

Signos y síntomas otológicos en la disfunción temporomandibular. Parte I



Ronald R. Levandoski
DMD

El Dr. Levandoski es prostodoncista en Las Vegas, NV, USA.

Ha limitado su práctica al manejo no quirúrgico de los problemas de la articulación temporomandibular desde el año 1975

Correspondencia
Ronald R. Levandoski
DMD
11001 Arbor Pine Avenue
Las Vegas
NV 89134 - USA
Tel.: 1-702-341-1134

Han pasado casi setenta años desde la primera referencia publicada sobre la relación entre los síntomas otológicos y los problemas propios de la articulación temporomandibular, firmada por Costen^{1,2}. Las articulaciones temporomandibulares se sitúan en una región del cráneo donde la disfunción puede conllevar una incapacidad significativa. Se han llevado a cabo muchas investigaciones sobre la anatomía funcional y la patofisiología de las articulaciones temporomandibulares⁴⁻¹¹. Los avances recientes en el diagnóstico por la imagen revelan que la gran mayoría de pacientes con síntomas de dolor craneocervical de los que no se puede detectar el origen tienen, en realidad, un problema interno de las ATM. A medida que la población de los Estados Unidos envejece, la demanda para el cuidado y tratamiento de estos síntomas con un cuidado dental objetivo sin duda aumentará.

Los problemas internos de las articulaciones temporomandibulares son desarticulaciones entre tejidos duros (articulares) y blandos inducidas traumáticamente. Los problemas iniciales se caracterizan por un cóndilo desplazado hacia los tejidos blandos neurovasculares articulares posteriores, que son particularmente sensibles, con un disco articular desplazado hacia adelante y/o hacia medial. Esto se asocia con una intrusión compensatoria progresiva de los molares, lo cual conlleva una posición intercuspídea que soporta el desarreglo interno, y complicando en gran medida el tratamiento.

A medida que la lesión interna progresa a través de los otros estadios de degeneración, las perforaciones de tejidos blandos y las fuerzas no fisiológicas dirigidas hacia las superficies condilares y de la eminencia llevan a cambios degenerativos de los tejidos duros.

El manejo no quirúrgico objetivo de los desarreglos internos puede llevar a un alto nivel de éxito en la remisión de los síntomas en pacientes cooperadores^{12,13}. El propósito de este estudio retrospectivo es examinar los casos perfilados en un trabajo anterior desde la perspectiva de los síntomas otológicos, y la

frecuencia con que aparecen. Todos los casos fueron tratados hasta el final en su fase I, II y III por el autor, utilizando exactamente el mismo protocolo en cada uno. Cada paciente experimentó al menor una remisión buena a excelente de los síntomas relacionados con los problemas articulares³.

Los síntomas otológicos más frecuentemente encontrados en este grupo incluyen la otalgia, tinnitus, mareo postural, vértigo, pérdida de audición subjetiva, barohipoacusia, hiperacusia, alteraciones visuales y náuseas. Estos síntomas generalmente disminuyeron o desaparecieron muy rápidamente si el manejo del problema se dirigía a la rearticulación de los tejidos articulares con los tejidos blandos apropiados. Un examen neurológico y otológico con audiometría es apropiado en casos en los que los síntomas no responden rápidamente al tratamiento o empeoran.

Consideraciones anatómicas

Se ha demostrado en repetidas ocasiones que la mayoría de pacientes con problemas internos de las articulaciones temporomandibulares se presentan con síntomas que se originan en las orejas, nariz y garganta¹⁹⁻²¹. Es imperativo que el profesional de la odontoestomatología que trate problemas de las ATM esté familiarizado con la terminología otológica, además de la anatomía y la fisiología de la zona. En los años 60, Goodfriend²⁵ y Pinto²⁶ llevaron a cabo investigaciones y publicaron artículos clásicos que explicaban los mecanismos probables por los que el vértigo, el tinnitus y otros fenómenos otológicos se relacionaban con los problemas internos de las articulaciones temporomandibulares. "El mareo y los síntomas vagales y auditivos relacionados pueden verse predispuestos y ser causados por relaciones erróneas traumáticas de las articulaciones temporomandibulares, como resultado de anomalías del sistema

masticatorio. Las articulaciones temporomandibulares se sitúan en una parte crítica de la cabeza en una relación anatómica muy estrecha con los sistemas de la audición y de la conducción vestibular²⁴.

Existen similitudes en el origen embriogénico de las articulaciones temporomandibulares, las estructuras de los oídos externo/medio e interno, y la mandíbula. El hueso temporal se compone de cuatro regiones: la escama, la matoides, la región petrosa y la timpánica. Por debajo de la raíz del proceso zigomático esta la fosa glenoidea o mandibular. La ATM incluye la fosa mandibular próxima al oído medio e interno, y el proceso condilar de la mandíbula. El cóndilo se posiciona en la fosa en contacto íntimo con el disco articular fibrocartilaginoso. Durante la función, el cóndilo articula con la vertiente posterior de la eminencia articular, con la interposición de la parte central, delgada, avascular y no innervada del disco articular.

La articulación temporomandibular se sitúa muy cerca del oído externo, el conducto auditivo, el tímpano y la cavidad timpánica. La región mastoidea está por detrás de la oreja y la parte pétrea del hueso temporal se proyecta hacia medial.

Los componentes del oído externo incluyen el cartílagos auricular más externo y el conducto auditivo externo. El mecanismo del oído medio incluye la membrana timpánica, que se une a tres osículos, los maléolos, con osículos suspendidos por ligamentos. La energía vibracional del sonido detectada por el tímpano es conducida a través del oído medio mediante los estribos que vibran sobre la ventana oval, transmitiendo el estímulo hacia el oído interno. Los componentes del oído interno incluyen la coclea, en forma de concha, y el laberinto, con tres canales semicirculares. Las estructuras del oído interno están bañadas en perilinfa. Suspendido en la perilinfa está el laberinto membranoso. En esta membrana hay un segundo fluido, la endolinfa. Los receptores neurológicos para la energía del sonido, detección del movimiento y estímulos posicionales están soportados por estructuras bañadas en endolinfa.

Los sonidos, al margen de la fuente de donde provengan, representan ondas de presión variable que se dirigen hacia la membrana timpánica, causando que vibre. La energía vibracional se transmite a través de los tres osículos hacia la coclea. Las estructuras del oído medio actúan convirtiendo los movimientos de aire menos denso a movimientos análogos de mayor densidad del en el fluido de la coclea.

Los movimientos del fluido son transmitidos a células estereociliares, del grosor de un cabello, en la

membrana basilar coclear. Los estímulos mecánicos a los estereocilios provocan que las células inicien impulsos eléctricos a nivel del nervio auditivo. El cerebro interpreta los impulsos eléctricos como sonido.

La función de la trompa de Eustaquio (faringotimpánica) es permitir un paso de aire desde la nasofaringe hacia el oído medio, para igualar la presión de aire en ambos lados del tímpano. La apertura de la trompa de Eustaquio en la nasofaringe está bajo el control de los músculos tensor y elevador del paladar blando, que también están asociados con los músculos de la faringe y del proceso estiloides. La trompa de Eustaquio conecta el oído medio con la faringe. Las membranas mucosas respiratorias de este tubo están sujetas al edema y cambios funcionales que responden a los síntomas subjetivos de barohipoacusia y obstrucción del flujo de fluidos desde el oído medio.

Otalgia

El diagnóstico diferencial de la otalgia referida es a veces muy difícil, debido a la complejidad del aporte neurovascular a esta área. Cuando no se aprecia una enfermedad dental obvia como causa del dolor del paciente, el odontólogo debería referir el paciente, buscando una opinión médica que incluya un examen cuidadoso de la cabeza y cuello en búsqueda de enfermedades inflamatorias o neoplasias.

El aporte sensorial de la parte auricular, el canal auditivo y el oído interno incluye los nervios gran auricular, occipital inferior, rama auricular del nervio vago (nervio de Arnold), y nervio auriculotemporal. Existe una representación de los pares craneales V, VII y X e incluso por parte de los nervios cervicales. Cualquiera de estos nervios pueden llegar a percibir alteraciones en diversas áreas de la boca, nariz, laringe, cuello o articulaciones temporomandibulares, produciendo síntomas otológicos.

Las ATM localizadas anteriormente a los conductos auditivos son una fuente común de otalgia referida. La irradiación del dolor a todo un lado de la cabeza es muy frecuente. Un test objetivo consistiría en colocar el dedo índice en los conductos auditivos y presionar hacia adelante mientras el paciente abre y cierra en su posición más retruida. A menudo, esto reproducirá el exacto síntoma de otalgia en un paciente que no se esté medicando²⁶. Esta simple observación debería alertarnos sobre lo inadecuado que es reconstruir oclusiones en una posición de relación céntrica.

Tinnitus-acúfenos

Los acúfenos se definen como ruidos subjetivos en los oídos, percibidos como timbrazos, susurros, ruidos, siseos, silbidos, sonidos pulsátiles, etc., sin causa objetiva discernible²³. Suelen ser síntomas subjetivos de gran variabilidad que responden de forma impredecible al tratamiento. Los sonidos crepitantes o de chasquido percibidos en el conducto auditivo en muchos pacientes disfuncionales son, en realidad, manifestaciones de una posteriorización del cóndilo que se sitúa relativamente lejos de los discos articulares, que harán chasquidos hacia y desde la cabeza condilar desplazada.

Un tinnitus pulsátil, sincronizado con el latido del corazón se asocia con una enfermedad inflamatoria o lesiones vasculares del oído interno o del sistema carotídeo. Un silbido constante de alta frecuencia, rugido y silbido (presbiacusia) puede asociarse con una enfermedad arterioesclerótica en los vasos sanguíneos del oído interno, y es frecuente en la pérdida de audición perceptiva simétrica, bilateral y progresiva que acontece en poblaciones que envejecen.

Un sonido de “timbrado” variable, constante o intermitente, es un motivo de consulta frecuente en pacientes con disfunción articular. El tinnitus puede relacionarse con artralgia progresiva, cefalea, cervicalgia u otros síntomas muchas veces relacionados con desarreglos internos de la articulación.

Los tinnitus y consultas sobre sorderas unilaterales han sido relacionados con la actividad de puntos gatillo en la zona del esternocleidomastoideo, el trapecio superior, los músculos paraespinales cervicales, y los maseteros. Travell ha documentado la asociación de un punto gatillo en el vientre profundo del masetero, con el tinnitus unilateral²⁷. El tinnitus persistente y especialmente los cambios en la audición que no se resuelven rápidamente con el manejo no quirúrgico de la disfunción de la ATM, son indicaciones para la evaluación médica inmediata.

Mareos y vértigo

El mareo es la sensación subjetiva no específica de desequilibrio postural, o desorientación con un sentido de relación inapropiada con el espacio. Los motivos de consulta subjetivos a menudo incluyen una sensación desagradable de movimiento o sensación a nivel de la cabeza. Las fuentes no otológicas de mareo (y vértigo) incluyen la actividad de puntos gatillo a nivel del músculo esternocleidomastoideo.

El vértigo es la ilusión subjetiva falsa de objetivos rotando en el entorno, alrededor del campo de visión del paciente²². Hay una sensación subjetiva de movimiento, ya sea por parte del paciente o de los objetos del entorno. Los pacientes suelen describir sus síntomas como mareo, y es importante separar una sensación de mareo provocada por la luz, del vértigo verdadero. El vértigo verdadero puede producirse por enfermedades del oído interno o problemas de los centros vestibulares de los caminos de sistema nervioso central.

El vértigo real puede asociarse con un problema neurológico, pero en el caso de pacientes disfuncionales, puede ser el motivo principal de visita y suele ser más incapacitante que cualquier artralgia, cefalea o cervicalgia.

No hay un signo objetivo general que nos permita descartar el vértigo. El nistagmus (movimiento rápido e involuntario del ojo, con un regreso instantáneo a la línea media) se observa en un número considerable de casos de disfunción temporomandibular con vértigo, especialmente después de un acontecimiento particularmente traumático.

El mareo es una sensación de equilibrio que a menudo se asocia con la actividad de puntos gatillo en el músculo esternocleidomastoideo después de la extensión del macrotrauma de flexión. Esta sensación a menudo es postural, y ocurre con cambios en las cargas de los músculos, como con la extensión o flexión que acontece cuando se llevan a cabo tests para valorar el rango de movimiento cervical. Otras circunstancias agravantes incluyen las técnicas para diagnóstico por la imagen de la zona cervical, observar objetos con un telescopio o binoculares, o la utilización prolongada del teléfono apoyado contra el hombro.

Los pacientes con una náusea de instauración post-trauma agudo o “enfermedad del coche” a menudo tienen una gran actividad de puntos gatillos en la división esternocleidomastoideo-clavícula. El mareo y el vértigo que no responden rápidamente al manejo no quirúrgico de la disfunción de la ATM deben ser evaluados médicamente lo antes posible.

Pérdida subjetiva de audición

La pérdida de audición puede clasificarse en tres categorías: de conducción, sensorial-neural y subjetiva. La sensorial-neural está causada por lesión en el par craneal VIII o en la coclea. La de conducción aparece si los sonidos no pueden conducirse hacia la coclea. La pérdida de audición subjetiva no tiene

signos objetivos ni se pueden hacer tests clínicos concretos para su diagnóstico.

La pérdida subjetiva de audición es un motivo de consulta extremadamente frecuente en pacientes con disfunciones internas. Normalmente remite completamente tras unos días del tratamiento, si éste se dirige a la rearticulación de los tejidos duros y blandos de la articulación. La pérdida de la audición puede medirse objetivamente con audiometría, pero no se ha podido demostrar pérdida real de audición en casos de disfunción. La alteración del ligamento de Pinto durante el manejo quirúrgico de la ATM se ha asociado con una pérdida de audición profunda y frecuentemente irreversible.

La resolución de la pérdida de audición subjetiva con manejo no quirúrgico objetivo se asocia con mayor frecuencia con la remisión del espasmo en los músculos tensores palatinos en las trompas de Eustaquio y/o con la resolución de síntomas de tinnitus. En cualquier caso, la pérdida subjetiva de audición persistente es una indicación para realizar una evaluación médica, que descarte posibles tumores o infecciones del oído interno.

Barohipoacusia

La barohipoacusia o rigidez auricular es un hallazgo extremadamente frecuente en pacientes con problemas de la articulación, y se asocia con la actividad de puntos gatillo en los músculos pterigoideos mediales. Cuando la trompa de Eustaquio se dilata, los músculos tensores del velo palatino empujan al músculo pterigoide medial adyacente y su fascia hacia el lado. La presión del pterigoide medial ayuda a mantener la trompa de Eustaquio en una configuración cerrada. El espasmo del pterigoide medial restringe la acción de apertura del tensor del velo palatino en la trompa de Eustaquio, produciendo barohipoacusia²⁵.

La disfunción de la trompa de Eustaquio debida a un espasmo miálgico crónico puede conllevar el bloqueo del aire en el tubo. Si este bloqueo es prolongado, parte del aire en el oído medio será absorbido por los capilares, conllevando una retracción del tímpano por culpa de la presión negativa del aire.

Los síntomas incluyen incomodidad ligera a significativa, que puede ser continua o intermitente, poco tiempo tras un episodio traumático; pérdida ligera de la audición, y un sentimiento de "relleno" en las orejas. Otras causas de barohipoacusia incluyen infecciones crónicas, que, por supuesto, requieren una evaluación médica apropiada.

Materiales y métodos

Cien casos de un estudio previo³, incluyendo pacientes del sexo masculino y femenino fueron evaluados en relación con sus signos otológicos y los síntomas, que incluían la otalgia, vértigo, tinnitus, náuseas, barohipoacusia y pérdida subjetiva de audición. Todos los pacientes se quejaban de cefalea relacionada con las ATM y otros signos de desarreglo interno. Todos los pacientes de este estudio fueron evaluados objetivamente con resonancia magnética. Cada paciente de este estudio tenía una historia de acontecimiento traumático como precipitador del inicio de los síntomas de problemas de ATM. Todos los pacientes de este grupo fueron evaluados por profesionales médicos, dentales y otros, para considerar sus síntomas antes del tratamiento en la clínica del autor, sin remisión apreciable a los problemas internos.

Los estudios diagnósticos incluyeron una ortopantomografía, tomografías de ATM polares bilaterales corregidas y con corrección cefalométrica, una telerradiografía lateral de cráneo con su correspondiente cefalometría, radiografías periapicales si se requerían y la imagen de resonancia magnética de las ATM y estructuras asociadas.

El protocolo standard para el manejo de los problemas de la ATM incluyó el montaje del caso con un arco facial en el sistema Interface®. Las radiografías cefalométricas en la posición intercuspídea fueron trazadas y el valor facial anterior inferior apropiado fue programado en el articulador. Los tomogramas obtenidos en la posición intercuspídea fueron trazados y se llevó a cabo un análisis vectorial® de Levandoski. Las coordenadas X e Y fueron programadas en el articulador Interface® para rearticular los cóndilos en su posición anatómica. Un registro oclusal compuesto (godiva) fue entonces obtenido de los modelos en el articulador Interface®.

El registro de godiva fue entonces insertado, y se pidió al paciente que cerrase según indicaba este registro. Se realizó un diagnóstico por la imagen de las articulaciones (tomografía corregida) una vez más para confirmar que los cóndilos habían regresado a su posición anatómica. Otro cefalograma (corregido) fue obtenido mientras el paciente cerraba sobre el registro de godiva, para confirmar que había una mordida abierta posterior inmediata y que la altura facial anterior inferior era la adecuada.

Se fabricaron prótesis de estabilización mandibular de fase I (MSP) para todos los pacientes de este estudio. El material utilizado fue acrílico de metilmetacrilato Ultracryl. El aparato se fabrica sobre el articulador y encaja apropiadamente los dientes superiores

e inferiores para mantener la posición de la mandíbula que objetivamente se había visto que era apropiada mediante las técnicas de diagnóstico por la imagen. El MSP se lleva 24 horas diarias para evitar la recidiva del problema de disfunción.

Los pacientes fueron revisados a intervalos variables en visitas sucesivas. Todos los pacientes consiguieron una remisión buena a completa de sus síntomas, y subsiguientemente fueron tratados con los métodos propios de la fase II y III.

Resultados

Los pacientes de este estudio habían experimentado signos y síntomas de ATM relacionados con trauma, desde unos días a más de setenta años antes del diagnóstico objetivo. No se llevó a cabo cirugía en ninguno de los pacientes de este estudio.

En dos de los pacientes se había llevado a cabo cirugía de la ATM antes de ser tratado por nosotros. El tratamiento típico de fase I normalmente fue de una duración de 4 a 14 meses, siendo el promedio de seis a siete meses para una remisión apropiada de los síntomas y una mejora dental médica máxima. El período de seguimiento fue de desde menos de 12 meses a más de 9 años.

Los 100 pacientes del grupo notaron una recidiva inmediata de los signos y síntomas relacionados con la ATM con la remoción del aparato fabricado objetivamente, al cerrar los dientes en la posición intercuspídea. En efecto: en todos los casos, los síntomas remitieron otra vez poco tiempo después de sacar la prótesis de estabilización mandibular. En promedio, la mayoría de pacientes mostraron una remisión de los síntomas otológicos en un tiempo que estuvo entre 24 a 72 horas, y una mejora más gradual durante los meses subsiguientes.

92 pacientes en este grupo incluyeron en su lista de motivos de consulta alguno/s de los síntoma/s otológicos explicados antes. Los síntomas otológicos recidivaron rápidamente al cabo de varias horas de no llevar la prótesis de estabilización®, y volvieron a remitir en muchos casos de 24 a 72 horas tras volver a colocar el aparato. En algunos, se requirieron varios días para la remisión completa de los síntomas.

Caso clínico

Esta mujer de 48 años, la Sra. MA., fue visitada por vez primera el 10 de agosto de 1992. Era la con-

ductora de un coche pequeño que fue golpeado por detrás por otro coche más grande a alta velocidad, el 14 de julio de 1992. A pesar de llevar el cinturón de seguridad, fue llevada violentamente hacia atrás y adelante, y se golpeó la cabeza en el volante y puede que se golpease su barbilla en el área esternal superior. Sufrió una cefalea inmediata, cervicalgia y mucha otalgia, con náuseas y tinnitus con acúfenos de alta intensidad. La evaluación subsiguiente por muchos especialistas médicos, incluyendo un otorrinolaringólogo, su médico general y su dentista general no llevó a un diagnóstico acertado de sus múltiples signos y síntomas.

La historia médica reveló una mujer saludable con una altura de 5' 6", de 140 libras de peso, en estrés agudo con mucho dolor facial y cervical. No había historia significativa de trauma aparte del accidente. En general su salud era buena.

En la primera visita en la clínica del autor, sus motivos de consulta incluyeron la otalgia severa con tinnitus, vértigo, barohipoacusia y una pérdida subjetiva de la audición. Otros problemas referidos incluyeron la artralgia de las articulaciones temporomandibulares con clicks articulares y crepitación, cefalea severa tanto a nivel retro como supraorbital, occipital, del vértex y bitemporal; cervicalgia con rigidez miálgica y un rango de movimiento cervical restringido, hipomovilidad mandibular, dolor facial miálgico y trismus. El examen clínico reveló que los dientes estaban bien reparados y los tejidos duros y blandos del periodonto eran normales. La higiene oral era muy buena teniendo en cuenta las circunstancias.

La extensión, flexión, rotación y flexión lateral cervical estaban algo limitadas y se acompañaban por dolor y sonidos de crepitación. Habían puntos gatillo bien definidos en todos los músculos cervicales craneofaciales importantes.

El rango de movimiento mandibular medido a nivel de las líneas medias fue de: apertura máxima sin dolor, 34 mm apertura máxima con dolor, 44 mm; movimiento lateral derecho de 9 mm lateral izquierdo de 8 mm; y protrusión pura de 5 mm. Había una disminución en la velocidad mandibular y una deflexión de la línea media izquierda de 5 mm al final del rango de movimiento. Había crepitus bilateral y un click fuerte en la maniobra de apertura, de establecimiento reciente (Figuras 1 y 2).

La evaluación oclusal reveló una intercuspidad de clase I de los dientes anteriores y a nivel molar. No era posible retruir la mandíbula posteriormente más allá de la posición intercuspídea (oclusión frontal y dos visiones laterales) (Figuras 3 a 5). El overbite era de 5 mm, y el overjet de 5 mm.

Los síntomas otológicos incluían otalgia bilateral con tinnitus de alta frecuencia e intensidad alta limitada al lado derecho. Había barohipoacusia intermitente y una sensación de escozor a nivel del conducto auditivo sólo en el lado derecho.

Los síntomas adicionales incluyeron un vértigo espontáneo y también postural. Había pérdida subjetiva de la audición. Los síntomas otológicos empeoraban con el golpeteo de dientes y la posición intercuspídea.

El examen de los nervios craneales no reveló hallazgos positivos. La paciente había sido examinada a conciencia por un otorrinolaringólogo, que no ofreció un diagnóstico positivo para explicar los signos y síntomas de este caso. Este caso es interesante desde el punto de vista de que el tinnitus y la barohipoacusia fueron unilaterales. En la gran mayoría de casos, los síntomas otológicos que se establecen repentinamente después de un trauma, son bilaterales.

Otras preocupaciones de la paciente fueron un sueño interrumpido debido a los dolores faciales, tolerancia disminuida a los niveles normales de stress y la incapacidad de parar el golpeteo de los dientes conscientemente desde la fecha del accidente.

La evaluación de la radiografía submentovertex y de las tomografías de las ATM, corregidas y cefalostáticamente orientadas reveló un estrechamiento del espacio articular posterior bilateralmente. Las cabezas de los cóndilos estaban redondeadas y no había signos obvios de osteofitosis o de actividad esclerótica (Figuras 6 y 7).

La ortopantomografía mostró 28 dientes definitivos remanentes. No había radiolucencias obvias ni opacidades en el hueso alveolar periapical. Los espacios del ligamento periodontal y las raíces y morfología dentaria global se consideraron normales. Los dientes estaban todos normalmente erupcionados y las pulpas estaban normalmente definidas. Los ligamentos estiloideos y sus procesos parecían normales. Los procesos coronoideos eran simétricos e iguales en longitud. Los niveles de hueso periodontal no eran dignos de notar. Los senos daban una imagen clara. Había un ligero desplazamiento antegoniaco hacia la izquierda. No había calcificaciones obvias de vasos sanguíneos importantes. No habían signos de ninguna fractura previa o reciente (Figura 8).

Los análisis cefalométricos en máxima intercuspitación (la imagen patológica) muestra que la mandíbula es aproximadamente 3 mm deficiente en longitud horizontal si se compara con el maxilar. La altura facial anterior es deficiente unos 5 mm. La vía aérea está moderadamente disminuida (Figura 9).



Figura 1.
Fotografía frontal de la paciente M.A. (Izda.)



Figura 2.
Fotografía lateral de la paciente M.A. (Dcha.)

Figura 3.
Visión intercuspídea completa



Figura 4.
Visión lateral derecha



Figura 5.
Visión lateral izquierda

Figura 6A.
Visión sub-mento-vertex



Figura 6B.
Tomografía de la articulación izquierda



Figura 7.
Tomografía de la articulación derecha

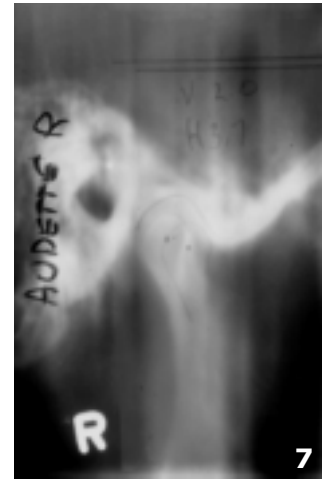


Figura 8.
Ortopantomografía

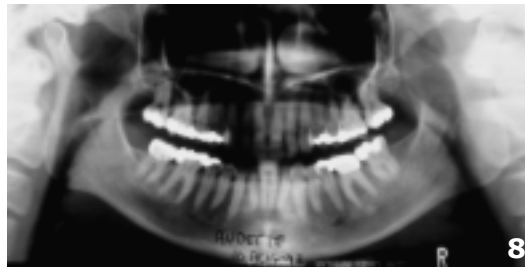


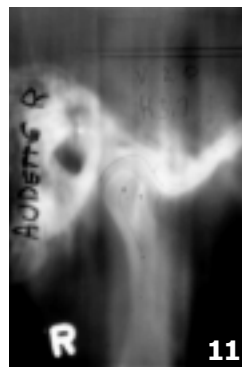
Figura 9.
Radiografía cefalométrica intercuspídea



Figuras 10 y 11.
Análisis vectorial® izquierdo



Análisis vectorial® derecho



Figuras 12 y 13.
Modelos, lado izquierdo

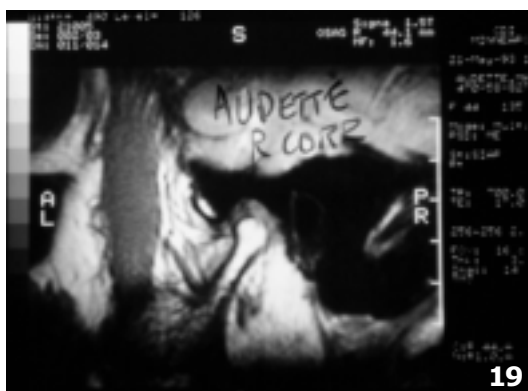
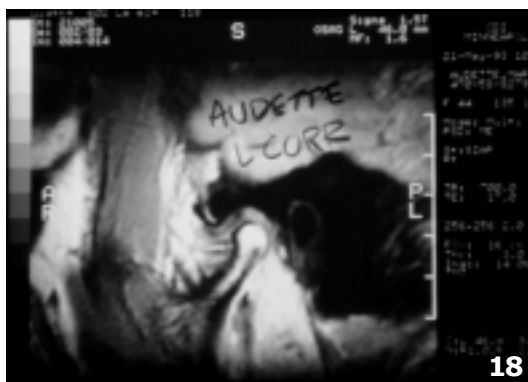
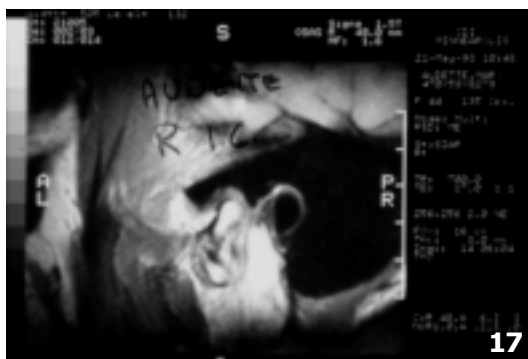
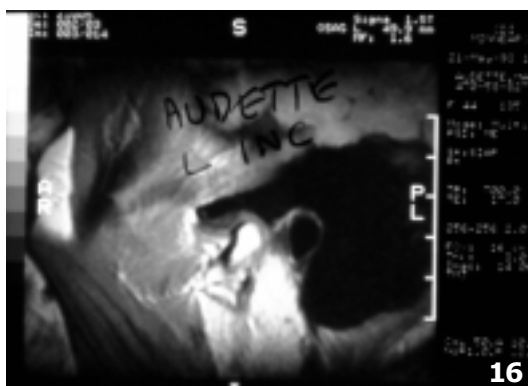


Modelos, lado derecho



Se obtuvieron modelos diagnósticos y se montaron en su posición intercuspídea completa con un arco facial Vector® en un articulador Interface® de la forma habitual. Las tomografías intercuspídeas corregidas y orientadas cefalométricamente de ambas ATM fueron sometidas a un análisis vectorial de Levandoski®, y los vectores resultantes fueron programados en el articulador Interface®. Los vectores condilares derechos fueron de 2 mm en sentido vertical y 3,7 mm en sentido horizontal. Los vectores condilares izquierdos fueron de 3,75 mm en sentido vertical y 3,25 mm en sentido horizontal. Se observó la creación inmediata de una mordida abierta posterior en

los modelos de estudio. Se programó entonces en el articulador un aumento de 2 mm en la altura facial anterior (Figuras 10 a 13).



Figuras 14 a y b.
Modelos, visión corregida

Figuras 15 a y b.
Tomografías corregidas

Figura 16.
Imagen de resonancia
magnética intercuspídea
izquierda

Figura 17.
Imagen de resonancia
magnética intercuspídea
derecha

Figura 18.
Imagen de resonancia
magnética izquierda
corregida

Figura 19.
Imagen de resonancia
magnética derecha
corregida

Entonces se fabricó un registro oclusal de godiva marrón sobre el articulador, y se transfirió a la boca. Se obtuvieron entonces nuevas tomografías corregidas para asegurarse de que los cóndilos habían rearticulado los tejidos blandos en la posición anatómica (Figuras 14 y 15).

Entonces se envió a la paciente a un centro de radiología para la toma de imágenes de resonancia magnética objetivas de las ATM. La imagen se tomó empleando un grosor de 5 mm en T1, con visión oblicua y sagital, en cada articulación. Se tomó la imagen en máxima intercuspidad, y se reveló un desarreglo interno bilateral de estadio II. La articulación izquierda reveló un engrosamiento y deformidad del disco articular (Figuras 16 a 19).

Discusión

Las articulaciones temporomandibulares son articulaciones sinoviales que reaccionan de forma parecida a otras articulaciones en respuesta al “desarreglo interno”. El hecho de que haya dientes en el cuerpo de la mandíbula y estructuras otológicas cerca de los cóndilos introduce, sin embargo, algunas variaciones interesantes.

Las explicaciones que ofrece la literatura para entender los síntomas otológicos frecuentemente observados en los problemas articulares varían considerablemente. Quizás las más plausibles tienen que ver con la compresión y desplazamiento de los elementos neurovasculares articulares posteriores por parte de los cóndilos. Esto conlleva una disminución del flujo sanguíneo, tracción directa sobre las estructuras neurológicas y la elongación de las estructuras de soporte.

Los músculos próximos a la articulación además de los músculos faciales y cervicales no contiguos responden con contracción refleja para limitar el movimiento excesivo de las estructuras temporomandibulares desarticuladas. La sinergia muscular a través de las articulaciones, que acontece de forma secundaria a los esfuerzos, disfunciones y desarticulaciones sucede como fenómeno ortopédico en la ATM, igual que en las demás articulaciones. Se ha postulado que la contracción crónica de los músculos mandibulares craniocervicales asociados puede interrumpir el flujo sanguíneo con éstasis de los metabolitos, conllevando la irritación de los extremos nerviosos libres. El término utilizado para esta condición es dolor miofascial¹⁴⁻¹⁵.

El autor de este trabajo opina que el dolor miofascial es el resultado directo de los “desarreglos internos” de la ATM, y que este síntoma se resuelve rápidamente con la rearticulación de los tejidos blandos y duros de la articulación temporomandibular en la posición anatómica: igual que en otras articulaciones del cuerpo humano¹³.

El dolor retroorbital, que puede ser un signo de un problema de ATM, es frecuentemente debido a la hiperactividad de la parte superior del pterigoideo lateral. Su origen en la superficie lateral del pterigoideo lateral hace que se haga retroorbital.

Los músculos tensor del velo palatino y tensor timpanii se desarrollan desde el primer arco branquial, y están inervados por el quinto par craneal.

La actividad del tensor timpanii se asocia con las muecas faciales, la sonrisa, el habla, la deglución y

la contracción muscular periorbital. La contracción del tensor timpanii es observable con un microscopio operando en la habitación durante actividades tales como el golpeteo y el rechinar dentario.

Myrhaug opina que el rechinar en la presencia de contracción facial miálgica puede interrumpir el aporte sanguíneo de las estructuras del oído medio que interfieren con la función de los músculos y los nervios. Este autor apuntó que el reposicionamiento mandibular conlleva la remisión de estos problemas en algunos casos¹⁶.

La contracción del tensor del velo palatino interfiere con una función apropiada de la trompa de Eustaquio y explica la barohipoacusia que experimentan muchos pacientes con síntomas y signos otológicos.

Los músculos estapedial y tensor timpanii funcionan controlando el movimiento de los osículos y la membrana timpánica en respuesta a la energía de presión sónica. La hipercontracción del músculo estapedial se asocia también con hiperactividad de los músculos faciales y tinnitus¹⁵.

El reflejo simpático, que causa la vasoconstricción puede contribuir a disminuir el aporte sanguíneo en las estructuras del oído medio e interno en pacientes con desarreglos internos que se quejan de síntomas de vértigo. La compresión con un flujo restringido en los tejidos neurovasculares articulares posteriores podría conllevar una constricción de los vasos sanguíneos internos y auriculares posteriores. Myrhaug opina que el movimiento de los estribos por la hiperactividad de los músculos estapediales puede iniciar ondas en la perilinfa y en las paredes del laberinto¹⁶.

Hay muchos forámenes en la superficie de la fosa glenoidea posterior por los que pasan vasos sanguíneos que se comunican con el oído y los tejidos articulares neurovasculares posteriores de forma activa¹⁷.

Conclusiones

Hay varios procesos patológicos que pueden provocar síntomas otológicos. Este artículo revisa las explicaciones de la relación entre los desarreglos internos de la articulación temporomandibular, las artralgias y los signos y síntomas otológicos.

El caso revisado en este artículo es altamente representativo del paciente promedio, teniendo en cuenta el hecho de que refería cefaleas, artralgia de las articulaciones temporomandibulares, ruidos articu-

lares con rango de movimiento restringido, y otalgia con tinnitus, vértigo, barohipoacusia y pérdida de audición subjetiva asociados.

La remisión completa de estos síntomas se pudo conseguir en los pacientes en los que el tratamiento se orientó hacia la rearticulación de los tejidos duros de la ATM y las estructuras de tejidos blandos.

Bibliografía

- Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol* 1934;43:1.
- Costen JB. Neuralgia and ear symptoms associated with disturbed function of the temporomandibular joint. *J Am Med Assoc* 1936;107:252.
- Levandoski RR. *Evidence based management of TMJ internal derangements*. En prensa.
- Westesson P-L. Double contrast arthrography and internal derangements of the temporomandibular joints. *Swed Dent J* 1982;13(Suppl):1.
- Westesson P-L. Double contrast arthrography of the temporomandibular joint: Introduction of an arthrographic technique for visualization of the disc and articular surfaces. *J Oral Maxillofac Surg*, 1983;41:163.
- Westesson P-L, Bronstein SL, Liedberg J. Internal derangements of the temporomandibular joint: Morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:323.
- Driddsson L, Westesson P-L, Eriksson L. The correlation of temporomandibular joint sounds with joint morphology in fifty-five autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:194.
- Rohlin M, Westesson P-L, Eriksson L. Clinical and radiologic study of patients with anterior disc displacement. *Swed Dent J* 1983;7:55.
- Wilks CH. Arthrography of the temporomandibular joint in patients with TMJ syndrome. *Minn Med* 1978; 61:645.
- Farrar WB, McCarthy WL. Inferior joint space arthrography characteristics of condylar paths in internal derangement of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1979; 41:548.
- Schellhas KP, Wilkes CH, Fritts H, Omlie M, Heithoff K, Jahn J. Temporomandibular joint: MR imaging of internal derangements and postoperative changes. *AJNR* 1987;8:1093.
- Williamson EH, Sheffield JW. The non-surgical treatment of internal derangement of the temporomandibular joints. A survey of 300 cases. *J Cranio Pract* 1975:119.
- Levandoski RR. Non surgical management of TMJ disorders. *Cranio* 1995.
- Moeller E, Rasmussen CO, Bonde.Petersen F. Mechanism of ischemic pain in human muscles of mastication: intra-muscular pressure, EMG, force and blood flow of temporal and masseter muscles during biting. En: Bonica JJ, ed. *Advances in pain research and therapy*. Baltimore: Raven Press, 1983;3.
- Travell JG, Simmons DG. *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
- Myrhaug H. The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbances. *Br J Oral Surg* 1964-1965;2:28.
- Watamabe I, Kumagame HL, Tsuda Y. Tinnitus due to abnormal contraction of the stapedial muscle: An abnormal phenomenon in the course of facial nerve paralysis and its audiological significance. *Otorhinolaryngol* 1974;36:217.
- Comunicación personal con el Dr. WB McCarthy, 1974.
- Costen J. Neuralgias and ear symptoms associated with disturbed function of the temporomandibular joint. *JAMA* 1936;107:252.
- Morgan D. Temporomandibular joint surgery: Correction of pain, tinnitus, and vertigo. *Dent Radiogr Photogr* 1973;46:27.
- Norris C, Eskins K. Head and neck pain: TMJ Syndrome. *Laryngoscope* 1966;84.
- Weeks VD, Travell J. Postural vertigo due to trigger areas in the sternocleidomastoid muscle. *J Pediatr* 1955; 47:315.
- Dorland's Illustrated medical Dictionary*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997.
- Goodfriend DJ. Odontogenic dizziness and related symptoms. In: Spector M, ed. *Dizziness and vertigo: Diagnosis and treatment*. New York : Grune & Stratton, 1967.
- Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J Prosthet Dent* 1962;12:95.
- Travell J, Simmons D. *Myofascial pain and Dysfunction. A trigger Point Manual*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983:249.
- Travell J. Temporomandibular joint referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 1960;10:745.
- Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. *Textbook of Rheumatology*. Second Edition, 2B Saunders Company, 1985;1.
- Bland JH. *Disorders of the cervical spine*. Second Edition. WB Saunders Company, 1994.
- McRae R. *Clinical Orthopedic Examination*. Edimburgo: Churchill Livingstone, 1976.