últimos meses. El dolor es constante a lo largo del día, despertándose con molestia y sensación de tensión muscular facial y empeorando progresivamente.

La paciente está sistémicamente sana. No está en tratamiento por ninguna enfermedad y no toma ninguna medicación. Es psicóloga y reconoce estar pasando una época de mayor estrés relacionada con la preparación del examen del P.I.R.

La exploración demuestra hipertrofia bilateral de maseteros (*Figura 1*), sobre todo izquierdo y cierta limitación de apertura por contractura miostática de la musculatura masticatoria (*Figura 2*). La ATM es normal sin dolor, chasquidos ni bloqueos (*Figura 3*). La musculatura masticatoria y cervical presenta dolor a la palpación y presencia de puntos gatillo compatibles con Dolor Miofascial Masticatorio. La exploración intraoral muestra refuerzos óseos alveolares, festoneado lingual y línea alba sugyentes de bruxismo. La Oclusión era normal (*Figura 4*). La exploración radiográfica mediante Ortopantomografía también fue normal (*Figura 5*).

Los diagnósticos son de Dolor Miofascial Masticatorio y Cervical, Bruxismo del Sueño y Distrés Emocional.

Se propuso tratamiento mediante la prescripción de relajante muscular, ciclobenzaprina (Yurelax®), infiltración de Toxina Botulínica (Botox®) en musculatura masticatoria y cervical (*Figuras 6 a 10*), elaboración de una Ortosis Oral de Estabilización y tratamiento de fisioterapia.

Pasados tres meses la paciente había mejorado significativamente de su sintomatología y la hipertrofia maseterina había desaparecido (*Figura 11*).

Las fotografías muestran la situación antes del tratamiento, la exploración clínica y radiográfica y el procedimiento de infiltración de la toxina.



FIGURA 1

\*Médico estomatólogo. Diplomado American Board of Orofacial Pain.

Correspondencia: José Luis de la Hoz. jhoz@infomed.es



FIGURA 2

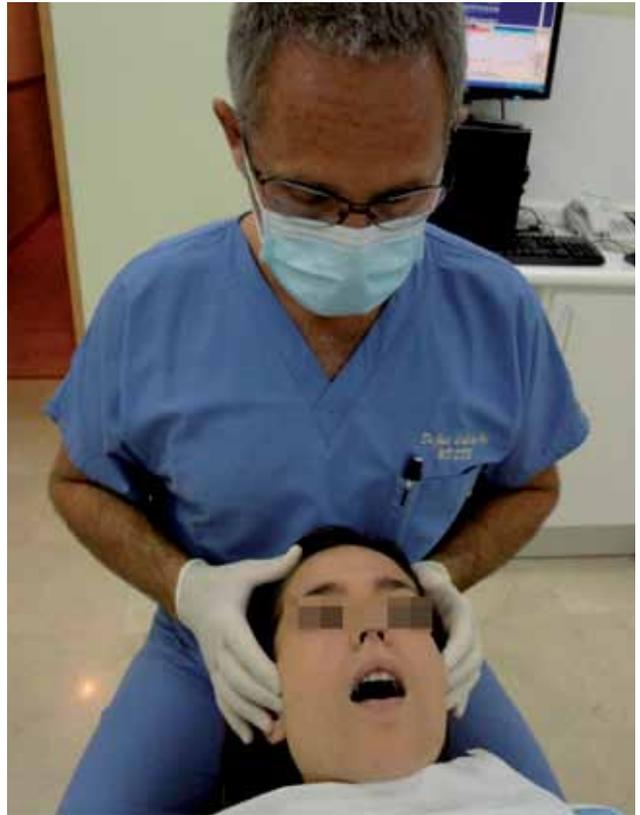


FIGURA 3



FIGURA 4



FIGURA 5



FIGURA 6

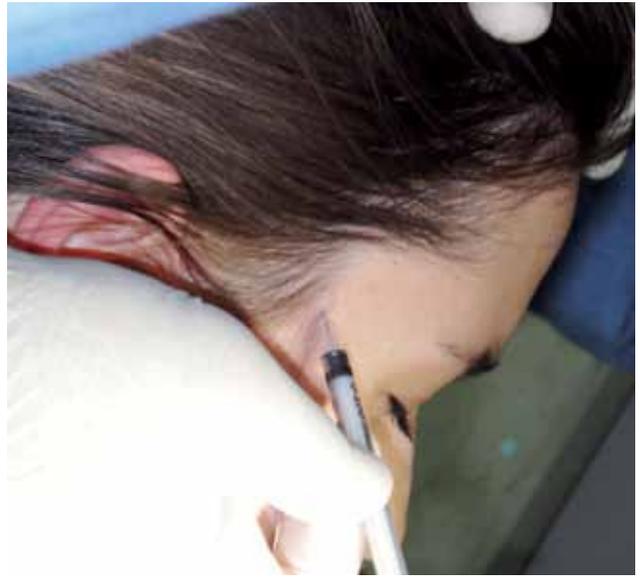


FIGURA 8



FIGURA 7

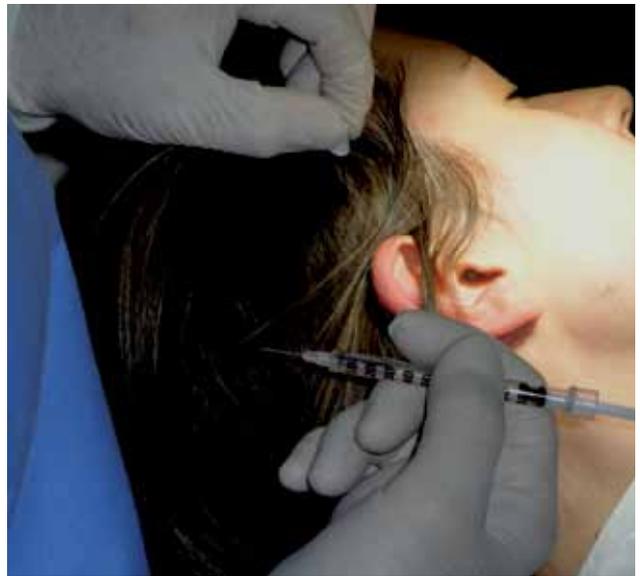


FIGURA 9



FIGURA 10



FIGURA 11



# FORMACIÓN CONTINUADA

- Tests de evaluación
- Cursos asignados para 2013
- Congresos nacionales e internacionales

# TESTS DE EVALUACIÓN

## DE LOS ARTÍCULOS ORIGINALES

### DOLOR OROFACIAL MUSCULOESQUELÉTICO

ACTIVIDAD FORMATIVA ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA. PENDIENTE DE CRÉDITOS.

#### 1 ¿Cuál de estas afirmaciones no es correcta?

- A La DCM es el dolor orofacial no odontogénico mas común
- B Afecta más a mujeres
- C Su incidencia es mayor en la tercera y quinta década de vida
- D El dolor de la musculatura masticatoria es el síntoma mas frecuente de DCM
- E Todas son correctas

#### 2 ¿Qué factores oclusales pueden tener relación con la disfunción craneomandibular?

- A Resalte horizontal de 4-5mm
- B Mordida cruzada posterior unilateral
- C Ausencia del primer molar
- D Ninguna es correcta
- E Todas son correctas

#### 3 ¿Cuál de los siguientes síntomas puede ser característico de un paciente con disfunción craneomandibular?

- A Cefaleas
- B Apertura máxima de 30mm
- C Dolor en el oído
- D Ruidos durante la apertura
- E Todas son correctas

#### 4 El éxito del tratamiento de DCM no depende de:

- A Lo primero, hacer un tratamiento eficaz aunque sea irreversible
- B Realizar un diagnostico precoz y correcto
- C Identificar y controlar los factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad
- D Llevar a cabo cambios en el comportamiento para disminuir el estrés
- E Hacer un tratamiento multidisciplinar

PENDIENTE  
CRÉDITOS

  
Formación continuada

TESTS

## DE EVALUACIÓN

## DE LOS ARTÍCULOS ORIGINALES

## OCCLUSIÓN, ORTODONCIA Y DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

ACTIVIDAD FORMATIVA ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA. PENDIENTE DE CRÉDITOS.

**1 Una oclusión estática estable es aquella en la que aparece:**

- A** Una clase I de Angle independientemente de la posición condilar músculo-esquelética estable.
- B** Cualquier clase de Angle en la que los dientes engranen en máxima intercuspidación.
- C** Lo más importante es la clase I canina, independientemente de cómo engrane el sector posterior.
- D** Siempre que el cóndilo se encuentre en la posición músculo-esquelética estable.
- E** Conjuntamente b y d.

**2 Según autores citados en el texto:**

- A** La mordida abierta puede ser consecuencia de una DCM articular.
- B** Los resaltes mayores de 6-7mm producen DCM en todos los casos.
- C** Los resaltes mayores de 6-7mm pueden ser consecuencia de una DCM articular.
- D** La mordida abierta produce DCM en todos los casos y hay que corregirla por este motivo.
- E** a y c son correctas.

**3 El tratamiento de ortodoncia es recomendable según la evidencia científica:**

- A** En pacientes con cualquier tipo de DCM como primera opción de tratamiento de este problema.
- B** En pacientes con oclusión estable de clase II sin queja alguna sobre su sistema masticatorio, como tratamiento preventivo de una posible DCM, porque son de clase II.
- C** Cualquier paciente con oclusión inestable y DCM, cuya queja sea la ineficacia de su masticación y se haya sometido a tratamiento previo conservador de DCM con éxito.
- D** Cualquier paciente con una discrepancia esquelética tributaria de cirugía ortognática y DCM debe someterse a tratamiento ortodóncico-quirúrgico para solucionar su DCM.
- E** En cualquier paciente con maloclusión, como prevención de posible DCM.

**4 Señale la incorrecta en relación al protocolo de tratamiento de un paciente de DCM:**

- A** Entre las herramientas terapéuticas se encuentra la empatía con el paciente por parte del estomatólogo/odontólogo o el tratamiento psicológico específico.
- B** Realizar cambios en los hábitos higiénico-dietéticos no tiene mucha importancia.
- C** Las ortosis oclusales y la fisioterapia se consideran tratamientos conservadores y, por tanto, se encuentran entre las de primera opción.
- D** En determinados casos, si el tratamiento conservador completo fracasa, el tratamiento quirúrgico puede estar indicado.
- E** Es importante no actuar profesionalmente de forma aislada, sino como parte de un equipo multidisciplinar.

PENDIENTE  
CRÉDITOS

## RELACIÓN ENTRE ACÚFENOS Y DOLOR OROFACIAL: EL ACÚFENO SOMATOSENSORIAL

ACTIVIDAD FORMATIVA ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA. PENDIENTE DE CRÉDITOS.

### 1 Actualmente, el acúfeno no se caracteriza por:

- A Ser un síntoma multifactorial.
- B Ser de tipo objetivo sí la fuente sonora se encuentra en el organismo.
- C Ser una experiencia en la cual el individuo escucha un sonido sin la correspondiente estimulación sonora.
- D Estar asociado a hipoacusia en el oído afectado.
- E Todas son correctas.

### 2 En cuanto la prevalencia del acúfeno, marque la falsa:

- A En EEUU podría afectar a más del 15% de la población, en algún momento de su vida.
- B En España representa el 28% de las consultas de Otorrinolaringología (ORL).
- C En los países desarrollados afecta a más del 12,5% de la población.
- D El acúfeno incapacitante, en los países desarrollados, alcanza a un 3% de la población general.
- E Todas son correctas.

### 3 En la fisiopatología del acúfeno somatosensorial, es incorrecto:

- A El Núcleo Coclear Dorsal (NCD) juega un papel clave en su génesis-
- B La vía somatosensorial interaccionaría en distintos niveles con la vía auditiva-
- C Tanto las neuronas somáticas de primer orden como de segundo orden proyectarían conexiones al sistema auditivo.
- D Será la neuroplasticidad del Núcleo Trigeminal Espinal, por ejemplo, bajo ciertas condiciones patológicas, el que contribuiría a iniciar el acúfeno.
- E Todas son correctas.

### 4 Clínicamente, el acúfeno somatosensorial no se corresponde con:

- A Estar presente en, aproximadamente, el 50% de los acúfenos.
- B La existencia de episodios de bruxismo.
- C Antecedentes de traumatismos cefálicos o cervicales.
- D Aparición o modificación del mismo con la manipulación muscular cérico-cráneo-mandibular.
- E Asociado a dolor recurrente en cabeza, hombros o cuello

PENDIENTE  
CRÉDITOS

TESTS

## DE EVALUACIÓN

## DE LOS ARTÍCULOS ORIGINALES

## ODONTALGIA ATÍPICA, CONOCIMIENTOS ACTUALES

ACTIVIDAD FORMATIVA ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA. PENDIENTE DE CRÉDITOS.

**1 Actualmente, la odontalgia atípica no se caracteriza por:**

- A** Un dolor continuo en un diente o en el lugar donde se ha realizado una exodoncia.
- B** Cumple los criterios de neuralgias craneales.
- C** Ausencia de causa identificable.
- D** Es una condición de dolor crónico o dolor persistente
- E** Todas son falsas.

**2 En cuanto a la prevalencia de la Odontalgia Atípica:**

- A** Realmente es desconocida.
- B** No se ha descrito en la infancia ningún caso.
- C** Aumenta su frecuencia tras procedimientos dentales.
- D** Es más frecuente en mujeres.
- E** Todas son correctas.

**3 En la fisiopatología de la Odontalgia Atípica:**

- A** Es un dolor de origen psicogénico.
- B** Es un dolor de origen vascular.
- C** Es un dolor neuropático producido por desaferenciación.
- D** Todas son correctas.
- E** Todas son falsas.

**4 En el tratamiento de la Odontalgia Atípica:**

- A** Se utilizan antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina (IRSN).
- B** Se utilizan la lidocaina y la Capsaicina.
- C** Se utilizan la gabapentina y pregabalina
- D** Tratamiento farmacológico incluye el tratamiento analgésico con opioides.
- E** Todas son correctas.

PENDIENTE  
CRÉDITOS

## NEURALGIAS TRIGEMINALES POST-TRAUMÁTICAS EN LA CAVIDAD ORAL

ACTIVIDAD FORMATIVA ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA. PENDIENTE DE CRÉDITOS.

### 1 Las neuralgias trigeminales post-traumáticas (NTPT) pueden provocar en el paciente:

- A Dolor de tipo eléctrico/paroxístico.
- B Alteraciones sensoriales concomitantes.
- C Dolor continuo (con frecuencia de tipo quemante).
- D Todas son correctas.

### 2 Las NTPT presentan frecuentemente alodinia y hiperalgesia debido a:

- A Cambios estructurales a nivel del sistema nervioso central entre otras causas..
- B Que esta característica clínica solo ocurre en las neuralgias.
- C Una rápida regeneración de las fibras nerviosas de tipo C.
- D Una lenta regeneración de las fibras nerviosas A-beta.

### 3 Según la International Headache Society un criterio diagnóstico imprescindible para una NTPT es:

- A La presencia de una lesión traumática demostrable del nervio afecto.
- B La presencia de dolor de tipo eléctrico.
- C La presencia de dolor continuo y eléctrico simultáneamente.
- D Que el dolor no vaya asociado a alteraciones sensoriales.

### 4 Hoy en día para tratar una NTPT es recomendable:

- A Usar siempre carbamazepina.
- B Usar siempre gabapentina y amitriptilina.
- C Usar si es posible opiáceos.
- D Adecuar las características farmacológicas de los fármacos a las características del dolor del paciente

PENDIENTE  
CRÉDITOS

 Formación Continuada

TESTS

## DE EVALUACIÓN

## DE LOS ARTÍCULOS ORIGINALES

**PAPEL DE LA FISIOTERAPIA EN DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR**

ACTIVIDAD FORMATIVA ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA. PENDIENTE DE CRÉDITOS.

**1 La prevalencia de los síntomas de DCCM en la población general (señala la correcta):**

- A Es del 50% sin variaciones de género.
- B Dependiendo de los autores se encuentra entre el 13 y el 26%.
- C En hombres es del 38% mientras en mujeres se encuentra en un 26%.
- D Todas son ciertas
- E Ninguna es cierta.

**2 Los objetivos de los tratamientos son:**

- A reducir el dolor, reducir las cargas adversas, devolver la función normal y restablecer las actividades de la vida diaria.
- B Eliminar el dolor independientemente de la función articular.
- C Tratar de devolver la función normal a la articulación independientemente del nivel de dolor.
- D Tratar de eliminar los síntomas del paciente de cualquier manera.

**3 ¿Cuáles de estos se consideran tratamientos conservadores y reversibles?**

- A Las terapias oclusales.
- B La educación del paciente frente a su patología, la fisioterapia, la medicación y las ortosis oclusales.
- C La cirugía ortognática bimaxilar.
- D Aparatología fija para la corrección de la maloclusión.

**4 ¿Cuáles son los objetivos del tratamiento del punto gatillo?**

- A Eliminar el punto gatillo para siempre.
- B Restaurar la longitud normal de reposo de la fibra muscular y eliminar los puntos gatillo palpables dentro de las bandas fibrosas del músculo.
- C Conseguir mayor fuerza en el músculo.
- D Conseguir aumentar el flujo sanguíneo dentro de la fibra muscular para que su desarrollo sea mayor.

**5 Dentro de los posible efectos de la terapia manual, ¿cuál o cuáles no se citan en el artículo anterior?**

- A Efectos de la manipulación sobre los reflejos musculares.
- B Efectos sobre receptores sensoriales.
- C Efectos biomecánicos de la terapia manual.
- D Efectos de la manipulación sobre el tejido neural.
- E Todas son ciertas.

PENDIENTE  
CRÉDITOS