

# Desórdenes temporomandibulares y trauma

\* *M.Sc Grettel Lutz C.*

\*\* *Dra. Madeline Howard M.*

## RESUMEN

El término desórdenes temporomandibulares (DT) se utiliza para agrupar distintas condiciones que involucran los músculos de la masticación, la articulación temporomandibular y las estructuras asociadas. Son la causa más común de dolor orofacial de origen no dental, su etiología es multifactorial y se han asociado con diversos agentes tales como la depresión, el estrés, la ansiedad y el trauma; este último desde una perspectiva psicológica, es una experiencia perceptual y directa que se presenta ante los siguientes eventos: posibilidad de muerte, daño físico severo o amenaza a la integridad física propia o de otra persona, muerte violenta o inesperada de un familiar o alguien cercano o daño físico severo. Este artículo examina la relación entre los desórdenes temporomandibulares, las experiencias traumáticas y su impacto psicopatofisiológico.

## PALABRAS CLAVE

Desórdenes temporomandibulares, trauma, factores psicológicos, manejo

## ABSTRACT

Temporomandibular disorders is a collective term used for different clinical conditions that involve the masticatory muscles, the temporomandibular joint or the associated structures. They are the most common cause of orofacial pain of non-dental origin, their etiology is multifactorial and they have been associated to diverse factors such as depression, stress, anxiety and trauma. Trauma, from a psychological perspective, is a perceptual and direct experience that develops in relation to one of the following events: experience or witnessed threatened death or serious injury, or other threat to the physical integrity or learning about unexpected or violent death, serious harm, or threat of death or injury experienced by a family member or other significant person. This article explores the relationship within temporomandibular disorders, traumatic experiences and their psychopathophysiological impact.

## KEY WORDS

Temporomandibular disorders, trauma, psychological factors, management

## Introducción

El dolor es un importante problema de salud pública a nivel mundial, por sus efectos en el plano individual y social. Sólo mirar el alto impacto que tiene en la calidad de vida de quien lo sufre, basta para sensibilizar acerca de la necesidad de encontrar medios, técnicas y recursos para su alivio y solución. Si a esto se le suma las consecuencias para los sistemas de salud, económico y social, traducido en billones de dólares en inversión para su tratamiento, pérdidas por ausentismo laboral, bajas en productividad e incapacidades, resulta claro que el manejo apropiado del dolor se ha convertido en asunto relevante para todos (American Academy of Orofacial Pain., 2008). El cuadro puede quedar aún más claro si se une a las estadísticas realizadas. Bonica (1984), reporta que cerca de un tercio de la población de los países industrializados sufren de algún tipo de dolor crónico, el cual además, va en aumento (Marbach J.J. y Lipton J.A., 1987).

El dolor no pasa inadvertido, por su misma condición conlleva la particularidad de centrar en él la mayor parte de nuestra atención. Su presencia habla de que algo no marcha bien en alguna parte del sistema, lo que se constituye, al inicio, en una alerta que comunica la necesidad de prestar un interés particular al aviso recibido. No obstante, a medida que persiste y se intensifica, también angustia,

desespera y atemoriza por el simple hecho de experimentar algo amenazante que hace inferir que la vida puede estar en riesgo; ese es su valor funcional asociado con la sobrevivencia. Es por esto que el dolor, como planteó Bonica (1968), se torna en el mayor interés de cualquier individuo, pues cuenta con la capacidad de influir en todos y cada uno de los aspectos de su vida.

El dolor es un síntoma relativamente común y los tipos más frecuentemente experimentados son las cefaleas y los asociados con la menstruación, espalda, músculos, articulaciones, estómago y dientes (Sternbach R.A., 1986a). Una buena parte de quienes sufren dolor, lo experimenta en la cabeza, la cara y el cuello (American Academy of Orofacial Pain., 2008), (Bell W.E., 1979), (McNeil Ch. y Dubner R., 2001), (Okeson J.P., 1996).

El término dolor orofacial engloba varios diagnósticos que incluyen las cefaleas crónicas (migraña y cefalea tensional), dolor de cuello, síndrome doloroso de disfunción de la articulación temporomandibular (ATM), dolor miofascial en cara, artromialgia facial, enfermedad degenerativa y daño articular interno de la ATM, ciertos casos de odontalgia atípica (dolor del diente fantasma), disestesia en la cavidad bucal (síndrome de la boca ardiente, glosodinia y glosopirosis) y dolor facial atípico (Dworkin S. F.

\* Psicóloga. Dedicada a la práctica privada.

\*\* Profesora catedrática Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica

et al., 1990), (Lipton J.A. et al., 1993), (Pollmann L., 1993), (Schiffman E.L. et al., 1990).

Lipton y colaboradores (1993), al realizar un estudio donde incluyeron más de 45,000 familias, encontraron que casi 22% de las personas adultas habían sufrido de dolor orofacial en los últimos seis meses y que las formas más comunes eran: la odontalgia (12,2%), el asociado con las ulceraciones aftosas (8,4%), ATM (5,3%), y estructuras faciales en general (1,4%).

Quienes padecen de molestias en la cavidad bucal tienden a buscar la ayuda de profesionales en Odontología, mientras que otros clínicos son solicitados para los dolores en otras áreas. Sin embargo, a medida que se ha avanzado en el conocimiento y tratamiento, de los mismos se ha tendido a la consulta interdisciplinaria en aras de obtener mayores y mejores resultados, pues las personas que sufren de dolor crónico orofacial son afectadas por más problemas de salud que la población general (de Leeuw R. et al., 2005), (Yap A.U. et al., 2002), (Yontchev E. et al., 1986), inclusive problemas psiquiátricos y psicológicos (Madland G. et al., 2000). Este artículo examina la relación entre los desórdenes temporomandibulares, las experiencias traumáticas y su impacto psicopatofisiológico.

### Los desórdenes temporomandibulares

El término desórdenes temporomandibulares (DT) se utiliza para agrupar distintas condiciones que involucran los músculos de la masticación, la ATM y las estructuras asociadas (Wright E.F., 2010). Los signos y síntomas cardinales de los DT son el dolor en el músculo masetero, músculo temporal, ATM, limitación en la apertura y ruidos en dicha articulación (Jerjes W. et al., 2008), (Wright E.F., 2010). Se estima que del 60 al 70% de la población presentará algún signo o síntoma de DT en una etapa de su vida, sin embargo solo 5% buscará tratamiento (Macfarlane T.V. et al., 2001) por la presencia de dolor severo (American Academy of Orofacial Pain., 2008).

Los DT son la causa más común de dolor orofacial de origen no dental (Irving J., et al. 1999), su etiología es multifactorial y los mecanismos involucrados en su desarrollo no están bien establecidos (Wright E.F., 2010). Se han asociado con diversos factores etiológicos tales como la depresión, el estrés, la ansiedad (Bonjardim et al 2005), (Kino K. et al., 2001), (Sipila K. et al., 2001), (Yap A.U. et al., 2001), (Yap A.U. et al., 2003), el trauma (Bertoli E. et al., 2007), (Bracha H.S. et al., 2005), así como con desajustes oclusales (De Boever J.A., 2000), (Egermark-Eriksson I. et al., 1983). Se ha propuesto que los factores psicológicos tienen gran importancia en los DT (Rollman G.B. y Gillespie J.M., 2000) y su presencia puede ser responsable de que la condición se vuelva crónica (Gatchel R.J. et al., 1996).

Estos desórdenes generalmente se presentan entre los 20 y 40 años de edad; las mujeres buscan atención con más frecuencia que los hombres (American Academy of Orofacial Pain., 2008), pues son las más comúnmente afectadas (Jerjes W. et al., 2008). Sin embargo, es importante destacar que el estudio efectuado por Macfarlane y colaboradores en el Reino Unido (2004), concluyó que el dolor

orofacial persistente era más común en mujeres mayores que, a su vez, presentaban factores psicológicos asociados, dolor físico generalizado y que tomaban varios medicamentos.

Los DT pueden contribuir con la aparición de cefaleas tensionales, migrañas, dolor miofascial regional y otros desórdenes dolorosos (Fricton J., 2007).

El número de síntomas reportados por las personas con DT se encuentra relacionado significativamente, con sus puntajes en las escalas de depresión, somatización y sensibilización (Kleinknecht R.A. et al., 1987). Cuando las emociones no pueden ser expresadas conscientemente se pueden convertir en síntomas somáticos tales como el dolor (Pilowsky I. et al., 1977). La boca, los músculos de la masticación y la ATM pueden ser utilizadas, inconscientemente, para expresar una serie de emociones reprimidas en las que destacan el resentimiento, la frustración, el miedo, el odio y la ira (Nally F.F. y Moore D.S., 1975) (von Knorring L. et al., 1983).

Cada vez que un estímulo nociceptivo llega a los centros superiores, indica Okeson (1996), se produce una actividad entre las áreas del cerebro tales como el tálamo, corteza y estructuras límbicas que influyen la interpretación del dolor. Dicha interacción representa la influencia psicológica en la experiencia del dolor; por ende, todo clínico, al valorar lo mismo, sea de corta o larga duración, somático o neuropático, debe tener en cuenta el efecto de sus factores psicológicos. Aunque algunos tipos de dolor pueden verse más afectados que otros, en última instancia todos se ven influenciados por dicho componente.

### La clasificación de los DT

Las clasificaciones más comunes son: la establecida por la Academia Americana de dolor orofacial (AADO), y los criterios diagnósticos de investigación para los desórdenes temporomandibulares (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), (American Academy of Orofacial Pain., 2008).

La clasificación de la AADO divide a los DT en dos grandes grupos: 1 Desórdenes asociados con los músculos (miogénicos) y 2. Desórdenes asociados con la articulación (artrogénicos); sin embargo los dos tipos pueden estar presentes simultáneamente, lo que dificulta su tratamiento.

La clasificación RCD/TMD es más completa, pues contempla el estatus sociopsicológico de la persona, y establece un método estructurado (algoritmos) que permite obtener el diagnóstico a lo largo de dos ejes separados. La puntuación en el Eje I proporciona el diagnóstico clínico, mientras que la puntuación en el eje II sirve para valorar la función mandibular, el estado psicológico y el nivel de la discapacidad psicosocial asociada con los DT (American Academy of Orofacial Pain., 2008), (Epker J. et al., 1999), (Gesch D. et al., 2005). Esta clasificación permite dar al paciente, un mejor manejo y el tratamiento.

### El trauma y las enfermedades

El trauma es una experiencia perceptual y fisiológica, única para cada persona, cuyo significado es tan relevante como aquello que acontece físicamente; desarrolla y dirige el comportamiento posterior, que se asocia con un complejo conjunto de sinapsis,

neuronas y estados neuroquímicos determinados por genes, instintos y vivencias previas sentidas como abrumadoras o amenazantes, que resulta en un conjunto de síntomas debilitantes para quienes lo sufren (Levine P.A., 2005), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005). El Manual de Diagnóstico y Estadísticas de Trastornos Mentales, conocido como DSM-IV, en su cuarta edición, define trauma como una condición en que "...la persona experimenta, es testigo o se ve confrontada con un evento o eventos que involucran muerte real o amenaza a la vida, lesión seria o amenaza a la integridad física propia o de otros", por lo que las respuestas a dicha condición, incluyen intenso temor, desvalimiento u horror.

Esta experiencia resulta en la sensación de una pérdida de conexión del ser consigo mismo, su cuerpo, las personas y el entorno que le rodean, la cual se instala lentamente mientras se producen los ajustes a los cambios más o menos sutiles que conlleva, por lo que no es fácil que la persona se percate de ellos. No siempre se es consciente de los efectos ocultos, pero ellos resultan en una sensación general de no estar ni sentirse bien, acompañada de menoscabo en confianza, seguridad, bienestar, nexo y disfrute de la vida. Sus ecos se alojan en la bioquímica del cuerpo y terminan limitando la existencia de quien los padece (Levine P.A., 1997), (Mines S., 2007), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

El impacto del trauma es tan profundo que conduce a una alteración de la sensación del ser, la imagen corporal, estructura de personalidad, visión del mundo y de sí mismos que determina en gran medida gustos y preferencias, selección de pareja y de profesión. Y aunque los efectos irresueltos de trauma pueden ser devastadores, no tienen por qué constituirse en una sentencia de vida, debido a que cuentan con el potencial para convertirse en una de las fuerzas más significativas para generar conciencia de manera que sea posible mayor evolución psicológica, social y espiritual (Levine P.A., 1997), (Mines S., 2007), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

Los trastornos o enfermedades debidos a trauma, establecen un continuum en un extremo se ubican los relacionados con las respuestas de lucha/huida, que son similares a las asociados con estrés crónico, mientras en el otro se colocan los conexos a desvalimiento y respuesta de congelamiento con disociación, semejantes a los que se presentan en el estado de dolor crónico (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

La alteración fisiológica resultante para cerebro y cuerpo por congelamiento, difiere del que se produce en el caso de la excitación de bajo nivel producto del estrés, pues opera con mecanismos diferentes. Una vez que emerge la condición de desvalimiento frente a una amenaza, la respuesta del cerebro cambia y las enfermedades relacionadas con trauma, surgen al lado de las producidas por estrés. La intensidad de las alteraciones va de la mano con el grado de amenaza o conflicto (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

Las enfermedades tienen sus raíces en alteraciones del sistema nervioso autónomo, endocrino e inmune, producto del congelamiento y la energía excesiva atrapada en el sistema, la cual persiste a menos que sea liberada; el primero tiende a mostrar un

dramático incremento en la oscilación de los ritmos regulatorios de los sistemas simpático y parasimpático, con acentuación de uno u otro, que conduce a la aparición de síntomas radicalmente opuestos en la misma persona, lo cual resulta en alteraciones de los dos restantes (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

Debido a que los sistemas regulatorios afectan todos los órganos y músculos, es posible la presencia de condiciones deficitarias en múltiples órganos y regiones del cuerpo, que desafían las definiciones de la medicina alopática tradicional. Dado además, que los síntomas están relacionados, en parte, con la disociación *-entendida como interrupción en las funciones usualmente integradoras de la conciencia, memoria, identidad o percepción del ambiente-*, la severidad de estos se asocia con condiciones emocionales, por lo que se pueden incrementar al alterarse las mismas (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

El rol que juega la memoria inconsciente (también denominada implícita o procesal) en las enfermedades debidas a trauma dificulta relacionar el síntoma o alteración con cualquier evento obvio, por lo que, comúnmente parecen no tener sentido. Al ser poco comprensibles en términos de la medicina tradicional, se tiende a considerar estas dolencias como resultado de trastornos somatoformes (hipocondriasis, somatización y conversión) (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

Es importante tener presente que ante situaciones percibidas como amenazantes para la conservación de la existencia, el organismo opera vía respuestas automáticas de sobrevivencia: lucha/huida/congelamiento, las cuales no demandan de la actividad de los centros superiores del cerebro, dado que en esos momentos no se requiere de lenguaje ni lógica, sino de la acción de mecanismos automáticos que operan de manera refleja para hacer frente al peligro o la amenaza (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

El comportamiento de sobrevivencia inicia, señala Scaer (2005), con la recepción de mensajes procedentes del ambiente, que el organismo ha aprendido a leer como peligrosos. La cabeza y el cuello constituyen los primeros medios de acceso de este tipo de estímulo mediante olfato, visión, audición y sentidos propioceptivos de los músculos. Los mensajes provenientes de estas áreas, tienen prioridad en el procesamiento de la información en los centros cerebrales diseñados para promover la sobrevivencia, conectados, a la vez, con las partes del cerebro que regulan el tono emocional y la memoria.

Bajo estas condiciones el sistema funciona a nivel inconsciente, accede a un repertorio de destrezas de enfrentamiento guardadas a partir de memorias previas, no registradas conscientemente. Experiencias y resultados asociados con el comportamiento de sobrevivencia, se almacenan de manera inconsciente, mientras que las relacionadas con nueva información, destrezas o conocimiento son guardadas de forma consciente o explícita. En términos de aprendizaje, esto conduce a una importante y distinta forma de operar del sistema ante situaciones específicas de vida, con resultados y consecuencias igualmente diferentes (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

La existencia de memorias inconscientes para experiencias muy importantes y desfavorables asociadas con alto contenido de

supervivencia y fuerte tono emocional, puede servir de explicación para una parte de la conducta considerada como “irracional”, en donde se observa un comportamiento totalmente inapropiado para las condiciones de la situación que se enfrenta, lo mismo que para alteraciones fisiológicas, enfermedades y trastornos mentales (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

Diversos estudios señalan que las experiencias tempranas de trauma vividas durante la niñez, afectan tanto el desarrollo adecuado de las estrategias de supervivencia como el de las destrezas de enfrentamiento, y producen alteración de distintas áreas cerebrales y de los sistemas autorreguladores, lo que hace particularmente sensible, a la persona, a muchas de las enfermedades atribuibles a estrés y trauma (Chivers-Wilson K.A., 2006), (Felitti V. et al., 1998), (Levine P.A., 1997), (McLean S.A. et al., 2005), (Sansone R.A. et al., 2005), (Nathanielsz P., 1999), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005), (Schore A., 2002), (Waldie K.E. y Poulton R., 2002).

A diferencia de la condición de estrés que conlleva la reacción de lucha/huida como mecanismo de respuesta y, por ende, la posible liberación de tensión experimentada por el sistema, en trauma, *shock* y aún estrés prolongado, al organismo no le es posible liberar la carga energética asociada porque la persona presenta incapacidad para responder, adecuadamente, ante ellas, se percibe desvalida y permanece en estado de congelamiento. Esta carga no liberada queda atrapada en el cuerpo y conduce a la mencionada alteración de los sistemas autorreguladores, que termina por traducirse en síntomas, trastornos y enfermedades (Chivers-Wilson K.A., 2006), (Levine P.A., 1997), (McLean S.A. et al., 2005), (Martinez-Lavin M., 2007), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

La experiencia traumática incluye movimientos y posturas ejecutados en el momento que quedan registrados, y se activan ante percepción de peligro o amenaza, conduce al desarrollo de comportamientos motores defensivos aprendidos y estereotipados que se unen a la réplica de experiencias sensoriales almacenadas. De esta manera, se produce una alteración en las estrategias motoras protectoras que, de ser mantenida por largo tiempo, termina estableciendo un ciclo vicioso entre dolor y disfunción motora y genera de rebote, una actividad muscular anormal que permite la instauración del dolor crónico (Levine P.A., 1997), (Moseley G.L. y Hodges P.W., 2005), (Passatore M. y Roatta S., 2006), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

Asimismo, los cambios plásticos que pueden ocurrir en el cerebro como producto de las condiciones producidas por el dolor crónico, indican Passatore y Roatta (2006), resultan en posibles distorsiones de la imagen y esquema corporal, lo cual redundará en variaciones del programa motor. El cerebro virtualmente puede influir en cualquier órgano o sistema del cuerpo mediante la activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) y del sistema simpático/adrenal que actúan sobre las respuestas del comportamiento motor.

A la vez el organismo guarda en memoria procesal el registro de la resolución inapropiada de la experiencia traumática, lo cual conduce a la sensación de una presencia constante de amenaza o peligro no resuelto lo que hace al sistema más vulnerable a la excitación en presencia de estrés o estímulos que, por su similitud con experiencias previas no favorables en el presente, terminan por constituirse en detonantes a lo interno. Esto recibe el nombre

de **neurosensibilidad** o encendido, el cual opera bajo señales generalmente detectadas en forma automática, lo que facilita que la condición se torne autopropagante (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

De esta manera, la neurosensibilidad permite que las señales internas asociadas con un particular evento traumático previo, se tornen en fuente de excitación. Las vías neuronales desarrollan un cambio relativamente permanente en cuanto a excitabilidad, se sensibiliza y genera una actividad espontánea independiente de la estimulación sensorial externa. El mecanismo que establece un circuito de retroalimentación de índole fisiológica, tiene a la amígdala, centro para la evaluación y movilización de las emociones, como la región del cerebro más inductora del encendido (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

Bajo estas condiciones, las viejas sensaciones asociadas con el trauma se constituyen en mensajes de amenaza, produce una excitación de bajo nivel como parte de la preparación de la respuesta de luchar/huir. Imágenes, memorias explícitas y otras señales internas del trauma original, pueden también detonar el ciclo de los conexiones neuronales e iniciar el proceso neurofisiológico cerebral de la excitación (input sensorial-cuerpo cerúleo-amígdala-hipocampo-corteza orbitofrontal-corteza cerebral-eje HPA). El cambio sustancial de las respuestas endocrinas e inmunes que resultan de esos eventos “triviales”, pueden sembrar las semillas de muchas de las comunes enfermedades somáticas y desórdenes emocionales que se presentan a lo largo de la vida (Chivers-Wilson K.A., 2006), (Levine P.A., 1997), (McLean S.A. et al., 2005), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005), (Wright E.F., 2010).

El encendido explica, por una parte, cómo, para quienes sufren de trauma, las señales internas y externas disparan una excitación donde existe ligamen entre emociones, sensaciones, perpetuación y réplica de síntomas y, por otra, la tendencia de estos últimos a empeorar con el tiempo, casi como si tuvieran vida propia, porque el cuerpo y el cerebro están bajo “piloto automático” siguiendo las vías de las viejas señales que avisan de la presencia de amenazas y peligros del pasado (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

En el dolor crónico, la conexión entre los mensajes dolorosos con el evento traumático hace que los primeros se incorporen dentro del circuito de encendido del estrés crónico, lo cual es especialmente cierto en el caso de las víctimas con trauma previo, donde la presencia del dolor en sí puede constituirse en experiencia traumática, y perpetuar de esta manera, el malestar (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

Diversos tipos de dolor crónico muestran que la región del cuerpo involucrada, por definición, indica Scaer (2005), cuenta con un significado para su origen, lo que sugiere la intervención de la memoria procesal. Sin embargo, no todas las formas de dolor crónico son causadas por reorganización del cerebro debido a experiencia dolorosa como resultado de evento traumático, ni como consecuencia de trauma complejo como es el caso del dolor facial asociado con la neuralgia postherpética.

La introducción del factor trauma y sus efectos posteriores, ha conducido a ampliar la visión de los factores contribuyentes a la

génesis del dolor crónico y la patofisiología de múltiples trastornos y enfermedades psicofisiológicas. Varias investigaciones atribuyen al trauma, un peso considerable en la etiología de estos (Chivers-Wilson K.A., 2006), (Fricton J.R., 2009), (Liebschutz J. et al., 2007), (McLean S.A. et al., 2005), (O'Donnell M.L. et al., 2004), (Palyo S.A. y Beck J.G. 2005), (Patel V., 2009), (Richter M. et al., 2004), (Sansone R.A. et al., 2006), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005), (Sjörs A. et al., 2009), (Walker E.A. et al., 1997), (Waldie K.E. y Poulton R., 2001), lo que demuestra la necesidad de tomarlo en consideración para el mejor manejo y tratamiento de dichas alteraciones.

En Costa Rica, hasta el momento, no se cuenta con estudios específicos que indaguen el trauma asociado con dolor crónico como tampoco con trastornos y enfermedades de índole psicofisiológica, por lo que sería conveniente, en el futuro cercano iniciar investigación de tipo exploratoria al respecto en el campo de los DT y otras formas de dolor crónico orofacial.

### **El trauma y los desórdenes temporomandibulares**

La capacidad de los factores psicológicos para influir en el desarrollo del dolor crónico al moldear el comportamiento y amplificar las sensaciones periféricas, ha sido sustentado por varios estudios (Martinez-Lavin M., 2007), (Passatore M. y Roatta S., 2006). Al igual que la nocicepción crónica, los estresores persistentes o las experiencias traumáticas pueden inducir a la sensibilización central, la desregulación autónoma (simpático/parasimpático) y las alteraciones endocrinas e inmunes. Estos factores permiten explicar las condiciones comórbidas tales como los dolores de cabeza, trastornos temporomandibulares, síndrome de colon irritable y de fatiga, reflujo gastroesofágico, cistitis intersticial, ataques de pánico, trastornos del sueño, sensibilidad química múltiple, síndrome de fatiga crónica, fibromialgia, estrés posttraumático y otras dolencias que se desarrollan en los pacientes que sufren dolor crónico (Aaron L.A. et al., 2000), (American Academy of Orofacial Pain., 2008), (Chivers-Wilson K.A., 2006), (Esler M. et al., 2006), (Guillemainault C. et al., 2005), (Herman J.P. et al., 2005), (Liebschutz J. et al., 2007), (Martinez-Lavin M., 2007), (McLean S.A. et al., 2005), (Monnikes H. et al., 2001), (Palyo S.A. y Beck J.G., 2005), (Passatore M. y Roatta S., 2006), (Sansone R.A. et al., 2006), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005), (Thayer J.F. y Siegel G.J., 2002), (Waldie K.E. y Poulton R., 2001), (Walker E.A. et al., 1997).

La presencia de eventos estresantes es más frecuentemente reportada por personas con DT, que por la población general (Fearon C.G. y Serwatka W.J., 1983), las cuales presentan esencialmente síntomas en los músculos (Pergamalian A. et al., 2003). Se ha encontrado que las y los pacientes donde el DT es principalmente miogénico, experimentan mayor sufrimiento psicológico y dolor, que cuando la condición es de origen artrogénico (Isacsson G. et al., 1989).

En aquellas personas que desarrollan un DT posterior a un accidente de tránsito, la depresión, hostilidad e ira son mayores (Goldberg M.B., 1999), lo que puede estar asociado con el síndrome de estrés posttraumático (Aghabeigi B. et al., 1992).

Estas personas desarrollan sentimientos de ira asociados con la "injusticia de la situación" (Wright E.F., 2010).

El desarrollo de cuadros de dolor crónico posttraumático de la ATM como resultado de un accidente automovilístico, puede ser examinado desde distintas perspectivas. Por un lado el trauma físico puede ocasionar la enfermedad orgánica que actúa, en este caso, como el agente etiológico de la condición. Por otra parte, se puede considerar al accidente como un factor externo que al interactuar con los condicionantes sociales, psicológicos y físicos de la persona, pueden perpetuar, precipitar o predisponer a la condición dolorosa (Tenenbaum H.C. et al., 2001).

El 60% de las personas con DT de origen posttraumático, sufren de desórdenes afectivos que incluyen depresión, pérdida de apetito, problemas para dormir, problemas de memoria y de concentración y baja energía, en contraste con un 12% de las personas que presentan DT de origen idiopático (Romanelli G.G. et al., 1992).

Esto podría atribuirse a que el primer grupo muestra un desorden posttraumático, depresión o alteración somatoforme, por lo que reaccionan pobremente ante el tratamiento convencional (Aghabeigi B. et al., 1992), (Romanelli G.G. et al., 1992).

En 1965 Melzack y Wall plantearon la existencia de un disparador del control central, gracias al cual el cerebro activa las fibras eferentes que pueden influenciar la conducción aferente; de esta manera, las actividades cerebrales que tienen que ver con la atención, emoción y memorias de experiencias pasadas, pueden ejercer un control sobre la información sensorial. Sin contar con un centro para el dolor, su percepción está relacionada con el funcionamiento del tálamo, hipotálamo, sistema límbico, formación reticular y los lóbulos parietal y frontal.

Se ha podido reunir considerable evidencia que demuestra la intervención de mecanismos neurobiológicos específicos del sistema nervioso relacionados con el estrés, que desvían el proceso de recuperación y conducen a la cronicidad, específicamente la desregulación de los mecanismos reguladores de estrés, como también del sistema nervioso autónomo, del eje HPA, en las vías descendentes de la modulación del dolor y en las regiones prefrontal, paralímbica, límbica y amígdala. Experiencias tempranas de estrés pueden alterar de forma permanente, el circuito nociceptivo, mientras que el abuso infantil y trauma pueden causar una desregulación permanente de los sistemas moduladores del estrés y, por ende, del dolor (Chivers-Wilson K.A., 2006), (McLean S.A. et al., 2005), (Palyo S.A. y Beck J.G., 2005), (Sansone R.A. et al., 2006), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005), (Sjörs A. et al., 2009), (Waldie K.E. y Poulton R., 2001), (Walker E.A. et al., 1997).

La desregulación de procesos neurobiológicos relacionados con los sistemas de respuesta al estrés, podría interactuar con factores cognitivo/conductuales de manera que se produce una alteración de la percepción del dolor y de otros síntomas mediante las vías neurobiológicas centrales. Bajo estas circunstancias la condición crónica incorpora la interacción de experiencia pasada, estrés agudo, respuestas a trauma, comportamiento posterior a trauma y consecuencias cognitivas/psicosociales que alteran la actividad en las regiones cerebrales sensibles al dolor, el cual afecta lo mismo que las experiencias de índole psicológica que los acompañan

(McLean S.A. et al.; 2005) (Passatore M. y Roatta S., 2006).

Varios modelos de la patofisiología del dolor crónico, dirigen su atención al funcionamiento del sistema nervioso autónomo para explicar su patogénesis, debido a que la alteración de la actividad del simpático, sea por reacción excesiva o disminuida ante el estímulo, puede terminar en una activación de las fibras musculares, glándulas y vísceras asociada con el desarrollo del dolor crónico (Martínez-Lavin M., 2007), (Passatore M. y Roatta S., 2006), (Roatta S., et al., 2008), (Sjörs A. et al., 2009).

En el caso de muchos dolores musculares crónicos se ha planteado la posibilidad de la presencia de múltiples circuitos de retroalimentación positiva, tanto a nivel central como periférico del sistema nervioso, que se constituyen en responsables del mantenimiento del estado patológico. La interrupción de estos, en cualquiera de sus puntos, permitiría al sistema liberarse de la condición alterada. Su permanencia conduce a círculos viciosos que producen modificaciones que, de permanecer lo suficiente, terminan por generar cambios perdurables en el sistema; por ende, su identificación es de enorme relevancia para el tratamiento y la recuperación (Martínez-Lavin M., 2007), (Passatore M. y Roatta S., 2006), (Roatta S. et al., 2008).

### **El manejo de los DT asociados con trauma**

La búsqueda incesante por un alivio sin resultados favorables, se constituye, en alto grado, en causa de desesperanza, desvalimiento y depresión. Su persistencia, aún ante más análisis y otros tratamientos cuando el dolor no atenúa, termina por frustrar a quienes asisten, especialmente cuando no se cuenta con evidencias físicas, lo que termina por provocar una tendencia a desestimarlos (Field B. J. y Swarm R. A., 2008), (Vranceanu A.M. y Kulich R. J., 2009).

Existe una predisposición a interpretar el malestar crónico como un medio para obtener ganancias secundarias, es decir, mayor atención, cuidados extra, no asunción de responsabilidades personales, laborales y sociales (Sternbach R.A., 1968), y en algunos ocasiones se constituye definitivamente en un medio de comunicación (Szasz T.S., 1957). Por ello no se debe pasar por alto el valor emocional que el dolor conlleva. Sin embargo, sin descartar esta posibilidad como bien plantea Bell (1979), de ser este el caso y con el paso del tiempo, la posible ganancia se traduce en costos mayores y consecuencias en extremo desfavorables. La valoración de esta diferencia, no obstante, debe ser tarea del clínico, quien necesita llevarla a cabo de una manera atenta y cuidadosa (American Academy of Orofacial Pain., 2008), (Bell W.E., 1979).

En aras de comprender y evaluar más acertadamente, la condición del paciente, el clínico debe tener presente cuál es el mejor método y modelo teórico que le permite el abordaje más amplio. En el campo de la salud operan básicamente dos modelos: el biomédico o mecanicista, y el biopsicosocial (American Academy of Orofacial Pain., 2008), (Okeson J.P., 1996), (Vranceanu A.M. y Kulich R.J., 2009).

A partir de estas premisas, el segundo modelo plantea, para la

valoración del dolor crónico, dos niveles o ejes: factores físicos responsables del *input nociceptivo* (eje I), y factores psicosociales que influyen en la experiencia (eje II), como la única forma de generar una adecuada comprensión y poder establecer su tratamiento (Engel G.I., 1977). Con el paso del tiempo, este modelo ha mostrado ser más completo y se ha constituido en una muy buena herramienta al servicio de los clínicos para llevar a cabo una evaluación más acertada del dolor crónico, a la vez que ha permitido mayor conocimiento y mejor conceptualización de los mecanismos que operan en este (Vranceanu A.M. y Kulich R.J., 2009).

Como en cualquier caso, de dolor crónico, el que se presenta en cabeza, cara y cuello, requiere una evaluación apropiada y precisa, como primer paso, con el fin de que provea la información necesaria para establecer el tipo de tratamiento por seguir y el impacto que este tiene sobre la dolencia; que, como señalan Vranceanu y Kulich (2009), es un proceso a partir del contexto en que se presenta y desarrolla para que sea factible el incluir una clara descripción de la experiencia del dolor, su patofisiología, las relaciones psicosociales, observación de conducta e información recopilada de otras fuentes; cuando esto sea posible. Todo ello permite contar con la posibilidad de la mejor comprensión de la experiencia del dolor particular y única vivida por cada persona, con el fin de generar las recomendaciones más acertadas de tratamiento. Esto es especialmente importante en el caso de los DT crónicos, donde el éxito de la sola aplicación de tratamientos convencionales ha sido muy bajo, pero mejorado con la consideración de los factores psicosociales y el tratamiento psicológico (Vranceanu A.M. y Kulich R.J., 2009).

La variabilidad de los pacientes en sus respuestas al dolor, con o sin patología identificable, se torna más fácil de comprender si es vista y valorada a través de los lentes del modelo biopsicosocial, pues considerar el dolor como una experiencia subjetiva asociada con componentes afectivos, cognitivos y conductuales influenciados por la biología, el desarrollo y el ambiente, abre espacio a una evaluación y tratamiento más integral (Vranceanu A.M. y Kulich R.J., 2009).

Las nuevas conceptualizaciones relacionan los factores cognitivo/conductuales con el desarrollo del dolor crónico al establecerse un proceso cíclico que inicia con el dolor y produce temor, lo cual conduce a comportamiento de inactividad, incapacidad y una atención centralizada en la evitación. De esta manera, se genera una visión catastrófica de la experiencia del dolor que la hace autoperpetuante (Gracely R.H. et al., 2004), (McLean S.A. et al., 2005), (Picavet S.J. et al., 2002).

En el caso del dolor crónico, los estudios han demostrado que el peso del componente psicosocial es igual y en ocasiones mayor al biológico (American Academy of Orofacial Pain., 2008), (Bell W.E., 1979), (Chivers-Wilson K.A., 2006), (Gracely R.H. et al., 2004), (Grzesiak R.C., 1991), (McLean S.A. et al., 2005), (McNeil Ch. y Dubner R., 2001), (Palyo S.A. y Beck J.G., 2005), (Passatore M. y Roatta S., 2006), (Picavet S.J. et al., 2002), (Richter M. et al., 2003), (Sansone R.A. et al., 2006), (van Eijsden-Besseling M.D. et al., 2003), (Vranceanu A.M. y Kulich R.J., 2009), (Waldie K.E. y Poulton, R. 2001), (Walker E.A. et al., 1997).

Cuando el dolor persiste más allá de unos cuantos meses, el componente emocional/afectivo/cognitivo se hace más visible; las personas tienden a generar ansiedad en mayor grado, temor, angustia de anticipación, ira, depresión, somatización, presencia de ciertas creencias negativas con respecto a destrezas de enfrentamiento, exacerbación del dolor, aumento del sufrimiento y mayor incapacidad, además de un estilo de pensamiento disfuncional o erróneo caracterizado por el catastrofismo, rumia, magnificación, desvalimiento, demandas excesivas, baja tolerancia a la frustración, visión en extremo negativa o espantosa de los hechos, lo que termina por alterar sensiblemente la condición emocional, la reacción o respuesta conductual, estado de salud, nivel de energía e involucramiento social. Desfavorablemente, debido a que la persona ha perdido la confianza en sí y en su capacidad para generar destrezas adecuadas de enfrentamiento, puede optar por dormir o comer en exceso y usar drogas o alcohol. Cuando el dolor dispara memorias asociadas con eventos o lesiones relacionados con experiencias traumáticas, el paciente experimenta mayor vulnerabilidad y se presenta una alta probabilidad que se desarrolle el trastorno de estrés postraumático. El resultado es una alteración de la psicobiología (American Academy of Orofacial Pain., 2008), (Chivers-Wilson K.A., 2006), (Gracely R.H. et al., 2004), (Grzesiak R.C., 1991), (McLean S.A. et al., 2005), (McNeil Ch. y Dubner R., 2001), (Palyo S.A. y Beck J.G., 2005), (Passatore M. y Roatta S., 2006), (Picavet S.J. et al., 2002), (Sansone R.A. et al., 2006), (van Eijsden-Besseling M.D. et al., 2003), (Vranceanu A.M. y Kulich R.J., 2009), (Waldie K.E. y Poulton R., 2001), (Walker E.A. et al., 1997).

No existe un tratamiento universal de los DT, las modalidades terapéuticas utilizadas son muy diversas y pueden incluir el uso de una férula, un ajuste oclusal, la analgesia, la prescripción de medicamentos y, ocasionalmente, la cirugía. Además, existen formas complementarias de tratamiento tales como el ultrasonido, la electromiografía, la terapia cognitiva conductual (Jerjes W. et al., 2008) y otras terapias psicológicas que permitan superar el trauma si este fuera parte de la etiología (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

La terapia cognitiva conductual enseña a las personas a tener mejor manejo de las dificultades a las que se enfrentan, al proporcionarles estrategias prácticas que les ayudan a cambiar sus sentimientos, pensamientos y comportamientos. Las intervenciones incluyen técnicas asertivas, manejo del estrés, visualización, ejercicios de respiración y relajación y establecimiento de metas (Morley S. et al., 1999). La terapia cognitiva conductual es efectiva en el manejo de distintas condiciones que incluyen el trastorno de estrés postraumático, la ansiedad, la depresión, el estrés, el dolor crónico, los ataques de pánico y fobias entre otras. (Kafas P. et al., 2007) (Morley S. et al., 1999). Además, es de gran utilidad en el manejo del dolor en las personas con DT especialmente en combinación con otras modalidades de tratamiento, tales como el *biofeedback*, *imagenaría*, *programación neurolingüística*, *presupuntura*, *experiencia somática*, *psicoterapia sensoriomotora* y una amplia variedad de terapias que se han desarrollado para trabajar con el cuerpo (Gardea M.A. et al. 2001), (Levine P.A., 1997), (Scaer R., 2001), (Scaer R., 2005).

## Conclusión

El dolor, en los seres humanos, se torna una experiencia compleja con etiología multifactorial, la cual abarca aspectos culturales, cognitivos, motivacionales, emocionales, biológicos e individuales que dependen de experiencias dolorosas previas, de cuánto y cómo se las recuerda, de la habilidad para comprender su causa y de las posibilidades para asumir sus consecuencias. El aspecto central no consiste en cuál factor está involucrado, sino cuánto de cada uno de ellos participa en su aparición, evolución, manifestación, mantenimiento, exacerbación y condiciones generales; como lo establece el modelo biopsicosocial.

La Odontología, como profesión relacionada con el cuidado, prevención y curación del dolor humano, ha sido y sigue siendo consciente de la necesidad de desarrollar cada vez mayor y mejor cantidad de técnicas y medios que puedan dar respuesta, tanto a los componentes físicos como a las necesidades psicológicas involucradas en la experiencia del dolor. La no detección a tiempo, el diagnóstico desafortunado, el tratamiento inapropiado o el trato inadecuado, conllevan serias consecuencias para quien experimenta el malestar y, en algún grado, para quien lo asiste, pues no hay una queja más adversa para cualquier profesional que su propia falla. El menor de los malestares podría adquirir una importancia exacerbada si el paciente percibe que su problema es tan terrible que escapa a las habilidades de quien lo atiende.

El manejo de los DT de origen miogénico puede ser muy frustrante para el profesional en Odontología cuando no se ha evaluado la posibilidad de que la condición esté siendo precipitada, agravada o perpetuada por factores psicológicos. Los DT asociados con trauma y estrés crónico, requieren una intervención multidisciplinaria para poder obtener resultados efectivos y aliviar el sufrimiento de la persona por medio de la utilización de modalidades de tratamientos alternativos que incluyen la psicoterapia, terapia cognitiva-conductual, el *biofeedback* y técnicas específicas para la resolución del trauma.

## Bibliografía

Aaron L.A., Burke M.M. y Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Intern Med* 2000; 160:221-7.

Aghabeigi B., Feinmann C. y Harris M. Prevalence of posttraumatic stress disorder in patients with chronic idiopathic facial pain. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992; 30:360-364.

American Academy of Orofacial Pain. de Leeuw, R(ed). Orofacial Pain. Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc. 2008.

American Psychiatric Association. Anxiety disorders. In: First M, ed. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV. 4<sup>th</sup> ed. Washington: American Psychiatric Association; 1994:393-95.

Bell W. E. Orofacial pains. Differential diagnosis. USA: Year Book Medical Publishers, Inc. 1979.

Bonica J.J. Introducción en Alling, C.C. (ed.): Facial Pain. Philadelphia: Lea & Febiger. 1968.

Chivers-Wilson K. A. Sexual assault and posttraumatic stress disorder: A review of the biological, psychological and sociological factors and treatments. *MJM* 2006; 9:111-118.

De Boever J.A., Carlsson G.E. y Klineberg I.J. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders: Part I, Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000; 27:367-79.

de Leeuw R., Klasser G.D. y Albuquerque R.J. Are female patients with orofacial pain medically compromised. *J Am Dent Assoc* 2005; 136:459-68.

Dworkin S.F., Huggins K.H., LeResche L., et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990; 120:273-281.

Egermark-Eriksson I., Ingervall B. y Carlsson G.E. The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion. *Am J Orthod* 1983;83:187-94.

Engel G. I. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196:129-136.

Epker J., Gatchel R.J. y Ellis E. A model for predicting chronic TMD: practical application in clinical settings. *J Am Dent Assoc* 1999, 130:1470-1475.

Esler M., Alvarenga M., Pier C., et al. The neuronal adrenaline transporter, anxiety and cardiovascular disease. *J Psychopharmacol* 2006; 20 (4 suppl):60-66.

Fearon C.G. y Serwatka W.J. A common denominator for nonorganic TMJ pain-dysfunction. *J Prosthet Dent* 1983; 49:805-808.

Felliti V., Anda R., Nordenberg D., et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The adverse childhood experience (ACE) study. *Am J Prev Med* 1998; 14:245-258.

Field B.J. y Swarm R.A. Chronic Pain. Advances in Psychotherapy -- Evidence-Based Practice. Massachusetts: Hogrefe & Huber Publishers; 2008.

Fricton J.R. Chronic Orofacial pain. *Adv Pain Res Ther* 1991; 18:375-89.

Fricton. J.R. Masticatory Myofascial Pain Disorders en Mehta et al. (ed.): Head, Face and Neck Pain. Science, Evaluation and Management. Estados Unidos: John Wiley & Sons, Inc., Publication. 2009.

Fricton J. Myogenous temporomandibular disorders. Diagnostic and management considerations. *Dent Clin North Amer* 2007; 51:61-83.

Gardea M.A., Gatchel R.J. y Mishra K.D. Long-term efficacy of biobehavioral treatment of temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2001, 24:341-359.

Gatchel R.J., Garofalo J.P., Ellis E. y Holt C. Major psychological disorders in acute and chronic TMD: An initial examination. *J Am Dent Assoc* 1996; 127:1365-70.

Gesch D., Bernhardt O., Mack F., et al. Association of malocclusion and functional occlusion with subjective symptoms of TMD in adults: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Angle Orthod* 2005; 75:183-190.

Goldberg M.B. Posttraumatic temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1999; 13:291-94.

Gracely R.H., Geisser M.E., Giesecke T., et al. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain* 2004; 127: 835-843.

Grzesiak R.C. Psychological considerations in temporomandibular dysfunction. A biopsychological View of Symptom Formation. *Dent Clin North Am*, 1991; 35:209-26.

Guilleminault C., Poyares D., Rosa A. y Huang Y.S. Heart rate variability, sympathetic and vagal balance and EEG arousals in upper airway resistance and mild obstructive sleep apnea syndromes, *Sleep Med* 2005; 6:451-457.

Herman J.P., Ostrander M.M., Mueller N.K. y Figueredo H. Limbic system mechanism of stress regulation: Hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29:1201-1213.

Irving J., Wood G.D. y Hackett A.F. Does temporomandibular disorder pain dysfunction syndrome affect dietary intake? *Dent Update* 1999; 26:405-7.

Isacsson G., Linde C. y Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989; 61:70-77.

Jerjes W., Upile T., Abbas S., et al. Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. *Int Arch Med* 2008; 1:23 Disponible en línea: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2585563/?tool=pubmed> Accesado el 12 de diciembre del 2009.

Kafas P., Kalfas S. y Leeson R. Chronic temporomandibular joint dysfunction: a condition for a multidisciplinary approach. *J Med Sci* 2007; 7:492-502.

Kino K., Sugisaki M., Ishikawa T., et al. Preliminary psychologic survey of orofacial outpatients: Part 1, Predictors of anxiety or depression. *J Orofac Pain* 2001; 15:235-44.

Kleinknecht R.A., Mahoney E.R. y Alexander L.D. Psychosocial and demographic correlates of temporomandibular disorders and



related symptoms: an assessment of community and clinical findings. *Pain* 1987; 29:313-24.

Levine P.A. Waking the Tiger. Healing the Trauma. California: North Atlantic Books. 1997.

Liebschutz J., Saitz R., Brower V., et al. PTSD in urban primary care: high prevalence and low physician recognition. *J Gen Intern Med* 2007; 22:719-26.

Lipton J.A., Ship J.A. y Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *JAMA* 1993; 124:115-21.

Macfarlane T.V., Gray R.J., Kincey J. y Worthington H.V. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Dis* 2001; 7:321-30.

Macfarlane T.V., Blinkhorn A.S., Davies R.M., et al. Predictors of outcome for orofacial pain in the general population: a four-year follow-up study. *J Dent Res* 2004; 83:712-717.

Madland G., Feinmann C. y Newman S. Factors associated with anxiety and depression in facial arthromyalgia. *Pain* 2000;84(2-3):225-32.

Marbach J.J. y Lipton J.A. Biopsychosocial factors of the temporomandibular pain dysfunction syndrome. Relevance to restorative dentistry. *Dent Clin North Am* 1987; 31:473-486.

Martinez-Lavin M. Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Res Ther.* 2007; 9:216.

McLean S.A., Clauw D.J., Abelson J.L. y Liberzon, I. The Development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosom Med* 2005; 67: 783-790.

McNeil Ch. y Dubner R. What is Pain and How We Classify Orofacial Pain? en Lund et al. (ed): Orofacial Pain. From Basic Science to Clinical Management. 2001.

McNeil D.W., Au A.R., Zvolensky M.J., et al. Fear of pain in orofacial pain patients. *Pain* 2001; 89:245-52.

Melzack R. y Wall P.D. Pain mechanism: A new theory, *Science*, 1965, 150:971.

Mines S. Todos vivimos en shock. España: Gaia Ediciones. 2003.

Monnikes H., Tebbe J.J., Hildebrandt M., et al. Role of stress in functional gastrointestinal disorders. Evidence for stress-induced alterations in gastrointestinal motility and sensitivity. *Dig Dis*, 2001; 19: 201-211.

Morley S., Eccleston C. y Williams A. Systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials of cognitive

behavior therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain* 1999, 80:1-13.

Moseley G.L. y Hodges P.W. Are the changes in postural control associated with low back pain caused by pain interference? *Clin J Pain* 2005; 21:323-329.

Nally F.F. y Moore D.S. Psychogenic, diagnostic and therapeutic aspects of temporomandibular joint pain: an analysis of 232 patients with discussion. *J Canad Dent Assn* 1975; 7:17:377-84.

Nathanielsz P. Life in the Womb. Ithaca, NY: Promethean. 1999.

Okeson J. P. Orofacial Pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.; 1996.

Palyo S.A. y Beck J.G. Post-traumatic disorder symptoms, pain and perceived life control: Associations with psychosocial and physical functioning. *Pain* 2005; 117: 121-127.

Passatore M. y Roatta S. Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model en *Eur J Appl Physiol*, 2006; 98:423-449.

Patel V. Post-Traumatic Neck Pain en Mehta et al. (ed.): Head, Face and Neck Pain. Science, Evaluation and Management. Estados Unidos: John Wiley & Sons, Inc., Publication. 2009.

Pergamalian A., Rudy T.E., Zaki H.S. y Greco C.M. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2003; 90:194-200.

Picavet S.J., Vlaeyen J.W. y Schouten J.S. Pain Catastrophizing and Kinesiophobia: Predictors of Chronic Low Back Pain en *Am J of Epidemiol* 2002; 156: 1028-1034.

Pilowsky I., Chapman C.R. y Bonica J.J. Pain, depression, and illness behavior in a pain clinic population. *Pain* 1977; 4:183-77.

Pollmann L. Sounds produced by the mandibular joint in a sample of healthy workers. *J Orofac Pain* 1993; 7:359-361.

Richter J.E. Stress and psychologic and environmental factors in functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1991; 182:40-6.

Ritcher M., Ferreri R., Otte D., et al. Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders en *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 758-764.

Rollman G.B. y Gillespie J.M. The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. *Curr Rev Pain* 2000; 4:71-81.

Romanelli G.G., Mock D. y Tenenbaum HC. Characteristics and response to treatment of posttraumatic temporomandibular disorders: a retrospective study. *Clin J Pain* 1992; 8:6-17.

Sansone R.A., Pole M., Dakroub H. y Butler M. Childhood

Trauma, Borderline Personality Symptomatology, and Psychological and Pain Disorders in Adulthood. *Psychosomatics* 2006; 47:158-62

Scaer R. The body bears the burden. New York: The Haworth Medical Press. 2001.

Scaer R. The Trauma Spectrum. New York: W.W. Norton & Company, Inc. 2005.

Schiffman E.L., Friction J.R., Haley D.P. y Shapiro B.L. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1990; 120:295-303.

Schore A. Dysregulation of the right brain: A fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2002; 36:9-30.

Sipila K., Veijola J., Jokelainen J., et al. Association between symptoms of temporomandibular disorders and depression: An epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Cranio* 2001; 19:183-7.

Sjörs A., Larsson B., Dahlman J., et al. Physiological responses to low-force work and psychological stress in women with chronic trapezius myalgia en *BMC Musculoskelet Disord* 2009; 10:63.

Sternbach R. A. Pain: A psychophysiological analysis. New York: Academic Press; 1968.

Sternbach R.A. Survey of pain in the United States: the Nuprin pain report. *Clin J Pain* 1986a; 2:49-53.

Szasz T.S. Pain and pleasure: A study of body feelings. New York: Basic Books; 1957.

Thayer J.F. y Siegel G.J. Neurovisceral integration of cardiac and emotional regulation. *IEEE Eng Med Biol Mag* 2002; 21 (4):24-29.

Tenenbaum H.C., Mock D., Gordon A.S., et al. Sensory and Affective Components of Orofacial Pain: Is it all in your Brain? *Crit Rev Oral Biol Med* 2001; 12:455-468.

Van Eijsden-Besseling M.D., Peeters F.P.; Reijnen J.A. y de Bie R.A. Perfectionism and coping strategies as risk factors for the development of non-specific work-related upper limb disorders (WRULD). *Occup Med* 2003; 54:122-127.

von Knorring L., Perris C., Eisemann M., et al. Pain as a symptom in depressive disorders. II. Relationship to personality traits as assessed by means of KSP. *Pain* 1983; 17:377-84.

Vranceanu A.M. y Kulich R.J. The experience of pain: Psychological Assessment en Mehta et al. (ed.): Head, Face and Neck Pain. Science, Evaluation and Management. United States: John Wiley & Sons, Inc., Publication. 2009.

Waldie K.E. y Poulton R. Physical and psychological correlates of primary headache in Young adulthood: A 26 year longitudinal

study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 86-92.

Walker E.A., Keegan D., Gardner G., et al. Psychological Factors in Fibromyalgia with Rheumatoid Arthritis: II. Sexual, Physical, and Emotional Abuse and Neglect. *Psychosom Med* 1997; 59: 572-577.

Wright E.F. Manual of Temporomandibular Disorders. Singapore: Morkono Print Media Pte Ltd. 2010.

Yap A.U., Tan K.B., Chua E.K. y Tan H.H. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002;88(5):479-84.

Yap A.U., Dworkin S.F., Chua E.K., et al. Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychological distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. *J Orofac Pain* 2003; 17:21-8.

Yap A.U., Tan K.B., Hoe J.K., et al. On-line computerized diagnosis of pain-related disability and psychological status of TMD patients: A pilot study. *J Oral Rehabil* 2001; 28:78-87.

Yontchev E., Hedegard B. y Carlsson G.E. Reported symptoms, diseases, and medication of patients with orofacial discomfort complaints. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15:687-95.