

Los desordenes temporomandibulares: clinica craneo-cervicofacial referida

Temporomandibular disorders: referred cranio-cervico-facial clinic

Luis Miguel Ramírez ⁽¹⁾, German Pablo Sandoval ⁽²⁾, Luis Ernesto Ballesteros ⁽³⁾

(1) Odontologo Rehabilitador Oral. Profesor Asociado Departamento de Ciencias Básicas Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga - Colombia

(2) Otorrinolaringólogo Profesor Departamento de Cirugía Universidad Industrial de Santander

(3) Medico Director Departamento Ciencias Básicas. Profesor Asociado. Universidad Industrial de Santander

Correspondencia / Address:
Dr. Luis Miguel Ramirez
Colombia
Fax: (097) 6479668
E-mail: lmra3@yahoo.com

Recibido / Received: 22-02-2004 Aceptado / Accepted: 3-10-2004

Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed
-EMBASE, Excerpta Medica
-Indice Médico Español
-IBECES

Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE . Temporomandibular disorders: referred cranio-cervico-facial clinic . Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:E18-E26.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-4447

RESUMEN

El vínculo entre los Desordenes Temporomandibulares y la sintomatología craneofacial referida es cada vez más evidente. Existe la necesidad imperante de entender los Desordenes Temporomandibulares y la sintomatología referida cráneo-cervico-facial desde una perspectiva neurofisiológica y músculo-esquelética comprendida en el sistema estomatognático. El diagnóstico en zona de cabeza y cuello es difícil por lo complejo de su anatomía. Algunos síndromes dolorosos craneofaciales exhiben los mismos síntomas aunque no parezcan objetivamente posibles, lo que confunde al especialista y al paciente. El dolor en cabeza y cuello es uno de los más complejos de diagnosticar por su variado origen que puede ser neurológico, vascular, muscular, ligamentoso y óseo. En este artículo se pretende mostrar las conexiones anatómicas y fisiopatológicas razonables de este desorden músculo-esquelético expresado con síntomas como tinitus, sensación de oído tapado, otalgia y cefalea entre otros. Disciplinas en salud como la neurología, otorrinolaringología y la odontología comparten vías anatómicas y fisiopatológicas comunes moduladas en una actividad muscular aumentada que genera desordenes músculo-esqueléticos y sintomatología craneofacial referida difícil de localizar. Se aspira sensibilizar al médico y al odontólogo en el entendimiento del manejo interdisciplinario en la detección de este desorden ya que este abordaje brinda mayores herramientas en la fase de la terapéutica conservadora de esta sintomatología craneofacial referida.

Palabras Clave: Desordenes temporomandibulares, cefaleas, síntomas óticos, dolor neuropático.

SUMMARY

The bond between temporomandibular disorders and referred craniofacial symptomatology is more and more evident. In it subsists the prevailing necessity of understanding the temporomandibular disorders and the cranio-cervico-facial referred symptomatology from a neurophysiologic and muscle-skeletal perspective contained in the stomatognathic system. Diagnosis in head and neck areas is difficult because of its complex anatomy. Some painful craniofacial syndromes exhibit the same symptoms although they don't seem objectively possible and that is what confuses the specialist and the patient. Pain in the head and the neck is one of the most complex to diagnose because of its varied origins that can be neurological, vascular, muscular, ligamentous and bony. This article seeks to show some reasonable anatomical and pathophysiological connections of this muscle-skeletal disorder expressed with symptoms like tinnitus, otic fullness, otalgia and migraine among others. Disciplines in health such as neurology, the otolaryngology and dentistry share common anatomical and pathophysiological roads constructed in an increased muscular activity that generates muscle-skeletal disorders and is difficult to locate referred craniofacial symptomatology. This revision aspires to sensitize the medical specialist and the odontologist in the understanding of the important interdisciplinary handling in the detection of this disorder. This offers better tools in the conservative therapy phase of this craniofacial referred symptomatology.

Key words: Temporomandibular disorders, headache, otic symptoms, neuropathic pain.

LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

Los Desordenes Temporomandibulares (DTM) son una subclasificación de los desordenes músculo esqueléticos. Estos encierran una amplia serie de condiciones craneofaciales, con etiología multifactorial que enmascaran una gran variedad de signos y síntomas subjetivos referidos de la Articulación Temporomandibular (ATM), la musculatura masticatoria, la musculatura cervical y estructuras asociadas tanto en adultos como en niños (1). La prevalencia de los DTM es de dos a nueve veces mayor en mujeres que en hombres.

El bruxismo juega un rol significativo en los DTM y en los síntomas referidos craneofaciales. Okeson (2) considera el bruxismo como un microtrauma producto del apretamiento y rechinar disfuncional de los dientes de manera subconsciente que puede exceder la tolerancia fisiológica y estructural de los músculos, los dientes y la articulación. Greene y Laskin (3) han demostrado que en el origen de los DTM la causa primaria es el estrés psicológico.

SINTOMAS REFERIDOS O HETEROTOPICOS

La mayoría de las personas con DTM sufren de dolor muscular crónico de tipo local que afectan los músculos orofaciales y también dolor de tipo referido que puede llegar a afectar la musculatura cervical y la musculatura del oído medio con sintomatología variada que va desde el vértigo, tinitus, sensación de oído tapado (4,5).

Mense (6) sostiene que el dolor muscular no solo se percibe en el sitio de lesión sino que usualmente presenta un patrón doloroso referido. Los DTM se pueden expresar como mialgia en cráneo-nuca-espalda, artralgia en ATM, algia craneosinusal, dolor facial y cefalalgia (7-9).

Costen en 1934 ya asociaba la sintomatología auricular y cráneo-sinusal con los DTM (Síndrome de Costen) y fue el primero en describir síntomas óticos en pacientes edéntulos parciales o totales y la contracción muscular refleja.

Los desordenes funcionales e inflamatorios de la ATM en sus estados agudos y subagudos son reconocidos por el paciente como "dolor de oído" (10). Okeson(2) afirma que el 70% de las artralgias de la ATM son descritas por los pacientes como otalgias.

Sessle (11) explica que el dolor referido secundario a una patología orofacial y estímulos dolorosos crónicos como los DTM, alteran el procesamiento fisiológico normal en el cerebro y sensibiliza el Sistema Nervioso Central (SNC) a partir de la sensibilización del Sistema Nervioso Periférico. Las neuronas del núcleo espinal del trigémino en el tronco encefálico, particularmente el subnúcleo caudal, recogen estas señales nociceptivas aferentes craneofaciales (Figura 1). La "convergencia" de estos nervios aferentes hacia el núcleo espinal del trigémino y posteriormente al tálamo y la corteza pueden confundir al cerebro en la apreciación del origen del dolor crónico periférico por sensibilización de interneuronas aferentes no relacionadas que ejercen un efecto facilitador en el dolor referido.

SINTOMAS EN OIDO SIN UN ORIGEN OTICO

Son múltiples las posibilidades anatómicas o neurológicas que

THE TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS

Temporomandibular disorders (TMD) are a sub-classification of muscle-skeletal disorders. These contain a wide series of craniofacial conditions with multifactor etiology that mask a great variety of referred subjective signs and symptoms from the temporomandibular joint (TMJ), the masticatory musculature, cervical musculature and associated structures as much in adults as in children. (1) The prevalence of TMD is from two to nine times higher in women than in men

Bruxism plays a meaningful role in TMD and craniofacial referred symptoms although many investigators considered the association of bruxism and TMD inconclusive. Okeson (2) considers bruxism as a microtrauma resulting from a subconscious non-functional clenching and grinding of teeth which can exceed the structural and physiological tolerance of muscles, teeth and TMJ. Greene y Laskin (3) have demonstrated that in the origin of the TMD the primary cause is psychological stress.

REFERRED OR HETEROTOPIC SYMPTOMS

Most people with TMD suffer from local type chronic muscular pain that affects the orofacial muscles and can also experience referred pain that finally can affect the cervical musculature and the middle ear musculature with varied symptomatology that goes from vertigo, tinnitus, otic fullness and headache (4,5).

Mense (6) sustained that the muscular pain is not alone perceived at the lesion rather it usually presents a referred painful pattern. TMD can be expressed as cranial-neck-back pain, TMJ pain, craniosinusal-facial pain and headache (7-9)

In 1934, Costen already had associated the otic and craniosinusal symptomatology with TMD (Costen's Syndrome) and he was the first one to describe otic symptoms in partial or total edentulous patients and the reflex muscular contraction associated with it.

TMJ functional and inflammatory disorders in their acute and subacute states are recognized by the patient as "otic pain" (10). Okeson (2) affirms that 70% of the pain in the TMJ area is described by the patients as otalgia.

Sessle (11) explained that the secondary referred pain from an orofacial pathology and chronic painful stimuli as TMD alter the normal physiological processing in the brain and it sensitizes the Central Nervous System (CNS) starting from the sensitization of the Peripheral Nervous System (PNS). The neurons of the spinal nucleus of the trigeminal nerve in the brain stem particularly in the subnucleus caudalis receive these craniofacial nociceptive afferent signals (Figure 1). The "convergence" of these afferent nerves toward the trigeminal spinal nucleus, the thalamus and the cortex can confuse the brain in the localization of the sources of peripheral chronic pain by the sensitization of non-related afferent interneurons.

OTIC SYMPTOMS WITHOUT AN OTIC ORIGIN

There are multiple anatomical or neurological possibilities that can start from a muscular or articular dysfunction that generate otic conditions that don't seem to correspond with clinical findings during the evaluation. These possible rationalizations concern so much in common the purely descriptive focus of anatomical structures of TMJ and the ear. The vicinities between

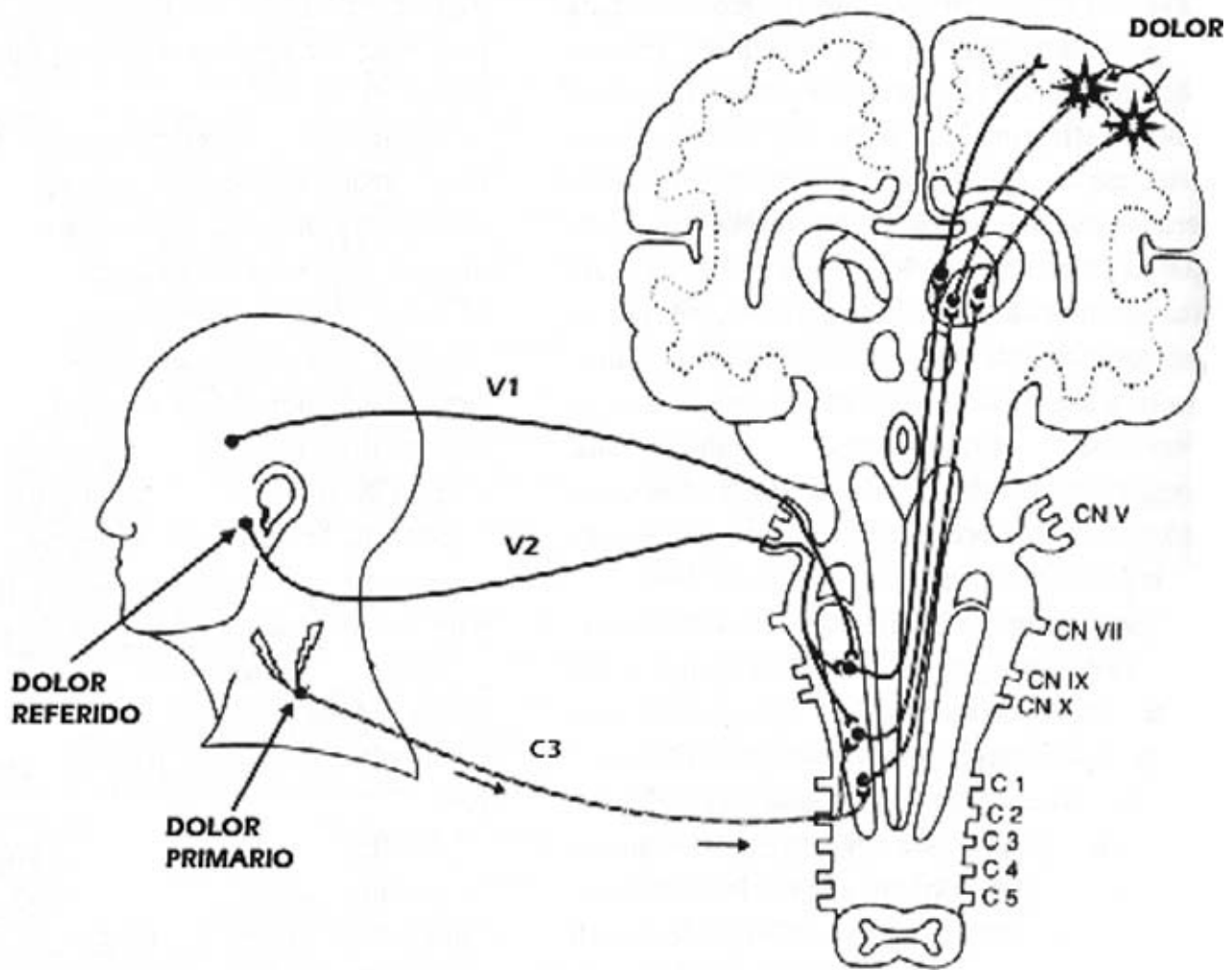


Fig. 1. Teoría de la Convergencia. Modificado de: Okeson ,J.P.: Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. The American Academy of Orofacial Pain. Quintessence, Chicago, 1996.

pueden a partir de una disfunción muscular o articular generar condiciones oticas que no parecieran corresponder con hallazgos clínicos al momento de la valoración. Estas posibles vías atañen tanto el enfoque puramente descriptivo de estructuras anatómicas en común para la ATM y el oído, así como también vecindades entre estructuras musculares y el oído medio.

La interacción neuromuscular compleja entre los músculos de la masticación y el oído se denominó “Síndrome Otognatico” por Myrhaug (4) en 1964 y posteriormente “Síndrome Otomandibular” por Bernstein en 1969 y por Arlen en 1977 (12). Los pacientes con síndrome otomandibular presentan uno o más síntomas óticos, sin patología localizada en oído, nariz o garganta, pero con uno o más músculos de la masticación en estado de constante espasmo.

Los DTM producen tensión y contracción de los músculos masticatorios. La neurofisiología del sistema estomatognatico es modulada por el núcleo motor del V par que igualmente inerva motoramente y genera contracción refleja en los músculos tensor del velo palatino y tensor del tímpano que son inervados por este núcleo, en común con los músculos puramente masti-

articular-muscular structures and the middle ear are involved too.

The complex neuromuscular interactions between the masticatory muscles and the ear were named “Otognatic Syndrome” by Myrhaug (4) in 1964 and then “Otomandibular Syndrome” by Bernstein in 1969 and Arlen in 1977 (12). The patients with otomandibular syndrome present one or more otic symptoms without pathology located in the ear, nose or throat, but with one or more mastication muscles in a state of constant spasm.

TMD produces tension and contraction of the masticatory muscles. The neurophysiology of the stomatognathic system is modulated by the motor nucleus of the V cranial pair that equally innervates the tensor veli palatine and tensor tympani muscles that are commonly innervated with this nucleus like the masticatory muscles and can generate otic symptomatology. This reality could be the explanation of the anomalous behavior of the Eustachian tube that depends on its function from the tensor veli palatine muscle and that in dysfunctional states could generate a variety of symptoms like otic fullness, patulous tube and palatine mioclonus in its classic presentation like objective

catorios, generando sintomatología otica. Esta realidad podría ser la explicación del comportamiento anómalo de la trompa de Eustaquio que depende en su función del músculo tensor del velo palatino y que en estados disfuncionales podría generar sensación de oído tapado, tuba patulosa e inclusive mioclonus palatino en su clásica presentación como tinitus objetivo o audible externamente por el examinador.

La contracción disfuncional del músculo tensor del tímpano puede traccionar medialmente la cadena oscicular generando síntomas de origen conductivo. La alteración de la función de la trompa de Eustaquio por disfunción del músculo tensor del velo palatino puede producir una sensación de oído tapado al cesar la función normal de apertura y cierre de esta. Marasa y Ham (13) al igual que Youniss (1) sostienen que la disfunción de la trompa de Eustaquio juega un rol importante en la otitis media con efusión en niños ya que adicionalmente presentan trompas cortas, horizontales y amplios lúmenes que en presencia de infección del tracto respiratorio complican el cuadro clínico. Costen afirmó que la oclusión de la trompa de Eustaquio podría cambiar la presión intratimpánica que a la vez podría generar vértigo.

La lesión del nervio auriculotemporal puede explicar la otalgia en desordenes inflamatorios o funcionales agudos de la ATM. Costen ilustró esa posibilidad y Johansson (14) más de medio siglo después en 1990 realizó cortes histológicos y estudios imagenológicos que corroboraron no solo la compresión del nervio auriculotemporal en articulaciones con el disco luxado, sino también la viable compresión del nervio maseterino, de las ramas de los nervios temporales profundos posteriores y la posible compresión del nervio lingual y dentario inferior o alveolar inferior en algunas articulaciones luxadas. La lesión de este nervio que inerva profusamente la articulación y otras zonas vitales como la membrana timpánica, la zona antero-superior del conducto auditivo externo, el trago y la parte externa del pabellón auricular situado por encima de él, entre otras estructuras puede ser responsable de la otalgia en desordenes agudos de la ATM. Las connotaciones sintomáticas de la lesión del nervio auriculotemporal no solo involucra las fibras sensoriales sino el componente secretomotor a la glándula parótida dado por fibras postganglionares parasimpáticas del glossofaríngeo (IX).

Por otra parte, pensar en la posibilidad de una conexión mecánica directa entre la ATM y el oído medio puede parecer aventurado pero este vínculo biomecánico ya ha sido estudiado y probado. Disecciones en cadáveres humanos realizadas por Pinto (15) y Komori (16) y posteriormente por otros investigadores en adultos y en fetos (17) establecieron un vínculo anatómico preciso entre la ATM, el ligamento esfenomandibular y el oído medio por los ligamentos disco-maleolar y el ligamento maleolar anterior que se unen individualmente al martillo en el proceso anterior.

Las implicaciones de esta comunicación (Figura 2) en los mecanismos vasculares de perfusión y reperfusión en la función articular pueden desencadenar patologías en ambas estructuras por la cercanía. Loughner y Col. (17) advierten que en presencia de otitis media infecciosa se pueda involucrar la ATM y generar capsulitis, especialmente en lactantes en donde la conexión entre oído medio y la ATM es patente a través de una

tinnitus (externally audible by the examiner).

The dysfunctional contraction of the tensor tympani muscle can medially pull the ossicular chain generating symptoms of conductive origin. The alteration of the function of Eustachian tube because of the tensor veli palatini hyperactivity can produce a sensation of otic fullness when ceasing the normal job of opening and closing this structure. Marasa and Ham (13) as well as Youniss (1) think the Eustachian tube dysfunction plays an important role in children's otitis media with effusion because they have short, horizontal and wide lumen tubes that during respiratory system infections complicate the clinical symptoms. Costen affirmed that the occlusion of Eustachian tube could change the intratympanic pressure and generate vertigo.

The auriculotemporal nerve lesion can explain why during acute inflammatory or functional TMJ disorders the patients feel otalgia. Costen thought of this possibility and Johansson (14) more than half a century later in 1990 carried out histological and radiographic studies that corroborated not only the compression of the auriculotemporal nerve in luxated disc articulations but also the probable compression of the masseteric nerve, the branches of the deep posterior temporal nerves and the possible compression of the lingual and inferior alveolar nerves in some luxated articulations. The lesion of this nerve that profusely innervates the articulation and other vital zones like the tympanic membrane, the anterosuperior zone of the external ear, the tragus and the external part of the ear among other structures can be responsible for the otalgia perceived in acute TMJ disorders. The symptomatic connotations of the auriculotemporal nerve lesion involves the sensorial fibers, but in the same way gives the secretomotor component of the parotid gland given by postganglionic parasympathetic fibers of the glosopharyngeal (IX) nerve.

On the other hand, thinking of the possibility of a direct mechanical connection between TMJ and the middle ear can seem venturesome but this biomechanical bond has already been studied and proven. Dissections of human cadavers carried out by Pinto (15) and Komori (16) and other researchers (17) proved a specific anatomical link between TMJ, the sphenomandibular ligament and the middle ear by the discomalleolar and the anterior malleolar ligaments that each connect in the anterior process of the malleus separately.

The implications of this communication (Figure 2) in the vascular mechanism of perfusion and reperfusion in TMJ can unchain pathologies in both structures because of proximity. Loughner et al. (17) note that in the presence of middle ear infections, TMJ can be involved and generate capsulitis especially in newborns where the connection between middle ear and TMJ is patent through a petrotympanic fissure. In the same form Marasa and Ham (13) explain that the inflammation produced by inflammatory or functional disorders of TMJ can spread through the petrotympanic fissure to the middle ear and generate otitis media.

The stretching of these ligaments by a TMJ functional or inflammatory disorder affects the middle ear structures in some patients since biomechanically the luxated disposition of the disk or the inflammation edema (more intrarticular pressure) can generate anterior tension of this ligamental component. Ren et

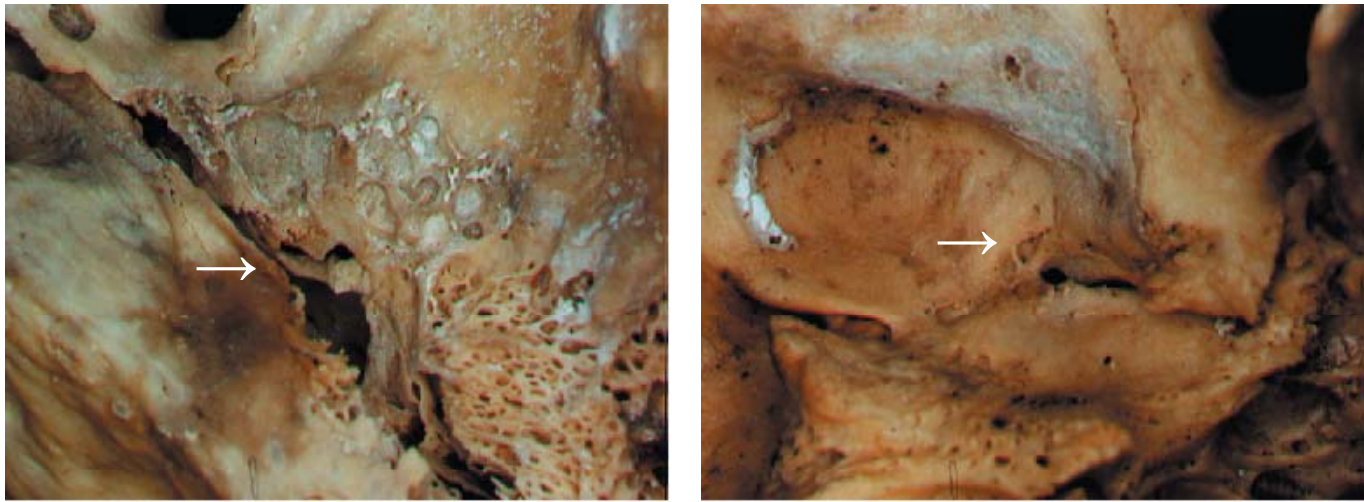


Fig. 2. Visión interna desde cavidad timpánica y externa desde ATM del canal de Huguier (Flechas). Disecciones realizadas en anfiteatro de la Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga-Colombia

fisura petrotimpánica más franca. Igualmente Marasa y Ham (13) explican que la inflamación producida en la ATM puede propagarse a través de la fisura petrotimpánica al oído medio y generar otitis media.

El estiramiento de estos ligamentos en un desorden funcional y/o desorden inflamatorio de la ATM afecta las estructuras del oído medio en algunos pacientes ya que biomecánicamente la disposición luxada del disco o el edema producto de una inflamación pueden generar tensión anterior de este componente ligamentario en su mecánica o por mayor presión intrarticular. Ren y Col. (18) hallan esta correlación entre el desorden articular y el tinitus en 53 pacientes con desplazamiento del disco articular en los que el tinitus estaba presente del mismo lado del desorden.

Por último la relación entre ATM y oído medio puede observarse también en el componente vascular. Merida-Velasco y Col. (19) demuestran las afirmaciones de Bleicker en 1938 encontrando en neonatos vasos venosos pequeños de la porción anterior del oído medio atravesando la fisura petrotimpánica hacia la ATM. Demuestran de igual forma que en adultos las ramas de la arteria timpánica anterior irrigan la cavidad timpánica y el meato auditivo externo a través del canal de Huguier. La relación entre ATM y oído medio en presencia de una contracción vascular refleja secundaria por desorden articular podría explicar la sintomatología ótica referida.

DTM Y EL DOLOR NEUROPÁTICO

Los patrones de dolor primario y referido en DTM dependen de la intensidad, la localización y la duración del estímulo doloroso percibido, que pueden generar en sus estados crónicos dolor neuropático. La fisiopatología y etiología del dolor neuropático no es clara ni única aun. El dolor neuropático periférico se origina en el cambio patológico de fibras nerviosas nociceptivas aferentes por lesión a los tejidos producto de microtrauma o macrotrauma que generan señales dolorosas periféricas o centrales inapropiadas. En los estados dolorosos crónicos frecuentemente hay

al. (18) found a correlation between TMJ internal derangement and tinnitus in 53 patients with disk displacement in those where tinnitus was present on the same side of the disorder.

To conclude, the relationship between TMJ and the middle ear can also be observed in the vascular component. Merida-Velasco et al. (19) confirmed in 1938 Bleicker's discoveries finding that in newborns the small vessels of the anterior portion of the middle ear cross the petrotympanic fissure toward the TMJ. In adults the anterior tympanic artery irrigates the tympanic cavity and the external auditory meatus through the Huguier channel. They demonstrate how these most medial branches are in intimate contact with the discomalleolar ligament that enters the middle ear through the petrotympanic fissure and with the external ear through the most external branches in the scamo-tympanic fissure. The relationship between TMJ and the middle ear in the presence of secondary reflex vascular contraction by functional or inflammatory TMJ disorders could explain the referred otic symptoms.

TMD AND NEUROPHATIC PAIN

The patterns of primary and referred pain in TMD depend on the intensity, the localization and the duration of the perceived painful stimulus that can generate neurophatic pain in chronic states. The pathophysiology and etiology of the neurophatic pain are not clear. The peripheral neurophatic pain originates in the pathological change of nociceptive afferent nervous fibers, a product of the lesion to the tissues by microtrauma or macrotrauma, which generates inappropriate peripheral or central painful signs. In chronically painful states there is an involvement of the central nervous system (CNS) and the peripheral nervous system (PNS) that together are a dynamic system with a high repair capacity. The neurophatic or neurogenic pain can be expressed in the form of phantom tooth pain even in dentate and in edentulous patients, dysesthetic pain with orofacial burning sensation, prickling and neuralgia pain besides of hyperesthetic

compromiso del sistema nervioso central (SNC) y del sistema nervioso periférico (SNP) que en conjunto son un sistema dinámico con alta capacidad de reparación. El dolor neuropático puede expresarse en forma de odontalgias fantasmas o atípicas tanto en pacientes dentados como edéntulos, disestesias con sensación orofacial de quemadura, punzadas y neuralgia además de estados hiper e hipostésicos entre otras manifestaciones que pueden generar un DTM secundario perpetuando el ciclo disfuncional y doloroso.

La relación de los DTM en el dolor neuropático puede ser polémica, sin embargo la lesión crónica de troncos y terminales nerviosos nociceptivos periféricos menores puede generar dolor de tipo neuropático por neuroplasticidad originada periféricamente en la ATM y masa muscular en presencia de macrotrauma, microtrauma y dolor crónico que generen sensibilización central (SNC) por una neuropatía periférica.

La lesión mecánica y crónica del nervio auriculotemporal en discos luxados en la ATM puede producir dolor neuropático y sintomatología autonómica. La lesión nerviosa puede inclusive iniciarse desde un nivel anatómico menor como Willmore y Col. (20) lo explican a través de un proceso conocido como peroxidación lipídica, originándose radicales libres en la ATM presentes en desordenes inflamatorios, que pueden afectar fibras nerviosas aferentes primarias guiándolas a una actividad ectópica espontánea y menores umbrales de respuesta dolorosa por denervación periférica.

Cuando se observa la dinámica muscular se nos hace difícil concebir el daño nervioso periférico a partir de órganos que se mueven constantemente, sin embargo la sensibilización nerviosa puede darse por isquemia y microespasmos de sectores pequeños en el músculo esquelético que pueden atrapar nervios limítrofes. Esta neuropatía por atrapamiento nervioso puede ser generada en el espasmo muscular producido en el macrotrauma y microtrauma crónico y también por presión tisular incrementada de terminales nerviosos periféricos en las tendinitis de inserción, desencadenando dolor referido.

Johansson y Sojka (21) proponen un modelo fisiopatológico histoquímico periférico para la disfunción muscular que genera inflamación neurogénica en el que la contracción muscular sostenida e isquemia, sensibilizan los usos musculares y las terminaciones dolorosas periféricas por liberación de agentes mediadores de la inflamación y el dolor, que mantienen el cuadro doloroso por incremento de la sensibilidad a la relajación y al estiramiento.

Los DTM influyen y son influenciados en el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) relacionándose incluso con el Dolor Simpateticamente Sostenido, Causalgias (Dolores Neuropáticos) o Síndrome Doloroso Complejo Regional que podría ser una presentación atípica del Dolor Miofascial según Melis y Col. (22). Arden y Col. (23) explican que el daño menor en músculos, ligamentos y tejidos blandos entre otras zonas pueden producir Dolor Simpateticamente sostenido que se incluye como una presentación del Síndrome Doloroso Complejo Regional.

and hypoesthetic conditions among other manifestations that can trigger a secondary TMD perpetuating the dysfunctional and painful cycle.

The relationship of the TMD in the neurophatic pain can be polemic, however, the chronic lesion of trunks and smaller peryperipheral nociceptive nervous terminals can generate pain of neurophatic type due to the peripheral neuroplasticity originated in TMJ and muscular mass in macrotrauma, microtrauma and the presence of chronic pain that generates central sensitization because of a peripherycal neuropathy.

The mechanical and chronically lesion of the auriculotemporal nerve in TMJ luxated discs can produce neurophatic pain and autonomic symptomatology. The nervous lesion can be initiated from a minor anatomical level as Willmore et al. (20) explained through a studied process known as lipid peroxidation and how free radicals are produced in the TMJ during inflammatory disorders affecting primary afferent nervous fibers that take them to a spontaneous ectopic activity and a minor threshold pain respond because of peryperipheral denervation.

When it is observed, muscular dynamics make it difficult to conceive peripheral nerve damage starting from organs that move constantly, although the nervous sensitization can be given by ischemia and small microspasm sectors of the skeletal muscle that can catch bordering nerves. This neuropathy from compression entrapment of nerves can be generated in the muscular spasm that takes place in the chronic macrotrauma and microtrauma and also in increased tissue pressure of peripheral nervous terminals in the insertion tendonitis unchaining referred pain.

Johansson and Sojka (21) propose a pathophysiologic histochemical peripheral model for the muscle dysfunction that produces neurogenic inflammation in which the sustained muscular contraction and ischemia sensitizes the muscle spindles and the peripheral pain terminations due to the liberation of pain and inflammation mediators, agents that maintain the pain presence through increased sensitivity of the muscular stretching and relaxing.

The TMD pain influences and is influenced by the autonomous nervous system (ANS) relating to sympathetically maintained pain, causalgia or the complex regional pain syndrome which is an atypical presentation of the craniofacial pain noted by Melis et al. (22). Arden et al. (23) explains that the minor injury in muscles, ligaments and soft tissues among other zones can produce ANS excitability and this kind of pain is a presentation of the complex regional pain syndrome.

HEADACHES AND TMD

Migraine is a common and underdiagnosed disease. The etiology of headaches is not clear nor well understood even though headache study is still a subjective area. To study headaches, intracranial and extracranial inflammatory origins must be discarded such as an intracranial tumor, Eagle Syndrome and Carotid Syndrome among other etiologies.

Vascular and tensional headaches in TMD are common and highly associated since they share common nociceptive pathways (24). Some researches defend the hypothesis in which the tensional and migraine headaches are two different

DTM Y CEFALEAS

La migraña es una enfermedad común y mal diagnosticada. La etiología de las cefaleas aun no es clara ni muy bien entendida, incluso el estudio de las cefaleas aun sigue siendo un área subjetiva. Se deben descartar orígenes inflamatorios intracraneales y extracraneales como un tumor intracraneal, Síndrome de Eagle, Síndrome de la Arteria Carótida entre otras etiologías.

Las cefaleas tensionales y vasculares en los DTM son frecuentes y altamente asociadas ya que comparten vías nociceptivas comunes (24). Algunos investigadores defienden la hipótesis en que las cefaleas tensionales y las migrañas son dos presentaciones diferentes del mismo mecanismo fisiopatológico. La explicación tradicional de la migraña como un dolor pulsátil hemicraneal asociado con pródromo, aura visual y vómito no es una forma frecuente de este desorden. La contracción muscular que sucede en los músculos de la espalda y de la masticación ocurre tanto en migrañas como en cefaleas tensionales. Takeshima y Col. (25) advierten según el “Modelo de Severidad de las Cefaleas”, que las tensionales y las migrañosas tienen etiología común, continuidad y no son entidades separadas, aunque si con diferencias cualitativas.

La creencia de que la migraña es un fenómeno vascular primario (Vasoespasmo Encefálico de Wolf) se ha estudiado y no tiene una base firme lo que desde hace años ha abierto en la investigación de su etiología la relación de estas y los DTM a través del bruxismo nocturno ya que el 75 % de los pacientes con migraña presentan estos ataques al despertarse (26). Debe demostrarse aun si los cambios vasculares encefálicos son la causa de los síntomas o son un fenómeno secundario en la patogenia de las migrañas.

Moskowitz (27) afirma que el nervio trigémino provee la conducción principal aferente en la fisiopatología y transmisión del dolor de cabeza en humanos. Las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino inervan las arterias cerebrales además de la duramadre, piamadre en la fosa anterior y media. Teniendo en cuenta además que los nervios sensitivos cervicales y craneales pueden proyectar señales dolorosas al nervio trigémino (subnúcleo caudal), como en las arterias meníngeas, el componente causal muscular disfuncional periférico de los DTM no se puede obviar. Las señales dolorosas periféricas crónicas pueden ser condiciones adversas a las neuronas trigémino-vasculares que generan alteración en el flujo vascular del cerebro sin un origen central único que dispare los eventos vasculares de estas cefaleas. Hardebo (28) explica como la estimulación de neuronas del nervio trigémino en la córnea, iris y alrededor de vasos sanguíneos derivados de arterias ciliares y conjuntivales causa respuestas vasomotoras en las arterias coroidales lo que incrementa la presión intraocular y el dolor referido del nervio trigémino.

La mayoría de las teorías etiológicas de la migraña ahora incluyen una explicación trigeminal (vascular, muscular, cortical) y reconocen en la tensión muscular originada en los músculos pericraneales como los de la masticación y del cuello implicaciones en la patogenia de las cefaleas vasculares. Olesen y Col. (29) ofrecen una explicación fisiopatológica común para las cefaleas tensionales y las migrañas en su modelo vascular-miogénico-supraspinal en el que integran explicaciones aisladas de

presentaciones de the same pathophysiological mechanism. The traditional explanation of migraine as a hemicranial pulsating pain associated with prodrom, visual aura and vomit is not a frequent form of this disorder. The muscular contraction that happens in the back and mastication muscles occurs in migraines as tensional headaches, too. Takeshima et al. (25) warn that according to the “Headache Severity Model” that tensional and migraineurs have a continuity and they are not separate entities although they have qualitative differences.

The belief that migraines are a primary vascular phenomenon (Wolf encephalic vasospasm) has been studied and does not have a firm foundation. This has opened the etiology investigation a long time ago in relation to migraines and TMD through night bruxism because 75 % of migraine patients suffer these attacks when they awake (26). It also must be demonstrated that the encephalic vascular changes are the cause of the symptoms or they are a secondary phenomenon in the pathogenesis of the migraine.

Moskowitz (27) affirms that the trigeminal nerve gives the main afferent conduction in the pathophysiology and the transmission of headache in humans. The ophthalmic and maxillary branches of trigeminal nerve innervate the cerebral arteries along with the cerebral posterior and basilar arteries, the dura and pial arteries, the medial and anterior fossae. Taking into account that the sensitive cranial and cervical nerves can project pain signs to the trigeminal nerve (subnucleous caudalis) and also the meningeal arteries, the dysfunctional periphery muscular component as a cause of TMD in the heterotopic pain such as tensional and vascular headaches cannot be obviated. Chronic peripheral pain signs can originate from adverse conditions to the trigemino-vascular neurons that generate alteration in the vascular brain flow without a unique central origin that initiates the vascular events of these headaches. Hardebo (28) explained how neuron stimulation of the trigeminal nerve in the cornea, iris and around blood vessels derived from ciliary and conjunctival arteries cause vasomotor responses in the choroidal artery which increases the intraocular pressure and the referred pain by effect of central excitation of trigeminal nervous.

Most of the etiologic theories of migraines now include a trigeminal explanation (vascular, muscular or cortical) and recognize the muscular tension originated in the pericranial muscles such as the chewing muscles and neck muscles. Some researchers recently found implications in the pathogenesis of the vascular headache. Olesen et al. (29) offers a common pathophysiology for tension headaches and migraines in their vascular-miogenic-supraspinal model in which he integrate isolated explanations of this pathology since they use trigeminal common neurons during hypersensitivity. He states that one must rid the individual models which have failed trying to explain the clinical characteristics of this disorder.

Chronic tension or spasm of the intrafusal fibers of the skeletal muscular spindles related to TMD can be the etiologic factor of tensional headaches and migraines since they sensitize sympathetic fibers of the ANS that innervates the intrafusal fibers (Figure 3). ANS dysfunction is important in the pathophysiology of migraines since the brain's vascular regulation and the associated vegetative symptoms to the migraine become present

esta patología ya que utilizan neuronas comunes del trigémino en estado hipersensibilidad que dejan de lado los modelos individuales que han fallado al explicar las características clínicas de este desorden.

Boyd y Col (30) proponen que la tensión crónica de las fibras intrafusales de los usos musculares esqueléticos por DTM puede ser el factor etiológico de las cefaleas tensionales y de la migraña ya que se sensibilizan fibras nerviosas simpáticas que inervan las fibras intrafusales (Figura 3). La disfunción del SNA es importante en la fisiopatología de la migraña ya que la regulación vascular del encéfalo y los síntomas vegetativos asociados a la migraña se hacen presentes por mayor actividad autonómica.

for more autonomous activity (30).

INTERDISCIPLINARY APPROACH

Interdisciplinary handling is mandatory for the differential diagnosis of the TMD. The golden rule for the detection of these and related symptoms is the clinical exam where the muscular and articular health is evaluated.

Specialists only in one discipline cannot always solve in a single way the patient symptomatology without the invaluable support of a multidisciplinary team. Every specialist contributes his specific knowledge to the differential diagnosis process that addresses a correct treatment plan. Clinical success depends on

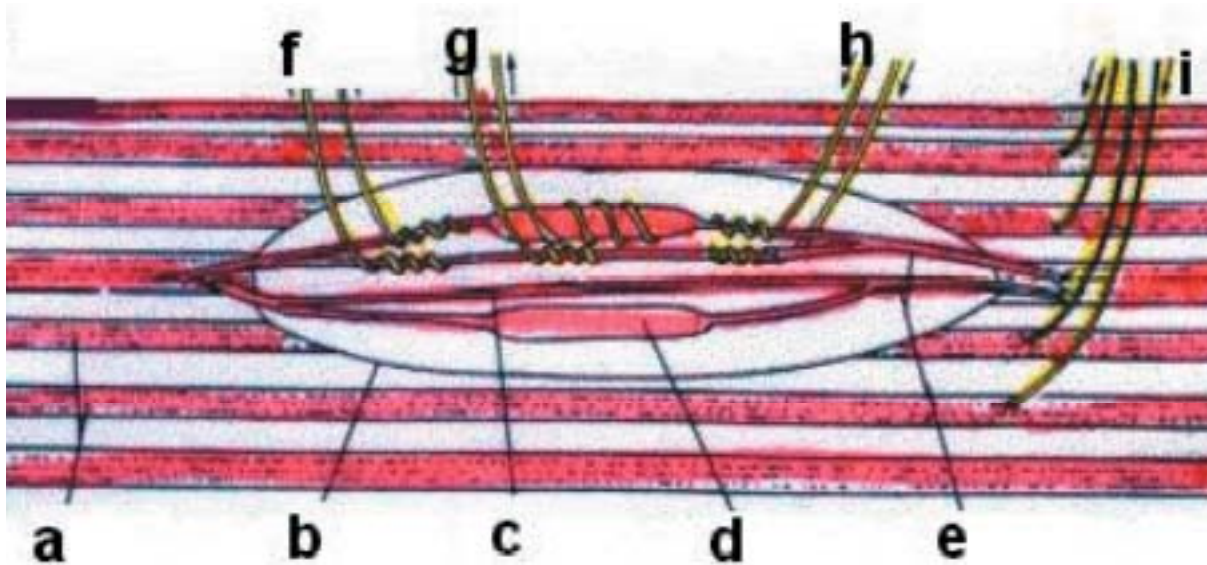


Fig. 3. Uso Muscular Esquelético. A. Fibras Extrafusales, B. Capsula del Uso Muscular, C. Fibra Intrafusals de Cadena Nuclear, D. Fibra Intrafusals de Saco Nuclear, E. Fibra Intrafusals Atravesando la Capsula, F. Terminación Aferente en Ramillete Secundaria, G. Terminación Aferente Anuloespiral Primaria H. Terminación Gamma Eferente Intrafusals, I. Terminación Alfa Eferente Extrafusals

ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO

El manejo interdisciplinario es imperioso en el diagnóstico diferencial de los DTM. La regla de oro para la detección de estos y sus síntomas relacionados es el examen clínico en el que se valore la salud muscular y articular.

Los especialistas en una sola disciplina no siempre pueden de manera individual resolver la sintomatología presente en una paciente sin el inestimable sustento de un manejo multidisciplinario. Cada especialidad contribuye en su conocimiento específico al proceso de diagnóstico diferencial que orienta un correcto plan de tratamiento. El éxito clínico depende por lo tanto de la habilidad de cada especialista para analizar los diferentes aspectos del mismo problema. La estructura del trabajo en equipo puede ser la mejor opción en la obtención del mejor estado funcional del sistema estomatognático.

the ability of each specialist to study the various aspects of the same problem. The team work structure can be the best option to obtain the best functional state in the stomatognathic system.

BILIOGRAFIA/REFERENCES

1. Youniss S. The relationship between craniomandibular disorders and otitis media in children. *The J Craniomandib Pract* April 1991;9:169-73.
2. Okeson JP, ed. Management of temporomandibular disorders and occlusion. Ed 4, St. Louis: Mosby; 1998. p. 149-77.
3. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: Moving from a dentally based to a medically based model. *J Dental Res* 2000;79:1736-9.
4. Myrhaug H. The incidence of the ear symptoms in cases of malocclusion and temporomandibular joint disturbances. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1964;2:28-32.
5. Ciancaglini R, Loreti P, Radaelli G. Ear, nose and throat symptoms in patients with TMD: The association of symptoms according to severity of arthropathy. *J Orofacial Pain* 1994;8:293-7.
6. Mense S. Nociception form skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993;54:241-89.
7. Hellstrom F, Thunberg J, Bergenheim M, Sjolander P, Pedersen J, Johansson H. Elevated intramuscular concentration of bradykinin in jaw muscle increases the fusimotor drive to neck muscles in the cat. *J Dent Res* 2000;79:1815-22.
8. dos Reis AC, Hotta TH, Ferreira-Jeronymo RR, de Felicio CM, Ribeiro RF. Ear Symptomatology and occlusal factors: A clinical report. *J Prosthet Dent* January 2000;83:21-4.
9. Keersmaekers K, De Boever JA, Van Den Berghe L. Otalgia in patients with temporomandibular joint disorders. *J Prosthet Dent* 1996;75:72-6.
10. Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J Craniomandib Dis Facial Oral Pain* 1990;4:186-92.
11. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: Brain stem mechanism of nociceptive transmission and neuroplasticity and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:57-91.
12. Arlen H. The otomandibular syndrome: A new concept. *Ear Nose Throat J* 1977;56:60-2.
13. Marasa FK, Ham BD. Case reports involving the treatment of children with chronic otitis media with effusion via craniomandibular methods. *J Craniomandib Pract* 1988;6:256-70.
14. Johansson AS, Isberg A, Isacson G. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:953-61.
15. Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J Prosthet Dent* 1962;12:95-103.
16. Komori E, Sugisaki M, Tanabe H, Katoh S. Discomalleolar ligament in the adult human. *Cranio* 1986;4:300-5.
17. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: Possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;68:14-22.
18. Ren YF, Isberg A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. *Cranio*. 1995;13:75-80.
19. Merida-Velasco JR, Rodriguez-Vazquez JF, Merida-Velasco JA, Jimenez-Collado J. The vascular relationship between the temporomandibular joint and the middle ear in the human fetus. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:146-53.
20. Willmore LJ, Triggs WJ. Iron-induced lipid peroxidation and brain injury responses. *Int J Dev Neurosci* 1991;9:175-80.
21. Johansson H, Sojka P. Pathophysiological mechanism involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: A hypothesis. *Med Hypothesis* 1991;35:196-203.
22. Melis M, Zawawi K, al-Badawi E, Lobo S, Mehta N. Complex regional pain syndrome in the head and neck: A review of the literature. *J Orofacial Pain* 2002;16:93-104.
23. Arden RL, Bahu SJ, Zuazu MA, Berguer R. Reflex sympathetic dystrophy of the face: current treatment recommendations. *Laryngoscope* 1998;108:37-442.
24. Lipchik GL, Holroyd KA, France CR, Kvaal SA, Segal D, Cordingley GE, et al. Central and peripheral mechanisms in chronic tension-type headaches. *Pain* 1996;64:467-75.
25. Takeshima T, Takahashi K. The relationship between muscle contraction headaches and migraine. A multivariate analysis study. *Headache* 1988;28:272-7.
26. Steele JG, Lamey PJ, Sharkey SW, Smith GM. Occlusal abnormalities, pericranial muscle and joint tenderness and tooth wear in a group of migraine patients. *J Oral Rehabil* 1991;18:453-8.
27. Moskowitz MA. Neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol* 1984;16:157-68.
28. Hardebo JE. The involvement of trigeminal substance P neurons in cluster headache and hypothesis. *Headache* 1984;24:294-304.
29. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and miofascial inputs. *Pain* 1991;46:125-32.
30. Boyd J, Shankland W, Brown C, Schames J. Taming Destructive Forces using a Simple Tension Suppression Device. *Postgraduate Dentistry*, November issue, 2000.