



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

**Estudio comparativo del efecto terapéutico del
hialuronato sódico y los corticoesteroides en el dolor y
la disfunción de la articulación temporomandibular en
pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara
Irigoyen**

TESIS

Para optar el Grado Académico de Doctor en Estomatología

AUTOR

Percy ROMERO TAPIA

ASESOR

Dr. Luis Fernando PÉREZ VARGAS

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Romero, P. Estudio comparativo del efecto terapéutico del hialuronato sódico y los corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen [Tesis doctoral]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2019.

Hoja De Metadatos Complementarios

Código ORCID del autor:

<https://orcid.org/0000-0003-1383-5800>

Código ORCID del asesor:

<https://orcid.org/0000-0002-0827-516x>

DNI del autor: 07635215

Grupos de Investigación:

Investigación en Ortodoncia y Ortopedia Cráneo-facial
Desarrollo e Investigación en Estomatología

Institución que financia parcial o totalmente la investigación:

Investigación Autofinanciada.

Ubicación Geográfica donde se desarrolló la investigación, localidad y coordenadas geográficas:

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen

Av. Grau 800, La Victoria, Lima- Perú

Coordenadas:

12°03'34''S

77°01'20''O/

-12.0595657,

-77.0222618

Año o rango de años que la investigación abarcó:

Los años 2018 y 2019



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

(Universidad del Perú. Decana de América)

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

N° 021-FO-UPG-2019

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE DOCTOR EN ESTOMATOLOGÍA

En la ciudad Universitaria, a los 30 días del mes de setiembre del año dos mil diecinueve, siendo las 12:00 horas, se reunieron los miembros del Jurado para llevar a cabo la sustentación de la tesis titulada: "ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO TERAPÉUTICO DEL HIALURONATO SÓDICO Y LOS CORTICOSTEROIDES EN EL DOLOR Y LA DISFUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN", presentado por el Mg. PERCY ROMERO TAPIA, para optar el grado de Doctor en Estomatología.

Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, después de la cual obtuvo la siguiente calificación:

Muy buena 17 Dieciséis
Escala Número Letras


A continuación, el Presidente del Jurado, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad de Odontología proponga que la Universidad le otorgue al Mg. PERCY ROMERO TAPIA, el grado de Doctor en Estomatología.

Se expide la presente acta en cuatro originales y siendo las 134 horas, se da por concluido el acto académico de sustentación.


Dr. Gilmer Torres Ramos
Presidente


Dr. Elías Ernesto Aguirre Siancas
Miembro


Dr. Jhañes Ivan Ore De La Cruz
Miembro


Dr. Luis Fernando Pérez Vargas
Miembro (Asesor)

Escala de calificación

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15
- Aprobado 14
- Desaprobado 13 o menos

A mis amados padres Simeón Genaro y Juana Felicia por su inmesurable amor, máxima dedicación, enseñanzas ejemplares e inagotable esfuerzo. A ustedes mis amados padres mi eterno agradecimiento...

A Gabicita, mi amada esposa y esforzada compañera. A mis pequeños amados hijos Joaquim y Doménica. A vosotros mi adorada familia, compañeros de vida, mi eterno amor y gratitud infinita...

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor, Profesor **Dr. Luis Fernando Pérez Vargas**, Investigador Concytec y Docente Permanente de la Facultad de Odontología de la UNMSM, por su valiosa guía y continuo apoyo en la ejecución del presente estudio.

A mi colega, compañera de vida **Dra. Gabriela Sedano Balbín**, por su continuo apoyo en la ejecución del presente estudio.

A todo el personal médico asistencial, técnicos de enfermería y personal administrativo de apoyo, integrantes del Servicio de Odontología del Dpto. Médico Quirúrgico Especializado de la Gerencia Quirúrgica del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Essalud Lima-Peru.

A los pacientes que con su colaboración han contribuido al desarrollo científico del apasionante estudio de la disfunción temporomandibular.

INDICE

| | |
|--|----|
| Capítulo 1: Introducción | 8 |
| 1.1 Planteamiento del Problema | 10 |
| 1.2 Formulación del Problema | 12 |
| 1.2.1 Problemas Específicos | 12 |
| 1.3 Justificación de la Investigación | 13 |
| 1.4 Objetivos de la Investigación | 15 |
| 1.4.1 Objetivo General | 15 |
| 1.4.2 Objetivos Específicos | 15 |
| Capítulo 2: Marco Teórico | 16 |
| 2.1 Antecedentes de la Investigación | 16 |
| 2.2 Bases Teóricas | 28 |
| 2.2.1 Biomecánica de la Articulación Temporomandibular | 28 |
| 2.2.2 El Dolor | |
| 2.2.2.1 Clasificación del Dolor | 30 |
| 2.2.2.2 El Dolor en la Disfunción Temporomandibular | 31 |
| 2.2.3 La Disfunción Temporomandibular DTM | 32 |
| 2.2.1.1 Definición de la DTM | 36 |
| 2.2.1.2 Etiología de la DTM | 37 |
| 2.2.1.3 Clasificación de los Trastornos de la ATM | 37 |
| 2.2.1.4 Clasificación de los Trastornos Internos de Wilkes | 39 |
| 2.2.1.5 Manifestaciones Clínicas de las DTM | 41 |
| 2.2.1.6 Lubricación de la ATM | 42 |
| 2.2.4 El Ácido Hialurónico (AH) | 43 |
| 2.2.2.1 El AH y su función en la articulación | 44 |

| | | |
|-------------|---|----|
| 2.2.2.2 | Mecanismo de acción y función del AH | 45 |
| 2.2.2.3 | La Viscosuplementación | 46 |
| 2.2.2.4 | Cambios estructurales tras la viscosuplementación | 47 |
| 2.2.5 | Los Corticoesteroides (CO) | 47 |
| 2.2.3.1 | Definición de los Corticoesteroides | 47 |
| 2.2.3.2 | Estructura Química de los CO | 48 |
| 2.2.3.3 | Mecanismo de acción de los CO | 49 |
| 2.2.3.4 | Clasificación de los CO | 50 |
| 2.2.3.5 | Farmacocinética de los Corticoesteroides | 51 |
| 2.2.3.6 | Efecto Farmacológico de los CO | 52 |
| 2.2.3.7 | Infiltración Intra-articular de los CO | 56 |
| 2.3 | Marcos Conceptuales o Glosario | 56 |
| 2.4 | Sistema de Hipótesis | 58 |
| 2.4.1 | Hipótesis general | 58 |
| 2.4.2 | Hipótesis específicas | 58 |
| 2.5 | Sistema de Variables | 59 |
| 2.5.1 | Identificación de Variables | 59 |
| 2.5.2 | Operacionalización de Variables | 60 |
| 2.5.3 | Matriz de Consistencia | 61 |
| Capítulo 3: | Metodología | 62 |
| 3.1 | Diseño de la Investigación | 62 |
| 3.2 | Unidad de Análisis | 62 |
| 3.3 | Población de Estudio | 62 |
| 3.4 | Tamaño de Muestra | 63 |
| 3.5 | Selección de la Muestra | 63 |
| 3.6 | Técnica de Recolección de Datos | 65 |
| 3.7 | Análisis e Interpretación de la información | 68 |

| | |
|---|-----|
| Capítulo 4: Resultados | 69 |
| 4.1 Población Objeto del Estudio | 69 |
| 4.2 Historial Médico de la ATM | 70 |
| 4.3 Efecto Terapéutico de la Infiltración de la ATM | 72 |
| 4.3.1 Dolor de la ATM según EAV | 72 |
| 4.3.2 Máxima apertura oral (MAO) | 74 |
| 4.3.3 Lateralidad Derecha (LD) | 77 |
| 4.3.4 Lateralidad Izquierda (LI) | 80 |
| 4.3.5 Máxima Protrusiva (MP) | 83 |
| 4.3.6 Ruidos de la ATM | 87 |
| | |
| Capítulo 5: Discusión | 89 |
| | |
| CONCLUSIONES | 95 |
| RECOMENDACIONES | 96 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 97 |
| ANEXOS | 108 |
| Anexo 01: Hoja de selección de la muestra | 108 |
| Anexo 02: Instrumento de recolección de datos | 110 |
| Anexo 03: Informe de Eventos Adversos | 115 |
| Anexo 04: Consentimiento Informado de infiltración intra-articular | 116 |
| Anexo 05: Aprobación del Comité de Ética de la UNMSM | 120 |
| Anexo 06: Aprobación de la Gerencia General y Comité de Ética del HNGAI | 121 |
| Anexo 07: Registro fotográfico | 122 |

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

La disfunción temporomandibular (DTM), también conocida como trastornos temporomandibulares (TTM) o disfunción cráneomandibular (DCM), son un grupo de anomalías que afectan a la ATM y a las partes anatómicas que la circundan, algunas veces constituyendo causa inusual no diagnosticada de cefalea y trastornos dolorosos miofaciales alrededor de un cincuenta por ciento de la población.^{1,2}

La articulación temporomandibular (ATM), estructura muy importante del sistema estomatognático, es a menudo comprometida por trastornos inflamatorios, infecciosos, traumáticos, congénitos, neoplásicos y del desarrollo; sin embargo, una de las causas más comunes lo constituyen un conjunto de alteraciones funcionales que provocan dolor, con mayor predominio en mujeres, y que se conoce como “síndrome de disfunción dolorosa de la articulación temporomandibular”, “trastornos de la articulación temporomandibular” o simplemente “disfunción temporomandibular”. Los sujetos con esta enfermedad, por lo general refieren dolor y presentan limitación de la movilidad mandibular, además de ruidos o chasquidos en la ATM.^{1, 3, 5}

Tratamientos conservadores de la ATM, incluyen el reposo, el uso de AINES y corticosteroides, inyecciones de toxina botulínica, férulas miorelajantes y terapia física. La infiltración de drogas al compartimiento superior de la ATM, puede realizarse asociada o no a la artrocentesis, como método coadyuvante para el alivio de síntomas y mejora de la dinámica mandibular. Entre estas drogas suelen emplearse: anestésicos locales, AINES, corticosteroides (CO), Hialuronato de Sodio (HS), Plasma Rico en Plaquetas, otros.¹⁻⁵

El uso de inyecciones intra-articulares del HS de alto peso molecular, logra la lubricación, la viscosuplementación de la ATM, además de proveer un efecto protector del disco articular. Esta sustancia que constituye la mayor parte del líquido sinovial, es responsable de la lubricación de las articulaciones sinoviales, incluyendo la ATM. ¹⁻⁵

La utilización del Hialuronato Sódico (HS) como viscosuplementación exógena en la DTM, goza de amplia aceptación en el tratamiento de trastornos articulares. A pesar de ello, no existen muchos estudios que aborden de forma comparativa las características de esta viscosuplementación con los efectos anti-inflamatorios de los corticosteroides en la DTM. ⁴

Por tratarse de un estudio cuasi-experimental, llevado a cabo en dos grupos de pacientes seleccionados intencionalmente y comparables entre sí, la investigación contempló: la población con padecimiento de DTM susceptible a ser estudiada, la ética y la justificación, la selección de los pacientes con su consentimiento debidamente informado, la descripción minuciosa de la intervención, el seguimiento exhaustivo de la sintomatología dolorosa y los movimientos mandibulares en el tiempo. ^{1, 2, 4}

Se realizó en el Servicio de Odontología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI- EsSalud) de Lima- Perú, centro de referencia a nivel nacional de pacientes con patología bucomaxilofacial de diverso grado de complejidad, muchos de ellos diagnosticados con DTM refractarios a tratamiento conservador de la ATM. ^{1, 2}

La finalidad de la presente investigación, fue establecer la comparación del efecto terapéutico de la infiltración intraarticular del Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción temporomandibular de los pacientes del HNGAI, a través de la disminución del dolor y los ruidos de la ATM, así como el aumento de la movilidad mandibular.

1.1 Planteamiento del Problema.

La disfunción de la articulación temporomandibular comprende una serie de hallazgos patológicos muy importantes dentro de la amplia definición de Disfunción Temporomandibular (DTM: k07.6, CIE-10 OMS). Es una enfermedad con una etiología multifactorial, de diverso grado de severidad, ante la cual se establece un tratamiento gradual en relación a su gravedad.^{1, 3}

En la Disfunción Temporomandibular (DTM) o trastornos temporomandibulares (TTM), en casos de avanzada enfermedad como la osteoartritis (OA), por lo general el líquido sinovial (LS) se encuentra disminuido, lo que ocasiona cambios degenerativos en la homeostasis de la articulación sinovial.¹

La finalidad del empleo del HIALURONATO SODICO (HS) radica en el principio terapéutico de viscosuplementación, que busca restablecer las propiedades habituales reológicas de resistencia al esfuerzo y a la deformación del LS, como lo son sus efectos protectores de lubricación, viscoelasticidad y de absorción de impactos de fuerzas masticatorias. La viscosuplementación es llevada a cabo a través del empleo de una solución viscoelástica en la ATM, de característica exógena como el HS con elevado peso molecular..²⁻⁵

Las propiedades reológicas del LS disminuyen de manera importante en las enfermedades degenerativas y traumáticas de las articulaciones sinoviales. Según lo anterior, la efectividad de la viscosuplementación dependerá de las propiedades reológicas del producto utilizado y de su tiempo de permanencia en la articulación. Para ello es necesario la viscosuplementación con un producto que esencialmente posea una mayor viscoelasticidad, de modo que se garantice que el LS proteja a las células, los nociceptores, el disco articular y demás componentes internos de la ATM.⁴⁻⁶

Hasta la actualidad se han empleado diversas técnicas de tratamiento para la DTM, sin embargo, existe todavía bastante desconocimiento y aceptación de

éstas, lo cual representa la falta de un manejo correcto de esta enfermedad de etiología multifactorial e historia natural de diverso grado de severidad.¹⁻³

En casos de avanzada enfermedad de la DTM, las investigaciones acerca de su tratamiento quirúrgico, han arrojado como resultado una mejoría en la dinámica mandibular y disminución del dolor; sin embargo, estas investigaciones están limitadas a diversos factores tales como: estudios clínicos retrospectivos, reducido número de casos, sesgos en la recolección de la información y abandono de pacientes en los controles.^{2, 3}

Entre las alternativas de tratamiento para la DTM, se conocen ampliamente la terapia cognitiva, el uso de aparatos oclusales y la terapia física o farmacológica vía oral; sin embargo, cuando éstas no dan resultado, se emplean tratamientos más avanzados en el orden siguiente: inyecciones intraarticulares, artrocentesis sin artroscopía, artrocentesis artroscópica, cirugía artroscópica (procedimientos mínimamente invasivos), cirugía abierta remodeladora de la ATM y finalmente el reemplazo total del cóndilo con acetábulo o cavidad glenoidea.^{4, 5}

De otro lado, las infiltraciones intra-articulares con Corticoesteroides (CO) pueden emplearse de manera individual o en combinación con un anestésico local.⁶⁻⁹ Los CO mejoran la sintomatología de la ATM pero presentan algunos efectos adversos que dependerán de la dosis y el tiempo de su administración. A dosis altas, durante un espacio no mayor de dos semanas, la posibilidad de que aparezcan efectos adversos es mínima; sin embargo, a largo plazo los efectos secundarios que se presenten reducen su eficacia en padecimientos crónicos.¹² Los efectos secundarios de tipo degenerativo en los tejidos articulares, debido a las inyecciones del Hialuronato de Sodio (HS) han sido mínimas y se han reportado en animales¹⁰, y seres humanos¹¹ con resultados bastante alentadores.

Investigaciones demuestran un mejor efecto a largo plazo del HS, debido a que posee menores efectos colaterales que los CO. Sin embargo, son pocos

los estudios que evalúan el efecto terapéutico de la administración intraarticular del HS y los CO a largo plazo.⁴

Actualmente, los padecimientos por Disfunción Temporomandibular son muy comunes en nuestra población, gran parte de ésta es diagnosticada y referida desde los Policlínicos de la Red Asistencial Almenara (RAA- ESSALUD) al Servicio de Odontología del HNGAI, para tratamiento especializado. La gran mayoría refiriendo dolor de ATM y presentando limitación funcional de la mandíbula, que persisten al tratamiento conservador, inclusive con medicación analgésica y/o antiinflamatoria, fisioterapia y uso de férula. Ante tales hechos, la infiltración intra-articular del HS y los CO se plantea como un método eficaz y sencillo para el alivio del dolor y la mejora de la movilidad mandibular.

Finalmente, el objetivo general de este estudio fue establecer la comparación del efecto terapéutico del Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima Perú.

1.2 Formulación Del Problema.

¿Cuál es el efecto terapéutico del Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen?

1.2.1 Problemas Específicos.

- ¿El Hialuronato Sódico tendrá un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en la disminución del dolor de la ATM, a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente?

- ¿El Hialuronato Sódico tendrá un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en el aumento de la máxima apertura bucal a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente?
- ¿El Hialuronato Sódico tendrá un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en el aumento de las máximas lateralidades mandibulares a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente?
- ¿El Hialuronato Sódico tendrá un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en el aumento de la máxima protrusiva mandibular a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente?
- ¿El Hialuronato Sódico tendrá un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en la disminución de los ruidos de la ATM a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente?

1.3 Justificación De La Investigación.

Por lo general el diagnóstico de la Disfunción Temporomandibular se fundamenta en la evaluación anamnéstica y la clínica: dolores articulares y/o musculares, ruidos, bloqueos, alteraciones en el patrón de apertura oral; sin embargo, debe de confirmarse mediante exámenes auxiliares como la Tomografía, la RNM de la ATM en boca abierta y cerrada más la artroscopía, que establezcan la posición estática y funcional del menisco articular. Este diagnóstico clínico-imagenológico y en algunos casos artroscópico, requiere de cierto periodo de tiempo. Sin embargo, el alivio de la sintomatología dolorosa y la mejora de la movilidad mandibular, son prioritarios para el paciente con Disfunción Temporomandibular. Estos hechos justifican, los procedimientos de

infiltración intraarticular con medicamentos de acción antiinflamatoria, analgésica y de propiedades reológicas en las primeras citas, tales como el HS y los CO.³

Por otro lado, el HS exógeno ha demostrado su capacidad de producir efectos anti-inflamatorios, además de restablecer la lubricación de la articulación. Investigaciones in vitro sugieren que el HS promueve la síntesis endógena de Ácido Hialurónico (AH), disminuye la inflamación y protege el cartílago reduciendo el dolor al cubrir los receptores de éste.¹⁻⁴

El valor social del estudio radica en la posibilidad perentoria del alivio inmediato de la sintomatología dolorosa de la DTM y la mejora de la movilidad mandibular, a partir de la infiltración intra-articular de la ATM con HS y CO, que son fármacos que han demostrado comprobada eficacia en estudios recientes en poblaciones extranjeras. Dependiendo de la severidad de la DTM, este tipo de tratamiento a base de la infiltración de fármacos en la ATM, no exime a los pacientes de poder continuar con otros tratamientos, como son: la artrocentesis o lisis y lavado articular, la artroscopía, la corrección quirúrgica de la ATM o el reemplazo total de la articulación; pero si les da la oportunidad del alivio de sus dolores y lograr una mejor movilidad mandibular, disminuyendo a su vez los ruidos articulares.

1.4 Objetivos De La Investigación.

1.4.1 Objetivo General.

Determinar el efecto terapéutico del Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

1.4.2 Objetivos Específicos.

- Evaluar el efecto terapéutico del Hialuronato Sódico en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.
- Evaluar el efecto terapéutico de los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.
- Comparar el efecto terapéutico del Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO.

2.1 Antecedentes de la Investigación.

Vingender S y cols.¹³ (2018), examinaron si la inyección de ácido hialurónico es más beneficiosa en comparación con los corticosteroides en 37 articulaciones. También evaluaron si la eficacia de la terapia es influenciada por el peso molecular del ácido hialurónico y el protocolo utilizado. Para tal efecto, aplicaron corticosteroides una sola vez, y ácido hialurónico en 3 veces seguidas, una vez por semana, mediante el uso de preparaciones bajas (6-10 × 10⁵dalton) o de alto peso molecular (24-36 × 10⁵ dalton). Los resultados mostraron que los pacientes tratados con corticosteroides mejoraron temporalmente, pero los síntomas volvieron. Debido al tratamiento con ácido hialurónico, se reveló una mejoría significativa en todos los parámetros EAV y apertura bucal. La tercera administración de ácido hialurónico dio como resultado una mejora significativa de la EAV en comparación con la primera y segunda inyección. Concluyen que el ácido hialurónico fue significativamente más efectivo en comparación con los corticoesteroides, y que su aplicación por tres veces parece ser el tratamiento más efectivo que disminuye los síntomas. La solución de alto peso molecular fue más efectiva para aumentar la apertura bucal. En contraste con el ácido hialurónico, el corticosteroide no tuvo un efecto prolongado en etapas más avanzadas de Wilkes.

Arafat SW, Chehata IM.¹⁴ (2016), evaluaron y compararon los efectos del efecto del lavado de ATM con agua ozonizada seguido de la inyección de ozono versus el lavado con Lactato de Ringer seguido de la inyección de corticoesteroide o hialuronato sódico. Para tal efecto, 27 pacientes con desarreglos internos de la ATM que no respondieron favorablemente al tratamiento conservador fueron clasificados aleatoriamente en 3 grupos: Grupo

A lisis y lavado articular con agua ozonizada e inyección de ozono, Grupo B lisis y lavado articular con Lactato de Ringer e inyección de corticoesteroide y Grupo C lisis y lavado articular con Lactato de Ringer e inyección de hialuronato de sodio. El resultado del tratamiento fue evaluado bioquímicamente a través de los cambios de medición del factor de necrosis tumoral (TNF) en el líquido sinovial pre y una semana después del procedimiento, además de la medición del dolor articular con la escala analógica visual. Concluyen que la artrocentesis con agua ozonizada seguido de inyección de gas de ozono ofrece mejores resultados para el tratamiento del desplazamiento anterior del disco con reducción, en comparación con el hialuronato sódico y los corticoesteroides. Sin embargo, la inyección de hialuronato sódico resultó ser mejor estadísticamente significativo que la inyección con corticoesteroides.

Zeliha Kapusuz G y cols.¹⁵ (2014), comparar la eficacia de las inyecciones intraarticulares del HS, los CO y el tenoxicam. Se estudiaron prospectivamente 100 pacientes diagnosticados con trastornos de la articulación temporomandibular. Los pacientes con síntomas de dolor en la mandíbula, movimiento limitado de la mandíbula, chasquidos en la articulación, fueron evaluados con TC temporomandibular. Se dividieron aleatoriamente en cuatro grupos que consistían en un grupo de control y tres grupos diferentes que se sometieron a inyección intraarticular HS, Betametasona, Tenoxicam y solución salina. Luego de completar las inyecciones, los cambios en los síntomas subjetivos se compararon con las escalas analógicas visuales, en las visitas de seguimiento de la primera y la sexta semana. Concluyeron que el HS logró un mejor alivio del dolor en comparación con los CO y el tenoxicam.

Giraddi GB y cols.¹⁶ (2012), evaluaron y compararon el corticoesteroide y el hialuronato sódico después de la artrocentesis en el tratamiento del trastorno interno de la ATM. Dieciséis pacientes con trastorno interno fueron seleccionados al azar y divididos en 2 grupos (8 en cada uno). Luego realizaron artrocentesis del espacio articular superior utilizando lactato de Ringer bajo anestesia local, seguido de inyección de betametasona o hialuronato de sodio en la articulación. Los datos clínicos se recogieron en

forma de dolor (EAV), apertura máxima de la boca, sonido articular y desviación antes y después del tratamiento hasta los 6 meses. Los resultados mostraron que ambos grupos se beneficiaron del tratamiento, con una intensidad ligeramente menor de dolor en el grupo de hialuronato de sodio en comparación con el grupo de corticosteroides. La apertura máxima de la boca mejoró y se observó una disminución en los clics articulares en ambos grupos. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la betametasona y el hialuronato de sodio, por lo tanto, ambos pueden usarse después de una artrocentesis con resultados similares.

Manfredini D y cols.¹⁷ (2012), compararon la efectividad de 6 protocolos de tratamiento de la artrocentesis de la ATM con o sin drogas adicionales para el manejo de la enfermedad degenerativa de la ATM. Setenta y dos casos consecutivos con osteoartritis de la ATM fueron aleatoriamente asignados a un grupo, recibiendo el siguiente protocolo: artrocentesis con doble aguja (A), artrocentesis con doble aguja y corticosteroides (B), artrocentesis con doble aguja y ácido hialurónico (AH) de muy bajo peso molecular (C), artrocentesis con doble aguja y AH de alto peso molecular (D), 5 artrocentesis semanales con doble aguja y AH de muy bajo peso molecular (E), 5 artrocentesis semanales con aguja sola y AH de muy bajo peso molecular (C). Se evaluaron los criterios siguientes: dolor articular en reposo y masticación según VAS, tolerabilidad al tratamiento, percepción de efectividad, movimiento mandibular en milímetros, al inicio, durante y después de 3 meses de seguimiento. Los hallazgos encontrados determinaron ausencia de diferencia estadísticamente significativa entre un grupo u otro, sin embargo, el protocolo de 5 artrocentesis semanales con inyección de hialuronato sódico de bajo peso molecular, mostró una mayor tendencia a la reducción de síntomas y mejoramiento de la movilidad mandibular.

Guarda-Nardini L y cols.¹⁸ (2011), trataron noventa sujetos con enfermedad degenerativa de la ATM, mediante un ciclo de 5 artrocentesis con infiltración de HS durante 3 meses. Las variables evaluadas fueron la edad, el sexo, la duración del dolor, el dolor a la masticación, la ATM afectada uni o bilateral, el tipo de procedimiento realizado (punción simple o doble) y la tolerabilidad al

tratamiento. Según ello, los autores encontraron una mejoría de un 85.6% en términos de disminución del dolor, con respecto al dolor registrado en la evaluación inicial. La localización unilateral de la DTM fue identificada como un factor predictivo de buen pronóstico, debido a que el 80% de los pacientes tratados con afectación unilateral tuvieron una evolución favorable, en relación al 57% de pacientes con afectación bilateral.

Escoda-Francolí y cols.¹⁹ (2010), estudiaron el nivel de evidencia científica (de acuerdo a los criterios de “Strength Recommendation Taxonomy”) de las publicaciones acerca del efecto del HS en el tratamiento de la DTM, desde 1966 hasta 2008 (MEDLINE 10,000 artículos para DTM y 5956 para AH). Dieciocho artículos relevantes fueron elegidos y analizados conforme a su nivel de evidencia científica. Concluyeron que son necesarios estudios multicéntricos, aleatorizados, controlados con placebo, doble ciego, con buen número de muestra homogénea y variables de estudio cuantificables que permitan determinar con proximidad los efectos terapéuticos del HS en sujetos con DTM.

Morey y cols.²⁰ (2010), realizaron un ensayo clínico controlado por piloto, doble ciego, aleatorizado en pacientes con estadio de Wilkes medio (fase tardía III y estadio IV). Los sujetos fueron asignados al azar a 1 de 2 extremidades de tratamiento. El grupo de tratamiento recibió lactato de Ringer más una inyección de 1 mL de HS después de la artroscopia, mientras que el grupo de control recibió lactato de Ringer durante la artroscopia. Las variables de resultado primarias fueron el dolor y la función de la ATM medida mediante el uso de escalas analógicas visuales. Se calcularon estadísticas descriptivas y bivariadas apropiadas. Se consideró estadísticamente significativo un valor de P inferior a 0,05. La muestra del estudio estaba compuesta por 40 pacientes con 20 sujetos incluidos en ambos grupos de tratamiento. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos en términos demográficos y variables preoperatorias. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos en la apertura interincisal máxima y la tolerancia. Concluyeron que una inyección intraarticular de HS después de la

lisis y el lavado artroscópico, es eficaz en la reducción del dolor en sujetos con DTM, lo que mejora la recuperación posquirúrgica.

Guarda-Nardini L y cols.²¹ (2010), propusieron un plan de tratamiento de artrocentesis más infiltración de HS, en 31 sujetos con dolor y desplazamiento discal con reducción (Wilkes II), durante un periodo de 3 meses. Transcurrido el tiempo, se evidenció disminución del dolor de la ATM, mejora de la movilidad mandibular y la disminución de los ruidos articulares. Estos resultados se mantuvieron en el tiempo.

Aktas I. y cols.²² (2010), estudiaron probables factores de éxito en el tratamiento de la DTM, a partir de los datos clínicos e imagenológicos con RMN. Analizaron 29 ATMs en 25 sujetos con DTM a los que se trató con artrocentesis o artrocentesis más una infiltración de HS. Las variables estudiadas fueron el sexo, la edad, los antecedentes, pérdida de dientes, maloclusión, tratamientos previos en la ATM, depresión, bruxismo, la duración del bloqueo y cambios degenerativos estudiados mediante RMN, siendo estos dos últimos los factores más representativos que definían el pronóstico. Concluyeron que la artrocentesis sola es suficiente para tratar la DTM sin cambios degenerativos iniciales y que la artrocentesis más una infiltración de HS debería emplearse cuando se presenten evidentes cambios degenerativos.

Han Y y cols.²³ (2010), compararon la eficacia y los cambios radiográficos después de la artrocentesis seguida o no de la inyección intraarticular de corticosteroides en sujetos con desplazamiento discal temporomandibular sin reducción. Noventa pacientes recibieron artrocentesis, y se inyectó 0,5 ml de acetona de triamcinolona más 0,5 ml de solución salina (grupo experimental, n = 46) o 1 ml de solución salina como control (grupo de control, n = 44). Los pacientes fueron evaluados mediante puntajes de dolor en escala analógica visual e índice de articulación temporomandibular (TMJ) de Friction en la primera visita antes del tratamiento, 3-4 semanas y 6 meses después del tratamiento, respectivamente. Concluyeron que la inyección de glucocorticoides reduce el dolor durante la primera semana ($P < 0.05$), y que la artrocentesis es un tratamiento efectivo para el desplazamiento del disco de la ATM sin reducción,

pero no es necesario inyectar corticosteroides después de la artrocentesis. La inyección intraarticular de corticosteroides después de la artrocentesis está indicada únicamente para los pacientes con dolor intenso.

Manfredini D y cols.²⁴ (2009), describen un abordaje menos invasivo de aguja única e informan los hallazgos de una serie consecutiva de sujetos con osteoartritis de TMJ tratados con inyecciones de ácido hialurónico después de una artrocentesis de aguja única. Catorce pacientes consecutivos con diagnóstico de osteoartritis de la ATM de acuerdo con los Criterios Diagnósticos de Investigación para Trastornos Temporomandibulares fueron tratados con un ciclo de cinco inyecciones semanales de ácido hialurónico después de la artrocentesis. Se evaluaron una serie de variables de resultado subjetivas (dolor en reposo y masticación, eficacia masticatoria, limitación funcional, eficacia subjetiva del tratamiento, tolerabilidad del tratamiento) y objetivo (máximo asistido y no asistido a la apertura bucal, protrusiones y movimientos laterotrusivos) antes y después del tratamiento período. Se observaron mejoras significativas en casi todas las variables de resultado subjetivas. La tolerabilidad del tratamiento fue buena en una escala ordinal de cuatro puntos desde el momento de la primera inyección.

Manfredini D y cols.²⁵ (2009), realizaron un ensayo abierto en una muestra de 76 pacientes consecutivos con artrosis de la articulación temporomandibular (TMJ) tratados con un ciclo de cinco artrocentesis semanales más inyecciones de ácido hialurónico. Los pacientes tenían un diagnóstico de osteoartritis según las pautas diagnósticas para el estudio de los Trastornos Temporomandibulares (RDC / TMD Eje I Grupo IIIb). Se sometieron a un ciclo de 5 artrocentesis con inyecciones (1 por semana) de 1 ml de ácido hialurónico y cuatro evaluaciones posteriores al final del tratamiento (a 1 semana, 1 mes, 3 meses, 6 meses). En cada cita, se evaluaron varias variables de resultado subjetivas y objetivas para probar la eficacia del protocolo de tratamiento. Se informaron mejoras marcadas para todas las variables durante la fase de tratamiento. Las mejoras se mantuvieron durante el período de seguimiento de 6 meses. El valor de p de la prueba de permutación multivariante para la eficacia del tratamiento con el tiempo (con la combinación de Tippett) fue de

0,001, y se detectaron cambios significativos al final del período de seguimiento para casi todas las variables de resultado. Los datos de este estudio dan soporte adicional a la utilidad de las inyecciones seriadas de ácido hialurónico realizadas después de la artrocentesis para el tratamiento de la osteoartritis de la ATM y para el mantenimiento de las mejoras durante un período de seguimiento de 6 meses.

Long X y cols.²⁶ (2009), compararon la eficacia de la infiltración del HS en el compartimiento articular superior vs el inferior en 120 sujetos con DTM. Las variables máxima apertura oral, dolor e índice de disfunción de Helkimo mejoraron a los 3 y 6 meses de seguimiento en ambos grupos. A pesar de ello, el dolor en el grupo de sujetos que recibió la infiltración en el compartimiento inferior disminuyó de modo más significativo comparado con el otro grupo luego de 3 meses. El aumento de la apertura oral fue similar en ambos grupos en este periodo de tiempo. Por último, a los 6 meses de seguimiento los valores obtenidos en la apertura oral, el índice de disfunción de Helkimo y el dolor fueron significativamente mejores en aquellos que recibieron la infiltración en el compartimiento inferior.

Moystad A y cols.²⁷ (2008), evaluaron mediante tomografía computarizada (TC) el antes y después de las inyecciones de ATM de hialuronato de sodio o un corticosteroide en pacientes con osteoartritis (OA). Cuarenta pacientes fueron asignados aleatoriamente en 2 grupos para 2 inyecciones intraarticulares con hialuronato de sodio o un corticosteroide. Se realizaron exámenes bilaterales de la ATM con tomografía de alta resolución en 36 pacientes antes y 6 meses después del tratamiento. Se demostraron progresión, regresión y ausencia de cambios de las anomalías óseas en 13, 9 y 14 ATMs respectivamente. Seis meses después del tratamiento, no hallaron diferencias significativas entre los grupos. De igual forma, no se observaron alteraciones de las anomalías osteoartíticas en los exámenes de TC, tanto en la ATM tratada como en la contralateral después del tratamiento con inyección intraarticular con hialuronato sódico o corticosteroide.

Oliveras JM y cols.²⁸ (2008), compararon la infiltración del HS con el metocarbamol/paracetamol vía oral en sujetos con DTM (Wilkes II). Los datos arrojaron una mayor eficacia en la disminución del dolor y el aumento de la función de la ATM en aquellos que fueron infiltrados con HS, con aceptable tolerabilidad al fármaco y ausencia de efectos colaterales.

Guarda-Nardini L y cols.²⁹ (2007), evaluaron 25 pacientes con osteoartritis de acuerdo a los Criterios de Investigación Diagnóstica para Desórdenes Tempromandibulares, bajo un ciclo de 5 artrocentesis con inyecciones de 1 ml de ácido hialurónico. Los parámetros clínicos evaluados fueron dolor, eficiencia masticatoria, máxima apertura oral asistida y no asistida, limitaciones funcionales, eficacia subjetiva y tolerabilidad al tratamiento, en cada cita durante el tratamiento, a la semana, al mes, a los 3 meses, a los 6 meses y al año. Concluyen que las inyecciones seriadas de ácido hialurónico post artrocentesis mostraron ser eficaces para disminuir los síntomas de la osteoartritis de la ATM y mantener su funcionabilidad a lo largo del tiempo.

Bjornland T y cols.³⁰ (2007), compararon la eficacia y las complicaciones de las inyecciones intra-articulares de HS y CO en la ATM de 40 sujetos con osteoartritis. Los sujetos fueron divididos al azar en dos grupos y los pacientes recibieron dos inyecciones intraarticulares con hialuronato sódico o dos inyecciones intraarticulares con corticosteroides, separadas por 14 días. Concluyeron que comparativamente las infiltraciones de HS vs los CO son mejores en la disminución del dolor de la ATM, sobretodo en aquellos pacientes que presenten solo dolor articular y no muscular.

Yeung RW y cols.³¹ (2006), evaluaron el efecto terapéutico del HS en 27 sujetos (34 articulaciones) con DTM y desplazamiento discal sin reducción confirmado mediante RNM. Administraron 2 infiltraciones de HS de alto peso molecular durante 2 semanas y analizaron las variables dolor, máxima apertura oral, máxima lateralidad derecha e izquierda, además de chasquido y crepitación en las articulaciones. Concluyeron que las infiltraciones con HS redujeron el dolor y mejoraron la movilidad mandibular además de reducir los ruidos articulares.

Guarda-Nardini L y cols.³² (2005), evaluaron la efectividad de un protocolo de 5 infiltraciones de HS en 20 sujetos con osteoartritis (OA) tratados con una férula ocusal durante 6 meses. El grupo control estuvo constituido por aquellos que no aceptaron ambos tratamientos. Los resultados mostraron mejoría significativa en la disminución del dolor y el aumento de la movilidad mandibular, la tolerabilidad fue significativamente mejor en el grupo que recibió las infiltraciones. La mayor disminución del dolor se presentó durante el primer mes de tratamiento y fue reduciéndose a lo largo del estudio hasta el sexto mes, por lo tanto el efecto lubricante del HS es mayor en los primeros meses de su aplicación.

Shi Z y cols.³³ (2003), realizaron una búsqueda sistemática de ECAs, con un solo o doble ciego, acerca de la eficacia del hialuronato en pacientes con trastornos de la articulación temporomandibular, desde 1966 al 2002. Se incluyeron 7 estudios en la revisión. Tres estudios, incluidos 109 pacientes con trastornos temporomandibulares, compararon hialuronato con placebo. Los efectos a largo plazo (tres meses o más) están a favor del hialuronato para la mejora de los signos clínicos / mejoría general de la DTM (RR = 1,71, IC del 95%: 1,05, 2,77) de dos de los estudios (n = 71). Concluyeron que el HS disminuye significativamente la sintomatología de la DTM a largo plazo, con efectos favorables comparables a los CO y que éstos mejoran con el tratamiento combinado con la artrocentesis y la artroscopía.

Hepguler y cols.³⁴ (2002), examinaron la efectividad del HS en 38 sujetos con DTM y desplazamiento discal con reducción, evaluaron el dolor según EAV, la intensidad de los ruidos articulares y el índice de disfunción de Helkimo modificado. Se realizaron evaluaciones en el preoperatorio, al mes y a los 6 meses. Se determinó una mejoría significativa de la sintomatología en el 89.5% de los 19 pacientes tratados con HS en relación al grupo placebo. Concluyeron que la infiltración intraarticular con HS es muy recomendable en los casos de DTM con desplazamiento discal con reducción.

Guarda-Nardini L y cols.³⁵ (2002), evaluaron y trataron a 10 pacientes con desarreglos internos de la ATM, refractarios a tratamiento conservador, con una media de edad de 49.3 años, bajo un ciclo de de 5 infiltraciones de hialuronato sódico (Hyalgan), con un total de 15 articulaciones de acuerdo al protocolo en uso para el tratamiento de patología degenerativa de rodilla. Antes y después de las infiltraciones hasta los 6 meses, fueron evaluados los siguientes parámetros: apertura bucal (36.5 mm a 41.9 mm), laterotrusiva (derecha 4.9mm a 8.9mm, izquierda 4.7 a 9.2mm), dolor en reposo (VAS 1.8 a 0.5), dolor en movimiento (VAS 7.8 a 1.1), eficiencia masticatoria (VAS 5.7 a 8.6), juicio subjetivo de limitación funcional de la ATM (de 2.8 a 0.8), criterio de eficacia (de 2.4 a 3.2), juicio de tolerabilidad a la terapia (de 2.0 a 3.1). Los resultados demostraron que la artrocentesis con infiltración del hialuronato sódico es un método válido de tratamiento para la enfermedad degenerativa de ATM a lo largo del tiempo, en particular porque reduce el dolor y mejora la funcionabilidad de la ATM.

Alpaslan GH y Alpaslan C.³⁶ (2001), evaluaron la eficacia de la artrocentesis con y sin infiltración de HS en el tratamiento de disfunciones internas de la ATM. Para ello eligieron al azar 41 ATMs en 31 sujetos divididos en 2 grupos de tratamiento, artrocentesis sólo vs artrocentesis más una inyección intraarticular de HS. En ambos grupos se incrementaron la máxima apertura oral, los movimientos laterales, además disminuyó el dolor y los ruidos de la ATM. Entre ambos grupos, la artrocentesis más infiltración con HS resultó ser mejor en relación a la artrocentesis sola. Los autores resaltan la acción lubricante y anti-inflamatoria del HS para un mejor control del dolor en el tiempo, minimizando el desgaste de los componentes articulares además de favorecer la nutrición del cartílago articular.

Sato S. y cols.³⁷ (2001), estudiaron retrospectivamente la infiltración de HS en sujetos con DTM durante un año. Los sujetos tratados con HS presentaron mejores resultados que el grupo control (sujetos con DTM que no recibieron tratamiento alguno) en la disminución del dolor y el aumento de la máxima apertura bucal.

Sato S. y cols.³⁸ (1997), evaluaron la eficacia de la infiltración de HS, a través de las variables máxima apertura oral, máximas lateralidades, dolor en la ATM y fatiga muscular. Para tal fin compararon un grupo de 26 sujetos con DTM tratados mediante artrocentesis más infiltración de HS una vez por semana durante 5 semanas, con un grupo control de 50 sujetos que no recibieron tratamiento. Según ello, la tasa de éxito del tratamiento a los 6 meses fue del 73% en términos de disminución del dolor y aumento de la apertura oral en el grupo experimental (HS), mientras que en el grupo control la tasa de éxito fue de 36%, diferencia entre ambos grupos estadísticamente significativa.

Bertolami CN y cols.³⁹ (1993), llevaron a cabo una investigación aleatorizada, prospectiva, doble ciego y controlada con placebo, en 121 sujetos con DTM (80 casos y 41 controles placebo) para cuantificar la eficacia del HS de alto peso molecular en el tratamiento de la DTM, mediante los índices disfunción de Helkimo. En los casos de enfermedad articular degenerativa, no se hallaron diferencias significativas en los 2 grupos. En los casos de DTM con desplazamiento discal con reducción se halló mejoría en el dolor, movilidad y ruidos articulares en el grupo tratado con HS después de 6 meses. De igual forma, durante el segundo y tercer mes el grupo tratado con HS (90%) presentó una mayor mejoría comparado con el grupo placebo.

Kopp S y cols.⁷ (1991), evaluaron el efecto a corto plazo (4 semanas) de las inyecciones intraarticulares de hialuronato de sodio, glucocorticoides y solución salina en tres grupos que comprendían 41 pacientes con artritis reumatoide de la ATM. Los tratamientos con HS y CO tuvieron un efecto positivo significativo de acuerdo con la evaluación subjetiva de los pacientes. Una mejora significativa se presentó en los 3 grupos, mientras que el número de regiones musculares sensibles se redujeron significativamente y la apertura máxima de la boca aumentó significativamente solo en los grupos de glucocorticoides y hialuronato de sodio.

Kopp S y cols.⁸ (1987), compararon el efecto a corto y largo plazo de las infiltraciones intraarticulares de HS vs los CO, administradas a 24 sujetos con osteoartritis (OA) de la ATM. Examinaron las variables dolor de la ATM,

movilidad y carga masticatoria. Trascurrido un período de seguimiento de uno y dos años, determinaron una mejoría significativa de la sintomatología dolorosa de la ATM, así como un aumento de la fuerza masticatoria en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Concluyeron que ambas drogas poseen un efecto favorable a largo plazo en el tratamiento de la OA de la ATM. A pesar de ello, los autores postulan que el HS es la mejor alternativa de tratamiento por sus menores riesgos sistémicos en comparación con los CO.

Kopp S y cols.⁹ (1985), compararon el efecto a corto plazo de las inyecciones intraarticulares de HS y un CO (betametasona) en una muestra de 33 pacientes con dolor y sensibilidad a la palpación en la ATM de al menos seis meses de duración que no habían respondido a tratamiento conservador. Los dos medicamentos fueron asignados al azar a los pacientes. Se inyectó un volumen de 0,5 ml del fármaco dos veces en el compartimiento superior de la articulación de la ATM con un intervalo de dos semanas entre inyecciones. Se evaluó el efecto sobre los síntomas subjetivos, los signos clínicos y la fuerza de mordida. Ambas drogas redujeron los síntomas y signos significativamente, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el efecto entre las drogas en este sentido. Los resultados indican que la diferencia entre los fármacos en términos de efectos terapéuticos a corto plazo es pequeña, y que el HS podría usarse como una alternativa al CO para pacientes que tienen signos de inflamación de TMJ, especialmente para aquellos que tienen OA sintomática.

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1 Biomecánica de la Articulación Temporomandibular.

La ATM posee movimientos de rotación o bisagra y de deslizamiento o traslación. Las dos articulaciones ejecutan movimientos de traslación y rotación de manera combinada, pero no de forma independiente sino de forma compuesta, llevando a cabo 3 clases de movimientos mandibulares: Movimientos elementales, combinados y complejos.⁴⁰⁻⁴²

Movimientos combinados: asocian los movimientos de rotación y traslación.

a) **Movimiento de apertura y cierre bucal.**⁴⁰⁻⁴²

- **Movimiento de apertura bucal.** Se origina por la acción en conjunto de los músculos depresores de la mandíbula y se divide en 2 fases:
- La primera fase comprende la apertura oral cómoda (20 mm) y se origina por la rotación pura del complejo cóndilo-disco alrededor de un eje de bisagra que pasa por los extremos anteriores de las cabezas condilares, accionado por la contracción de los músculos depresores (vientre anterior del digástrico, milohiideo y genihiideo).⁴³
- La segunda fase comprende desde el final de la apertura oral cómoda hasta la máxima apertura oral (aproximadamente 40-60 mm). Se ejecutan movimientos de rotación y traslación del complejo cóndilo-disco sobre la vertiente posterior de la eminencia articular del temporal. La mandíbula se desplaza con un movimiento de rotación y traslación por la acción de los músculos depresores y del fascículo inferior del músculo pterigoideo externo.⁴⁴
- **Movimiento de cierre bucal.** Movimiento inverso al de apertura compuesto de dos fases. La primera fase ocurre por contracción de las

fibras anteriores del músculo temporal. La segunda fase ocurre por acción de las fibras mediales y posteriores del músculo temporal, el fascículo profundo del músculo masetero y el fascículo posterior del músculo digástrico.⁴¹

b) Movimiento de propulsión: Movimiento de desplazamiento anterior a lo largo de la eminencia del temporal, ocasionando un sobrepase a nivel de los incisivos superiores, su amplitud es de 10-15 mm. Radica en un movimiento de traslación de los complejos cóndilo-disco hacia adelante, favorecido por la anatomía del disco. Se origina por una acción bilateral y simétrica del fascículo inferior del pterigoideo externo y del fascículo superficial del masetero.⁴¹

c) Movimiento de retropulsión: Movimiento inverso al de propulsión y muy reducido de 1 a 2 mm. Ocurre por acción combinada y simultánea de los músculos depresores de la mandíbula, de las fibras horizontales posteriores del temporal, del vientre posterior del digástrico y del fascículo profundo del masetero.^{40, 41}

d) Movimientos de lateralidad: Ocurre por rotación lateral de la mandíbula alrededor de un cóndilo, provocando un desplazamiento de la mandíbula a nivel de los caninos del mismo lado (guía canina), con rango de amplitud de 10-15 mm. Para ello se da una acción del fascículo inferior del pterigoideo externo contralateral al movimiento y una acción de las fibras horizontales posteriores del temporal, del vientre posterior del digástrico y del fascículo profundo del masetero y del vientre superior del pterigoideo externo del mismo lado al movimiento de lateralidad.^{40- 44}

Movimientos complejos: Ocurre por la asociación combinada de los movimientos anteriormente descritos y son llevados a cabo durante deglución, fonación y la masticación.⁴⁰

2.2.2 El Dolor.

La definición más aceptada actualmente, es la de la Asociación Mundial para el Estudio del Dolor (IASP): «es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño». ^{2, 3, 45}

El dolor se origina cuando ocurren a distintas áreas corticales del SNC un número de estímulos suficientes a través de un sistema aferente normalmente inactivo, produciéndose no sólo una respuesta refleja o una sensación desagradable, sino una respuesta emocional con varios componentes: ^{2, 3, 45}

- Componente sensorial-discriminativo: en relación a cualidades estrictamente sensoriales del dolor, tales como su localización, calidad, intensidad y su características temporo-espaciales.
- Componente cognitivo-evaluativo: analiza e interpreta el dolor en función de lo que se está sintiendo y lo que puede ocurrir.
- Componente afectivo-emocional: referido a la sensación dolorosa que se acompaña de ansiedad, depresión, temor, angustia; con experiencias dolorosas previas, a la personalidad del individuo que involucra a veces factores socioculturales. ⁴⁵

2.2.2.1 Clasificación del Dolor.

Según su duración se clasifica en agudo y crónico. El dolor agudo actúa como una señal de advertencia de un daño inminente o real, que por lo habitual no dura más de 6 meses, a partir del sexto mes se considera un dolor crónico. El dolor crónico es de naturaleza multifactorial que abarca componentes tanto físicos como psicológicos, como ansiedad, movilidad reducida, alteraciones del sueño y del apetito y depresión. ⁴⁵

Por otro lado, en función de la patogénesis el dolor se clasifica en: nociceptivo, neuropático y psicogénico.

El dolor nociceptivo está causado por la presencia de un estímulo doloroso sobre los nociceptores y se subdivide en dolor somático y dolor visceral. El dolor somático superficial identificado en membranas de la piel o mucosas y el dolor profundo ubicado en músculos, huesos, articulaciones, ligamentos, tendones, vasos sanguíneos, aponeurosis. El dolor somático profundo tiende a ser un dolor sordo, mientras que el dolor superficial es inicialmente agudo y posteriormente se convierte en sordo. El dolor visceral se origina en las vísceras u órganos y se caracteriza por ser un dolor sordo de difícil localización acompañado de reacciones del sistema nervioso autónomo.^{2,3,45}

El dolor neuropático se produce como resultado de un daño en las fibras nerviosas, emanando el impulso de dolor de las propias estructuras neuronales en lugar de las terminaciones nerviosas estimuladas, por lo habitual es difícil de diagnosticar y de tratar.^{2,3,45}

Finalmente el dolor psicogénico está causado por los procesos mentales de la persona que lo sufre y no por causas fisiológicas inmediatas. Sin embargo, con frecuencia, el dolor crónico tiene un componente psicológico secundario que tiene como resultado una presentación mixta (por ejemplo, dolor psicósomático).^{2,3,45}

2.2.2.2 El Dolor en la Disfunción Temporomandibular.

Los desórdenes temporomandibulares han sido identificados como la causa más frecuente del dolor no dental en la región orofacial, y están considerados como una subclasificación de los desórdenes esqueléticos. En este tipo de desórdenes, el dolor es el síntoma inicial más frecuente e importante por el que los pacientes solicitan consulta, en relación con la molestia y preocupación

que supone. Sin embargo, a pesar de ser el dolor el principal motivo de consulta, no siempre esta presente desde un inicio en la DTM, en algunos casos la limitación de la movilidad mandibular o la presencia de ruidos articulares pueden estar presentes en ausencia de dolor.¹⁻³

En el área maxilofacial el dolor agudo rara vez presenta problemas, pues los síntomas desaparecen rápidamente con un tratamiento farmacológico y el tratamiento de la causa que lo genera. Por el contrario, el dolor crónico es común en las consultas odontológicas y su persistencia suele acarrear consecuencias físicas, psíquicas, sociales y económicas para el enfermo que las padece.^{3, 40}

2.2.3 La Disfunción Temporomandibular (DTM).

En 1934, Costen¹ explicó la enfermedad de la ATM “como un trastorno dental”, donde la DTM se manifestaba como una limitación en la movilidad mandibular, debida a varios factores, tales como: trauma oclusal agudo o crónico, mal posición dentaria, alteraciones del desarrollo u otras causas adquiridas.

Dolwick² (1985) expresó la DTM como un Síndrome de Disfunción Temporomandibular (SDTM), causada por un desarreglo interno o una relación disfuncional del menisco articular respecto a los componentes óseos de la ATM.

Okeson³ (1986), reportó que entre el 40% y el 75% de la población norteamericana presentaba al menos un signo de DTM y que el 33% de ésta parte reportaba como síntoma el dolor de la ATM como motivo de consulta.

Israel⁴⁶ (1996-99), agregó la actividad parafuncional como una causalidad más de la DTM. En el 2001, Warren⁴⁷ sostuvo una influencia hormonal en la etiología de la DTM, además reportó que los pacientes que presentaban discos irreductibles desplazados anteriormente tuvieron la tasa de éxito más alta

(83%) después de 9 a 30 meses de tratamiento. En términos de disminución del dolor, ésta fue mayor en un 70%, y el aumento de la apertura bucal fue mayor al 50%.

Bonjardim⁴⁸ (2005) adicionó al estrés, como factor etiológico de la DTM. Westermarck⁴⁹ (2001) relacionó la DTM a traumatismos previos. Sulun⁵⁰ (2001) agregó cambios morfológicos en la articulación temporomandibular. Kim⁵¹ (2003) reportó bacterias benéficas en el líquido sinovial. Rinchuse⁵² (2005) y Shen⁵³ (2005) reportaron otras causas como el tratamiento ortodóncico, la oclusión y la posición patológica del cóndilo.

Tuerlings⁵⁴ (2004) sostiene que un 80,9% de los niños entre 6 y 12 años de edad presentaron síntomas de DTM. Schmitter⁵⁵ (2005) halló que el 38% de los pacientes geriátricos con DTM manifestaron ruidos articulares durante la apertura bucal. Swift⁵⁶ (1998) reportó que de un 20% a un 30% de los adultos mostraban algún trastorno de la ATM.

Suvinen⁵⁷ (2005) sostuvo que los trastornos temporomandibulares (TTM) representaban un conjunto de anormalidades que comprometían causalidades psicosociales, psicológicas y orgánicas.

Katzberg⁵⁸ (2005) y Truelove⁵⁹ (1992), manifestaron que el diagnóstico de la DTM necesita prioritariamente de exámenes auxiliares con imágenes, tales como: resonancia nuclear magnética (RNM), tomografías transcraneales y artroscopia diagnóstica.

El 2009, Guo⁶⁰ reportó que la sintomatología más frecuente en la DTM estaba constituida predominantemente por: el dolor orofacial que se acentuaba con los movimientos mandibulares durante la masticación, los ruidos en la ATM a modo de crépitos o chasquidos y adicionalmente la limitación de los movimientos de la mandíbula.

Goudot⁶¹ (2000), Yuasa⁶² (2001), McCain⁶³ (1996) y Maestre⁶⁴ (2009), propusieron con fundamento científico diversos enfoques terapéuticos para el

tratamiento de la DTM. Éstos enfoques son de reconocida aceptación mundial y están clasificados en quirúrgicos y no quirúrgicos, entre ellos podemos citar:

1. Fisioterapia enfocada en la mejora de la movilidad mandibular, mediante ejercicios guiados de apertura bucal, lateralidades y protrusiva. Así como también dirigida al alivio del dolor, a través de masajes con los dedos sobre los músculos masticatorios, lugares de inserción muscular y/o puntos de dolor. También con el uso complementario del ultrasonido, ionoforesis, estimulación nerviosa transcutánea, acupuntura y/o la técnica de aguja seca para el dolor miofascial.^{61- 64}
2. Tratamiento con férulas miorelajantes y de estabilización de la oclusión dentaria, a través del uso de dispositivos de acrílico que cubren las superficies dentarias del maxilar o la mandíbula, con la finalidad de lograr disoclusión inmediata de las piezas dentarias, ejerciendo un efecto nociceptivo neurosensorial logrando el alivio mediato.^{61- 64}
3. Tratamientos farmacológicos para atenuar el dolor y la inflamación a través del uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), corticoides y opiáceos en los casos agudos y de evolución corta. Asimismo, el uso de miorelajantes, ansiolíticos e inclusive anticonvulsivantes y antidepresivos en bajas dosis para los problemas neuromusculares y del dolor crónico extra-articular.^{40, 61- 64}
4. Psicoterapia psicológica de tipo cognitivo conductual para el tratamiento del estrés familiar, educacional, laboral y del dolor crónico.⁴⁰
5. Ocasionalmente ejercicios físicos de meditación y relajación Tai Chi, estiramiento, actividad aeróbica y deportes como la natación.⁴⁰
6. Casi siempre indicación de dieta blanda.⁴⁰

Por otro lado, Holmlund⁶⁵ (2001), Miyamoto⁶⁶ (1999), Monje⁶⁷ (2009) y Okesson⁶⁸ (1986), manifestaron que si los métodos conservadores para el tratamiento de la DTM no arrojaban mejoría, se debería proceder a procedimientos terapéuticos de la ATM, desde minimamente invasivos hasta en algunos casos el remplazo total de la articulación. Estos procedimientos consisten en:

1. Artrocentesis del compartimiento superior de la ATM, realizado a través de un proceso de lisis y lavado articular, mediante presión hidráulica e instrumentación para la eliminación de adherencias con la finalidad de mejorar la movilidad mandibular. Por lo general, este procedimiento minimamente invasivo se realiza con anestesia local y sedación, a ciegas sin visión directa de los componentes de la articulación.^{65- 68}
2. Artroscopía diagnóstica y operativa, procedimiento minimamente invasivo del compartimiento superior de la ATM, realizado bajo sedación con empleo de lidocaína al 2% y técnica de triangulación. Requiere de óptica, puntas artroscópicas y sistema de video. Por lo habitual, suele emplearse irrigación con solución salina isotónica o Lactato de Ringer, estableciendo puntos de entrada y salida para la instrumentación y la circulación de la solución irrigante. La artroscopia permite el diagnóstico específico de los trastornos internos de la ATM y la posibilidad de la eliminación de las adherencias y la cirugía artroscópica, ésta última permite la fijación con tornillos del disco articular al cóndilo mandibular. El éxito se evalúa con la mejora de la movilidad mandibular y la ausencia o disminución de la sintomatología dolorosa de la ATM.^{65- 69}
3. Cirugía abierta de la ATM, enfocado a procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de patología intra-articular de la ATM, mediante recaptura del disco articular, osteotomía de las superficies condilares y/o reducción condilar. Se realiza a través de una incisión preauricular (técnica endoaural) con abordaje subfascial profundo, exponiendo los

componentes de la ATM para su remodelación quirúrgica, dependiendo de la patología existente previamente diagnosticada. El menisco articular se reubica a través de la tracción del ligamento posterior y es fijado al ligamento lateral y cabeza del cóndilo (meniscopexia).⁶⁵⁻⁶⁹

4. Discectomía, procedimiento cada vez menos frecuente, realizada bajo anestesia general. Consiste en la eliminación quirúrgica del disco articular a través de un abordaje preauricular con disección profunda. Tras la escisión del disco, se regulariza mediante fresado la superficie condilar y cavida glenoidea.^{40, 65-69}

5. Reemplazo total de la articulación, procedimiento enfocado a la sustitución quirúrgica del cóndilo mandibular y la cavidad glenoidea, a través de la instalación de un dispositivo (set de reemplazo de ATM). Requiere también de un abordaje preauricular y submandibular más disección profunda por planos. Es muy útil en casos de osteoartrosis severa y secuelas de procesos infecciosos o traumáticos que hayan comprometido evidentemente los componentes de la ATM.^{3, 40, 65-69}

2.2.3.1 Definición de la Disfunción Temporomandibular.

La disfunción temporomandibular (DTM) o trastornos temporomandibulares (TTM) son los términos designados para referirse a la sintomatología dolorosa intra y extra-articular, que usualmente involucra la limitación de la movilidad mandibular, la presencia de ruidos y chasquidos en la articulación temporomandibular (DTM: k07.6, CIE 10).^{70, 71} Existen diferentes tipos de tratamiento para la DTM dependiendo de su severidad, en casos leves el tratamiento conservador es la mejor elección; sin embargo, en casos más avanzados refractarios al tratamiento conservador, se emplean la infiltración de

drogas más procedimientos mínimamente invasivos como la artrocentesis y la artroscopía, quedando como último recurso la cirugía abierta de la ATM, ya sea para remodelado óseo o colocación de set de reemplazo de la ATM.⁷⁰

Los trastornos internos o disfunción interna de la ATM pueden definirse como la pérdida de la coordinación estática y funcional entre el cóndilo mandibular y el disco articular, y se caracteriza clínicamente por: ruidos articulares, dolor y alteraciones de la movilidad articular.^{55, 59, 62}

2.2.3.2 Etiología de la Disfunción Temporomandibular.

La etiología de la DTM es muy variada y puede dar lugar a la aparición de trastornos intra y extra-articulares en la ATM. Según esto tendremos las siguientes causas: ^{62- 64}

- a) Causas exógenas o traumáticas cuando existe antecedente de trauma en la ATM dando e inicio de la sintomatología dolorosa. ^{62- 64}
- b) Causas endógenas o microtraumáticas cuando ocurren trastornos oclusales y parafunciones. Se incluyen también en esta lista las alteraciones del desarrollo del cóndilo como las hiperplasias condilares. ⁶²

2.2.3.3 Clasificación de los Trastornos de la ATM

Los trastornos de la ATM pueden ser intra-articulares o extra-articulares: ^{62, 71, 72}

- A) Intra-articulares:

- b. Artropatías No inflamatorias:
 - Osteoartrosis primaria
 - Osteoartrosis secundaria (traumatismos, cirugía previa, necrosis avascular)
- b. Trastornos mecánicos: Alteraciones en la posición del disco articular
- c. Patología ósea o cartilaginosa con sintomatología articular
- d. Artropatías Inflamatorias:
 - Sinovitis
 - Capsulitis
- e. Artritis reumatóide
- f. Artritis reumatoide juvenil
- g. Artritis reactiva: bacteriana, viral, fúngica
- h. Trastornos del desarrollo:
 - No neoplásicos: hiperplasia, hipoplasia, displasia
 - Neoplásicos:
 - Pseudotumores: condromatosis sinovial.
 - Benignos: condroma, osteoma
 - Malignos: primarios o metastáticos
- B) Extra-articulares
 - Trastornos musculares
 - Espasmos musculares
 - Dolor miofascial y disfunción
 - Fibromialgia

- Miositis osificante progresiva
- Trastornos del desarrollo

2.2.3.4 Clasificación de los Trastornos Internos según Wilkes

En 1989, Wilkes⁷³ publicó una clasificación de los Trastornos Internos de la ATM en función de la evaluación clínica, los hallazgos imagenológicos en la RNM y los obtenidos durante la cirugía de los pacientes con patología de la ATM, según ello tenemos los siguientes estadios:

I. Estadio Inicial:

- a. Chasquido inicial recíproco, sin dolor ni limitación en apertura oral.
- b. Mínimo desplazamiento anterior del disco, con morfología normal sin alteraciones óseas significativas.

II. Estadio Inicial-Intermedio:

- a. Chasquidos intermedios-tardíos, con algún episodio doloroso y bloqueos incompletos que pueden ser transitorios.
- b. El disco aparece desplazado anteriormente, puede existir un ensanchamiento de la banda posterior, no hay alteraciones óseas.

III. Estadio Intermedio:

- a. El dolor es habitual, bloqueos intermitentes o completo, alteración dinámica con disfunción y limitación en apertura oral.
- b. Desplazamiento anterior del disco con reducción y alteración morfológica (biconvexo, plano, doblado), sin alteraciones óseas.

IV. Estadio Intermedio-Tardío:

- a. Mayor patología que en el estadio III, mayor disfunción, bloqueos y dolor.
- b. Mayor desplazamiento del disco articular habitualmente deformado. Comienzan los cambios óseos con osteofitos que pueden afectar al cóndilo mandibular.

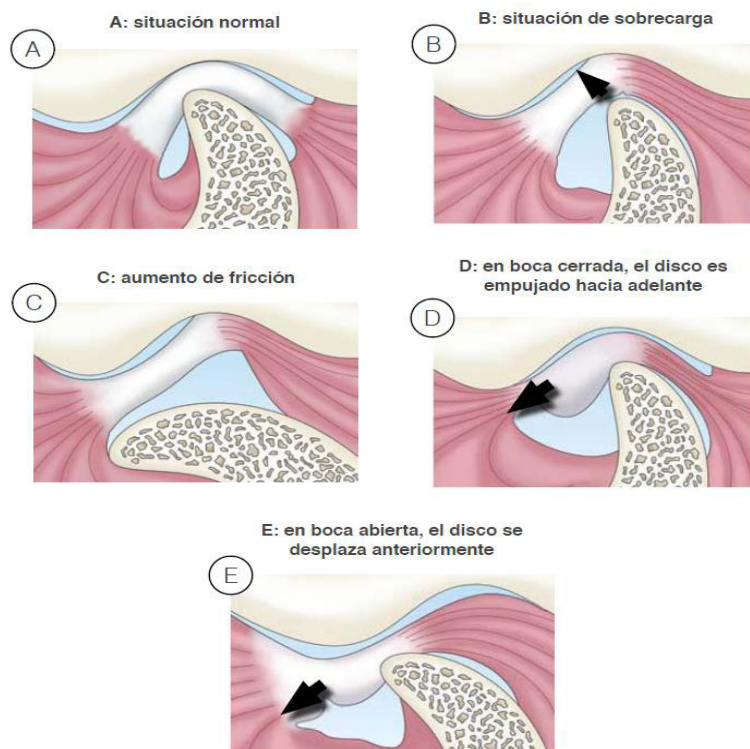
V. Estadio Tardío:

- a. Crepitación, dolor crónico, disfunción, con alteración en el patrón de apertura oral, limitación en máxima apertura.
- b. Perforación discal con alteración severa en la forma y posición del disco, adherencias articulares, cambios degenerativos óseos evidentes.

Los Trastornos Internos de la ATM, en su mayor parte, se encuadran en la clasificación propuesta por Wilkes; sin embargo, en ocasiones los hallazgos por imagen obtenidos mediante la RNM no siempre coinciden con los encontrados en la clínica. Esto puede deberse debido a la existencia de otros cuadros clínicos como el síndrome de disco fijo o a patologías no discales. Al respecto, el desplazamiento del menisco articular, no siempre es la causa de la clínica de los pacientes, debido a que no siempre presenta sintomatología dolorosa.^{62- 64, 74}

Por otro lado, la inflamación intraarticular y las patologías osteocartilaginosas, acompañadas de sinovitis, adherencias, osteoartritis u osteoartrosis respectivamente, son en gran parte los orígenes del dolor de la disfunción articular, y pueden estar o no asociadas al desplazamiento del menisco articular.^{62- 64}

Figura 1: Representación esquemática del desplazamiento del disco⁷⁴



- A** Relación normal entre cóndilo y disco en boca cerrada
- B** Situación de sobrecarga con el disco presionado contra la fosa
- C** Colapso de lubricación con aumento de fricción entre el disco y la fosa
- D** En situaciones de sobrecarga en boca cerrada el disco mal fijado es empujado hacia delante por el cóndilo y por el vientre superior del músculo pterigoideo lateral
- E** En boca abierta el cóndilo empuja el disco hacia una posición medial prolapsándolo.

2.2.3.5 Manifestaciones Clínicas de la DTM.

Los trastornos de la articulación temporomandibular (k07.6) presentan diversas manifestaciones clínicas, entre las más frecuentes se pueden citar: ^{67- 71}

- a) Dolor a nivel preauricular, en la región de la ATM, espontáneo o provocado a la masticación, que se extiende o no a la región cervical del mismo lado.

- b) Ruido o chasquido articular en una o ambas ATMs, durante la apertura bucal, lateralidades o protrusiva mandibular.
- c) Crepitación en una o ambas ATMs durante la movilidad de la mandíbula, signo de fricción relacionado a hallazgos degenerativos avanzados.
- d) Limitaciones del movimiento mandibular, tales como: reducción de la apertura bucal, disminución o incapacidad de realizar los movimientos de lateralidad y protrusiva.

2.2.3.6 Lubricación de la ATM.

En toda articulación sinovial la lubricación está dada por el líquido sinovial (LS) y la doble capa de fosfolípidos que la produce, que a su vez constituye la membrana sinovial (MS).

Esta doble capa de fosfolípidos está compuesta por moléculas activas que permanecen unidas por puentes de hidrógeno que les permite cohesión a través de la bipolaridad. Poseen un extremo hidrofílico orientado hacia el hueso y otro hidrófobo orientado hacia el compartimiento articular. Esta membrana produce el LS que confiere a la articulación un entorno de mínima fricción.^{74, 75}

El líquido sinovial contiene aproximadamente un 0.5% de ácido hialurónico (AH) de alto peso molecular de $5,0 \times 10^6$ Da, el cual aparte de ser un fluido lubricante, se une a los fosfolípidos y los protege del ataque de la fosfolipasa A2, presente en el líquido sinovial(14), actuando como medio protector de todas las articulaciones sinoviales. Esta combinación de peso molecular y la concentración de AH proporcionan viscoelasticidad al LS, permitiéndole desempeñar su función como absorbente de impactos y lubricante para el movimiento fluido de la articulación.⁷⁵

Las superficies de contacto de la articulación sinovial están protegidas por una fina capa bioprotectora de AH que actúa ante agentes dañinos tales como: las

metaloproteinasas intercelulares (MMP), la fibronectina y la interleukina-1 (IL-1). Por otro lado, las superficies de no contacto en una articulación sinovial están recubiertas por periostio.^{75, 76}

El AH contenido en el LS forma una “malla” característica. Esta malla actúa como un filtro que limita el libre movimiento de las células inflamatorias y las macromoléculas como las enzimas catabólicas. Por otra parte, es totalmente permeable a las pequeñas moléculas como los nutrientes y los iones. Debido a esta configuración específica en solución, el AH podría desempeñar un papel clave como moderador de la inflamación. El LS normal resulta esencial para la homeostasia de la articulación.^{74, 75}

En resumen se podría decir, que el funcionamiento no patológico de la ATM va a depender del equilibrio de los elementos moleculares anteriormente descritos. Por el contrario, el desequilibrio de éstos desencadenará una disfunción, parafunción o trastorno interno de la ATM.

2.2.4 El Ácido Hialurónico (AH) – Hialuronato Sódico (HS).

El ácido hialurónico (AH) es un componente natural de los organismos vivos. En un entorno fisiológico en el que no aparece en su forma de ácido, puede hallarse como sal de sodio o de potasio denominada hialuronano o hialuronato de sodio (HS). Es un polisacárido de alto peso molecular compuesto por una extensa cadena de disacáridos (B-D-glucoronil-B-D-N-acetilglucosamina), fundamental en la composición del LS y del disco articular y cumple un rol primordial en el funcionamiento de las articulaciones sinoviales.^{76, 77}

La actividad biológica del ácido hialurónico en el líquido sinovial de las articulaciones humanas ya fue establecida en los años 50 del siglo pasado^{78 -82}, llevándose a cabo estudios que determinaron los parámetros normales y patológicos de ácido hialurónico en el líquido sinovial, proponiéndose su uso

en clínica al observar que la concentración de ácido hialurónico se encontraba reducida en el líquido sinovial de los pacientes artrósicos.^{79, 80}

El papel funcional del AH en el LS de las articulaciones humanas fue descubierto desde el siglo pasado⁷⁸, a través de estudios que establecieron los parámetros de normalidad de éste en el LS, hallándose concentraciones reducidas en sujetos con enfermedad articular degenerativa avanzada.^{79, 80}

2.2.4.1 El Ácido Hialurónico y su función en la articulación.

La viscoelasticidad del líquido sinovial depende del ácido hialurónico quien actúa como lubricante articular absorbiendo los impactos generados durante la masticación.⁸² Sin embargo, comparando la ATM con otras articulaciones, el LS de las articulaciones artrósicas posee condiciones distintas al de las articulaciones no enfermas. En efecto en la osteoartritis (OA), las proporciones de AH y glucosaminoglucanos del LS son inferiores que en situaciones normales. Por lo tanto, se deduce que en la ATM sucede el mismo fenómeno.⁸³

Los cambios cualitativos y cuantitativos del AH en la AO se han comprobado en experimentos realizados en sinoviocitos de conejo, donde se demostró que la interleucina (IL)-1 β y el factor de necrosis tumoral (TNF)- α , citocinas que poseen un efecto deletéreo sobre el cartílago, son capaces de estimular la AH sintetasa, lo que en el contexto de un proceso inflamatorio conducirá a la acumulación y posterior fragmentación del AH.⁸⁴

En distintos estudios se ha descrito, a su vez, que el AH exógeno administrado en forma de inyección intraarticular es capaz de estimular la producción de AH endógeno.⁸⁵ A principios de la década de los noventa diferentes artículos pusieron de manifiesto la importancia del receptor CD44 en el mecanismo de acción del AH.

De otro lado, el AH del LS a través del receptor CD44 se fija a los condrocitos. En el cartílago bovino ocurre una disminución de proteoglicanos (PG) cuando se inhibe la expresión de CD44. Esta disminución también es observada cuando se usan diminutas partes de AH para bloquear la fijación de éste al CD44. En resumen, la asociación del AH al CD44 ha evidenciado promover la replicación de condrocitos y regular su actividad.⁸⁶⁻⁸⁹

2.2.4.2 Mecanismo de acción y función articular del AH.

El AH es responsable de la propiedad viscoelástica del LS y se comporta como un lubricante articular que absorbe las cargas provocadas durante la masticación.⁸² Asimismo, en las osteoartrosis, las proporciones de éste son inferiores que en situaciones de normalidad.⁸³

Se ha establecido que la interleucina 1B (IL-1B), el factor de necrosis tumoral (FNT) y las citocinas, son capaces de promover la síntesis de la ácido hialurónico sintetasa, lo que provocaría la acumulación y posterior fragmentación del AH en un proceso inflamatorio. Estas modificaciones cualitativas en el LS ocurren con frecuencia en los casos de osteoartrosis de la ATM.⁸⁴

Comparativamente, las terminaciones nerviosas de una rodilla afectada de artrosis produce descargas espontáneas y son sensibles a movimientos habitualmente no dolorosos, influyendo el fenómeno inflamatorio que tiene lugar en determinadas fases del proceso artrósico en la excitabilidad de los noniceptores articulares. Parte de las propiedades analgésicas del ácido hialurónico en pacientes afectos de artrosis de rodilla pueden explicarse a través del efecto del ácido hialurónico en esos receptores del dolor.⁹⁰

El AH reduciría la sensibilidad de las terminaciones nerviosas nociceptivas a los diferentes estímulos mecánicos, además de suprimir la degradación y favorecer la síntesis de proteoglicanos del cartílago, impidiendo de este modo

la degeneración articular que se produce en pacientes afectados de artrosis de rodilla.^{91, 92}

En cuanto a la relación entre el AH y los mediadores de la inflamación, ha quedado demostrado cómo en presencia de ácido hialurónico se produce una menor síntesis de mediadores de la inflamación tales como el factor de necrosis tumoral, la interleucina 1 (IL-1) o algunos tipos de prostaglandinas (PGE2); atenuándose de este modo la actividad inflamatoria en la articulación y experimentando los pacientes afectados de artrosis de rodilla una mejoría clínica.⁹³

Adicionalmente, en relación a la biomecánica de la ATM, el ácido hialurónico ha mostrado un efecto condroprotector que promueve la viscoelasticidad de la articulación con valores menores de fricción.⁹⁴

2.2.4.3 La Viscosuplementación.

El AH desempeña un papel crítico tanto a nivel articular como en el líquido sinovial, contribuyendo a la homeostasis y el mantenimiento de la función articular. En la artrosis, su concentración y peso molecular están disminuidos en el contexto de la propia patogenia de la enfermedad. El reconocimiento de estos cambios en el AH del líquido sinovial lleva al concepto de viscosuplementación.⁹²

Esta técnica sugiere que las inyecciones intraarticulares de AH pueden restaurar su calidad y concentración en el líquido sinovial, recuperando su viscoelasticidad y sus propiedades antinociceptivas, antiinflamatorias y autorreguladoras. El AH inhibe la liberación de ácido araquidónico, la producción de PGE2 estimulada por IL-1, protege de los radicales libres y modula la adherencia, proliferación, migración y fagocitosis leucocitaria.^{93, 95}

Existen dos tipos de AH, de bajo peso molecular (0,5-1,2 millones PM) y de alto peso molecular (6.000.000 PM), este último similar al del líquido sinovial normal. Hay datos que apoyan que hay mayor eficacia con mayor peso

molecular, aunque no hay estudios comparativos entre ambos.^{92- 95} El AH se presenta en jeringas precargadas que deben conservarse en frío y la posología se establece de acuerdo a protocolos de tratamiento previamente establecidos según la sintomatología de la DTM.

2.2.4.4 Cambios estructurales luego de la viscosuplementación.

El principal objetivo del tratamiento con AH es una mejora sintomatológica y estructural, corroborada mediante los cambios clínicos significativos y la RNM que evalúa el estado del disco articular y del resto de elementos que forman parte de la articulación artrosica.^{91, 92} Con este proposito, diversos estudios establecieron información valiosa acerca de la efectividad del tratamiento mediante infiltraciones intraarticulares con AH en la búsqueda del alivio de la ATM enferma, destacándose entre sus propiedades efectos antiinflamatorios, de amortiguamiento, de viscoelasticidad y de protección del disco articular.^{91, 93}

2.2.5 Los Corticoesteroides (CO).

2.2.5.1 Definición de los Corticoesteroides.

Son hormonas esteroides que regulan la transformación de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas y son producidas por las glándulas suprarrenales. Entre sus acciones terapéuticas, se destaca el control de la actividad inflamatoria y la regulación del estado inmunológico, por ello son ampliamente utilizados en el tratamiento de diversas enfermedades, particularmente en aquellas que se presentan con trastornos inflamatorios y autoinmunes.⁹⁶

La corteza suprarrenal fabrica tres tipos de hormonas esteroides: los glucocorticoides, los mineralocorticoides y los andrógenos suprarrenales. Éstos se sintetizan a partir de un sustrato denominado colesterol que proviene de la dieta. El colesterol es captado por la corteza suprarrenal mediante receptores, donde un estímulo prolongado por la hormona corticotropina (ACTH) aumentará el número de receptores para el colesterol LDL.⁹⁷

El incremento de los receptores esteroideos estimula los sistemas mitocondriales microsomales, de modo que el colesterol se transforme en cortisol y es liberado a la sangre. En las glándulas suprarrenales existen zonas específicas que producen estas hormonas, de manera que en la zona glomerular se elaboran los mineralocorticoides, en la capa fascicular de la corteza de las glándulas suprarrenales se sintetizan los glucocorticoides y en la zona reticular se producen los andrógenos.⁹⁷

Es importante destacar que la secreción de cortisol y de ACTH tienen un ritmo circadiano en donde el nivel más bajo de secreción de cortisol se da a la media noche, mientras que alrededor de las ocho de la mañana se encuentra entre los niveles más altos, pero este patrón se cumple cuando la persona presenta un sueño regular nocturno caso contrario puede encontrarse modificado.^{96, 97}

2.2.5.2 Estructura Química.

Los corticoesteroides están compuestos por un núcleo de 5 anillos. Los esteroides suprarrenales están constituidos por 19 ó 21 moléculas de carbono. Los esteroides conformados por 19 carbonos poseen grupos metilos en el carbono 18 y 19. En cambio los esteroides conformados por 21 carbonos poseen una cadena lateral en el carbono 17 formado por los carbonos 20 y 21 y grupos metilos en los carbonos 18 y 19. Los esteroides de 19 carbonos que posean un grupo cetónico en el carbono 17, son nombrados como cetoesteroides que con frecuencia cumplen una acción androgénica.^{97, 98}

2.2.5.3 Mecanismo de acción de los Corticoesteroides.

Los corticoesteroides poseen diversas acciones biológicas, entre las cuales se destaca su acción antiinflamatoria, su acción sobre las células hematológicas y su efecto en el metabolismo óseo. Estas acciones se realizan de 2 formas: directa o específica e indirecta o inespecífica. La síntesis de enzimas hepáticas es la forma directa y la interrupción de la obtención de glucosa a través de la transformación de las proteínas, constituye la forma indirecta.⁹⁸

Los corticoides participan en el proceso inflamatorio bloqueando la permeabilidad capilar y reduciendo la salida de proteínas y líquido al espacio extravascular disminuyendo el edema. También intervienen en la migración de los leucocitos para la posterior participación de los macrófagos en la digestión de los antígenos. Su acción sobre las células hematológicas causa granulocitosis, trombocitosis, eritrocitosis y linfocitopenia (linfocitopenia T cuando se administra baja dosis y linfocitopenia B cuando se administra alta dosis). Otro efecto de los corticoides es el de inhibir los fibroblastos y de esta forma bloquear la formación de colágeno, por lo tanto el proceso de cicatrización de heridas va a estar suprimido por los corticoides.^{97, 98}

Es importante tener en cuenta que el transporte de las hormonas corticoideas en el plasma se da mediante su unión con proteínas en un 90% que para atravesar la membrana celular se produce la separación del cortisol con las proteínas plasmáticas y entra por difusión pasiva para que la hormona pueda unirse a un receptor que se encuentra en el citoplasma y activar el complejo glucocorticoide – receptor.^{98, 99}

De esta manera el cortisol atraviesa la membrana del núcleo e interacciona con las histonas en un locus de gran afinidad para el complejo que se formó. Este complejo se encuentra conformado por el receptor de los corticoides y la zona del ADN llamada elemento de respuesta a los glucocorticoides (ERG) la misma que consta de una secuencia de 15 pares de bases, todo esto iniciará la transcripción de ARN mensajero a ARN ribosomal e iniciar así la síntesis de

proteínas que serán las responsables del efecto fisiológico como terapéutico por parte de los corticoides.⁹⁹

2.2.5.4 Clasificación de los Corticoesteroides.

De acuerdo a la duración de su acción los corticoesteroides se clasifican en 3 grupos (Tabla 1). Los de corta acción poseen una vida por debajo de 12 horas, tales como: la metilprednisolona, la hidrocortisona y la cortisona. Los de intermedia acción tienen una vida media de aproximadamente 12 a 36 , tales como: la prednisolona, prednisona y la triamcinolona. Los de larga acción poseen una vida media mayor a 48 horas, tales como: la betametasona y la dexametasona.^{97, 98}

Tabla 1 : Clasificación de los esteroides según la duración de su acción⁹⁸

| Compuesto | Potencia antiinflamatoria | Potencia en retención de Na+ | Duración de acción | Dosis equivalente (mg) |
|-------------------|---------------------------|------------------------------|--------------------|------------------------|
| Hidrocortisona | 1 | 1 | 8-12h CORTA | 20 |
| Cortisona | 0.8 | 0.8 | | 25 |
| Metilprednisolona | 5 | 0 | | 4 |
| Prednisona | 4 | 0.3 | 12-36h INTERMEDIA | 5 |
| Prednisolona | 5 | 0.3 | | 5 |
| Triamcinolona | 5 | 0 | | 4 |
| Betametasona | 25-40 | 0 | 36-72h PROLONGADA | 0.75 |
| Dexametasona | 30 | 0 | | 0.75 |

Fuente: GONZALEZ, M. et. al. Manual de terapéutica 2010-2011. 14ª Edición. Corporación para Investigaciones

Biológicas. Medellín, Colombia. 2010.

Es importante tomar en cuenta que la vida media plasmática del cortisol es de 90 minutos pero su efecto antiinflamatorio o vida media biológica dura de 8 a 12 horas. Y como la potencia antiinflamatoria de los glucocorticoides tanto

sintéticos como naturales y la inhibición del eje hipotálamo hipofisario son relativamente iguales en términos de grado y duración entonces se podría decir que la potencia antiinflamatoria está determinada por el tiempo que permanece suprimido dicho eje.¹⁰⁰

2.2.5.5 Farmacocinética de los Corticoesteroides.

La farmacocinética de los corticoides sintéticos es similar a la de los corticoides naturales. Estas propiedades farmacocinéticas se caracterizan por:

Absorción: A nivel del estómago y duodeno, con un rango de absorción condicionado a la velocidad de disolución y de disgregación. Entre los 70 y los 180 min se alcanza la concentración plasmática máxima.⁹⁶

Biodisponibilidad: Uniforme con un perfil de concentración/tiempo similares, además debe de ser administrado con precaución durante el embarazo, debido a que atraviesan la barrera placentaria y la hematoencefálica.⁹⁷

Distribución: Algunos corticoesteroides se fijan a la albúmina en tanto que otros a la transcortina. El enlace a la albúmina es débil y al administrar los corticoides con otras drogas con más proximidad a esta proteína, pueden reemplazar a los corticoides y ocasionar reacciones farmacológicas. De modo diferente la transcortina se fija a los CO de forma más específica. Solo el 10% de los CO no se unen a las proteínas, constituyendo esta la parte farmacológicamente activa.⁹⁶

Metabolismo: A nivel hepático a través de reacciones de sulfo y glucuronidación. En la insuficiencia hepática, al igual que con otras drogas, se produce una extensión de la vida media de estas drogas.¹⁰¹

Eliminación: En gran parte por la orina (70%) y en menor parte por la bilis (30%). En sujetos con insuficiencia renal crónica ocurre un incremento en las concentraciones de estas drogas. También logran excretarse por la leche

materna. Por vía tópica, el índice de absorción es mínimo, dando lugar a un inferior número de reacciones sistémicas, terapéuticas o tóxicas.^{102, 103}

2.2.5.6 Efectos farmacológicos de los Corticoesteroides.

Los efectos farmacológicos de los Corticoesteroides se dividen en dos grupos:

a) Efectos de tipo glucocorticoide donde se almacena glucógeno en el hígado y posee actividad antiinflamatoria.

b) Efectos de tipo mineralocorticoide donde se retiene agua y sodio.

El cortisol posee una mayor actividad glucocorticoide que mineralocorticoide entre los CO naturales, en tanto que por el contrario la aldosterona posee una mayor actividad mineralocorticoide que glucocorticoide.

Acción glucocorticoide.

Relacionada a la propiedad que tienen de suprimir la función hipotálamo-hipofisaria, ocasionando una restricción en la actividad suprarrenal endógena.

Los glucocorticoides son drogas que se definen como:

- Inmunosupresores y antiinflamatorios
- Desactivación de la exagerada respuesta inmune, anulando efectos.
- Supresión de la actividad de los granulocitos, monocitos y linfocitos, disminuyendo su síntesis, transporte y la liberación de mediadores químicos de la inflamación que promueven la respuesta inmune.^{96, 97}

Acciones metabólicas.

Actúa sobre la glucosa promoviendo su presencia en la sangre, de manera que pueda ser utilizada por las células. Produce una redistribución de la grasa corporal depositándose en tronco y cuello reduciendo su depósito en el

abdomen. Finalmente pueden producir incremento de triglicéridos en sangre, especialmente cuando se administran dosis elevadas.¹⁰¹

Metabolismo glucídico. Los glucocorticoides son hiperglucemiantes esto se explica ya que disminuyen el consumo de glucosa por parte de las células y porque favorecen la gluconeogénesis. Así se asegura la concentración de glucosa en plasma y el suficiente almacenamiento de glucógeno en hígado y músculo. En los efectos a largo plazo de los Glucocorticoides, intervienen hormonas como el glucagón, que contribuye a la acción gluconeogénica y la insulina, cuya secreción aumenta en presencia de estos compuestos. La insulina contribuye a incrementar la síntesis de glucógeno.⁹⁶

Metabolismo Proteico. A medida que favorecen la gluconeogénesis, los glucocorticoides causan atrofia muscular debido al consumo de las proteínas musculares, de igual manera osteoporosis ya que disminuye la proteína ósea, seguida de pérdida de calcio y finalmente adelgazamiento de la piel y balance negativo de nitrógeno ya que se presenta un aumento de la eliminación urinaria de urea. Estos efectos se presentan mayormente en tratamiento a largo plazo con corticoides administrados por vía oral.¹⁰²

Metabolismo Lipídico. Los corticoides ejercen una serie de efectos directos o indirectos sobre los lípidos. Incrementa el apetito y la ingesta calórica por lo que favorecen la penetración de glucosa en la célula y desencadenan la secreción de insulina. Redistribuyen la grasa desde los lugares de depósito sensibles a los corticoides (miembros) hacia los depósitos resistentes a estos mismos compuestos como es el caso de la cara, cuello y tronco.¹⁰³

Acciones Musculoesqueléticas.

Las concentraciones excesivas de estas drogas elevan el metabolismo proteico de los músculos mediante la restricción de la absorción y empleo de la

glucosa y el favorecimiento de la degradación y la disminución de la síntesis de proteínas. Estas acciones ocasionan la disminución de la masa muscular, y la aparición de síntomas de debilidad y fatiga. Además ocurre una disminución de la perfusión vascular del músculo que conduce a su pobre nutrición y desarrollo.¹⁰³

A diferencia el metabolismo del hueso se ve alterado por múltiples procesos:

- Reprime la neoformación ósea a través de la estimulación y replicación de los osteoblastos.
- Reprime la absorción intestinal de calcio y favorece su excreción renal, lo que ocasiona un incremento de la función de las glándulas paratiroides y por consiguiente una replicación de los osteoclastos.
- Favorece la apoptosis de osteocitos y los osteoblastos.
- Reprime la producción de la IGRF-1, TGF- β y la hormona de crecimiento, que participan en la homeostasis ósea.

Los corticoides a dosis altas aumentan el catabolismo de las proteínas óseas. Todas estas acciones en conjunto favorecen la pérdida ósea y la osteoporosis.¹⁰³

Acciones sobre el sistema nervioso central (SNC).

Los niveles elevados de estos fármacos pueden provocar alteraciones en el estado de ánimo del paciente, ya sea de tipo eufórico o de tipo depresivo; o estados psicóticos, todo esto explicado por la alteración electrolítica que se produce.¹⁰¹

Acciones Inmunológicas y Antiinflamatorias.

Los corticoides se caracterizan por su acción inmunosupresora que se explica por los siguientes mecanismos:

- Disminuyen la producción de linfocitos T y B y de macrófagos, al igual que favorecen la involución del tejido linfoide.

- Disminuyen la función de los linfocitos y la reactividad de las citosinas.
- Inhiben el sistema de complemento.¹⁰³

Otra importante acción cuando se administran corticoides, independientemente de su causa, es la poderosa acción antiinflamatoria que estos ejercen a través de dos mecanismos:

- a) Bloquean las primeras etapas del proceso de inflamación, incluso antes que empiece la inflamación.
- b) Si la inflamación ya ha iniciado, induce a una desaparición de la misma y acelera la cicatrización.

Todos estos efectos sobre la inmunidad celular y humoral hacen que los corticoesteroides establezcan una relación riesgo/beneficio muy importante, por una parte al favorecer la aparición de infecciones bacterianas, víricas y fúngicas y, por otro el efecto antiinflamatorio que se persigue.¹⁰²

Acciones cardiovasculares.

Estos van a producir un aumento de la sensibilidad del sistema vascular a las catecolaminas, junto con una disminución de la permeabilidad capilar lo que conduce a un aumento de la presión arterial. De igual manera los glucocorticoides pueden ejercer un efecto inotrópico directo sobre el miocardio.¹⁰¹

Acción mineralocorticoide.

Produce su acción básicamente a nivel renal, aumentando la permeabilidad de la membrana apical de las células del túbulo distal al Sodio, estimulando la bomba Na/K/ATPasa que da lugar a la reabsorción del sodio y a la pérdida de

potasio por la orina. El agua se absorbe de manera pasiva debido a la retención de sodio; de esta manera el líquido extracelular y la volemia aumentan, trayendo como consecuencia la elevación de la presión arterial.¹⁰³

2.2.5.7 Infiltración intraarticular de los Corticoesteroides.

Realizada con la finalidad de lograr una acción sostenida del fármaco en el LS para ejercer un efecto analgésico, antiinflamatorio prolongado y localizado. Para tal efecto, se emplean con frecuencia preparados químicos de mayor vida media para producir una mejora clínica sostenida en el tiempo, minimizando las reacciones adversas sin necesidad de recurrir a compuestos de acción sistémica.⁹⁶

Indicada en la artritis inflamatoria, la sinovitis, la capsulitis, la osteoartrosis y las neuropatías compresivas, administrándose en una o dos articulaciones a la vez a nivel del compartimiento superior, evitando inyectar en un año una misma articulación más de 3 ó 4 veces. Entre los mínimos efectos colaterales que pueden presentarse, los más importantes son la infección local y la artritis séptica, por ello es imprescindible la limpieza y la esterilidad en el procedimiento.¹⁰³

2.3 Marcos Conceptuales o Glosario.

Disfunción Temporomandibular (DTM).- La disfunción temporomandibular (DTM) o trastornos temporomandibulares (TTM) son los términos designados para referirse a la sintomatología dolorosa intra y extra-articular, que usualmente involucra la limitación de la movilidad mandibular, la presencia de ruidos y chasquidos en la articulación temporomandibular (DTM: k07.6, CIE 10).^{8- 10, 53}

Hialuronato Sódico (HS).- Forma habitual de presentación del Ácido Hialurónico (AH), conocido también como Hialuronato (HA), es un polímero estable con una alta propiedad hidrófila, no genera respuesta inmune y tiene capacidad visco-elástica. Puede mostrar una propiedad lubricante cubriendo la superficie del tejido.^{8,10, 53}

Corticoesteroide (CO).- Son hormonas esteroides obtenidas de las glándulas suprarrenales y de gran valor en el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas. Muy útiles para el control del estímulo inflamatorio y sus efectos sobre los sucesos inmunitarios, en especial para el tratamiento de diversas enfermedades, que cursan con episodios inflamatorios y autoinmunes.^{96, 97}

Trastorno Interno de la Articulación Temporomandibular (TI de la ATM).- Denominada también como el síndrome de disfunción temporomandibular (SDTM) o síndrome de desarreglos internos (internal derangements), definido por Dolwick² como “una relación anormal del disco articular respecto al cóndilo, fosa y eminencia de la articulación temporomandibular (ATM)”.^{47, 50, 52, 58, 61, 78}

Viscosuplementación.- Procedimiento terapéutico de aplicación intraarticular de sustancias viscoelásticas para mejorar la calidad del líquido sinovial nativo o sustituirlo por otro de mejor calidad, empleado con éxito en la osteoartritis y/o desarreglos articulares.^{8,9, 52}

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI).- Entidad prestadora de salud nivel III-2 de la Red Asistencial Almenara (RAA), perteneciente al Seguro Social de Salud (EsSalud), que es un organismo público descentralizado, con personería jurídica de derecho público interno, adscrito al Ministerio de Trabajo y Promoción del Empleo, ubicado en el Distrito de La Victoria de la ciudad de Lima – Perú

2.4 Sistema de Hipótesis

2.4.1 Hipótesis General.

El Hialuronato Sódico tiene un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

2.4.2 Hipótesis Específicas

- El Hialuronato Sódico tiene un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en la disminución del dolor de la ATM, a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente.
- El Hialuronato Sódico tiene un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en el aumento de la máxima apertura bucal a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente.
- El Hialuronato Sódico tiene un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en el aumento de las máximas lateralidades mandibulares a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente.
- El Hialuronato Sódico tiene un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en el aumento de la máxima protrusiva mandibular a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente.

- El Hialuronato Sódico tiene un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en la disminución de los ruidos de la ATM a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular respectivamente.

2.5 Sistema de Variables.

2.5.1 Identificación de Variables.

a) Variable Fija:

Tipo de sustancia de infiltración intraarticular.

Dimensiones:

- Infiltración intraarticular con Hialuronato Sódico (HS).
- Infiltración intraarticular con Corticoesteroide (CO).

b) Variable Aleatoria:

Mejoramiento de la sintomatología de la disfunción temporomandibular.

Dimensiones:

- Disminución del dolor de la ATM
- Disminución de los ruidos de la ATM
- Aumento de la apertura bucal
- Aumento de la lateralidad mandibular izquierda
- Aumento de la lateralidad mandibular derecha
- Aumento de la protrusiva mandibular

2.5.2 Operacionalización De Variables.

| VARIABLE FIJA: | | | | |
|--|--|-----------|---|------------------------------------|
| TIPO DE SUSTANCIA DE INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR | | | | |
| <p>Concepto: Es aquella sustancia química o fármaco con una o varias propiedades analgésicas, antiinflamatorias, regenerativas, hemostáticas, reológicas o de viscosuplementación; que se usa para infiltrar articulaciones afectadas (artritis, artrosis). Por lo general esta se efectúa en el compartimiento superior de la articulación temporomandibular con disfunción.</p> | | | | |
| DIMENSIONES | INDICADORES | ESCALA | CATEGORÍAS | INSTRUMENTO |
| Infiltración intraarticular con Hialuronato Sódico (HS) | Aplicación de 1 ml de Hialuronato Sódico de 25 mg en el compartimiento superior de la articulación temporomandibular | Nominal | Si se aplica No se aplica | Jeringa prellenada con aguja N° 23 |
| Infiltración intraarticular con Corticoesteroide (CO) | Aplicación de 1 ml de Betametasona 5D/2F mg en el compartimiento superior de la articulación temporomandibular | Nominal | Si se aplica No se aplica | Jeringa prellenada con aguja N° 23 |
| VARIABLE ALEATORIA: | | | | |
| MEJORAMIENTO DE LA SINTOMATOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR | | | | |
| <p>Concepto: Es el alivio de los síntomas dolorosos y la mejora de los signos patológicos de la articulación temporomandibular afectada. Entre estos signos se incluyen el aumento de la apertura bucal, el aumento de los movimientos mandibulares y la disminución de los ruidos articulares.</p> | | | | |
| DIMENSIONES | INDICADORES | ESCALA | CATEGORÍAS | INSTRUMENTO |
| Disminución del dolor de la ATM | Disminución gradual del dolor según la Escala Analógica Visual (EAV) | Intervalo | No disminuye 0% Disminuye de 1 a 100% | Encuesta |
| Disminución de los ruidos de la ATM | Disminución del ruido patológico en la ATM en apertura y cierre mandibular | Nominal | No disminuye Si disminuye | Estetoscopio |
| Aumento de la apertura bucal | Aumento en milímetros de la distancia vertical interincisiva en máxima apertura bucal | Intervalo | No aumenta Aumenta de 1 a "n" milímetros | Regla digital |
| Aumento de la lateralidad mandibular izquierda | Aumento en milímetros de la distancia horizontal interincisiva en máxima lateralidad mandibular izquierda | Intervalo | No aumenta Aumenta de 1 a "n" milímetros | Regla digital |
| Aumento de la lateralidad mandibular derecha | Aumento en milímetros de la distancia horizontal interincisiva en máxima lateralidad mandibular derecha | Intervalo | No aumenta Aumenta de 1 a "n" milímetros | Regla digital |
| Aumento de la protrusiva mandibular | Aumento en milímetros de la distancia antero-posterior interincisiva en máxima protrusiva mandibular | Intervalo | No aumenta Aumenta de 1 a "n" milímetros | Regla digital |

2.5.3 Matriz De Consistencia.

| PROBLEMA | OBJETIVOS | HIPOTESIS | VARIABLES | OPERACIONALIZACION DE VARIABLES | | | METODOLOGÍA |
|--|--|--|---|---|--|-----------|--|
| | | | | DIMENSIONES | INDICADOR | ESCALA | |
| ¿Cuál es el efecto terapéutico del Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen? | Determinar el efecto terapéutico del Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. | El Hialuronato Sódico tiene un mejor efecto terapéutico que los Corticoesteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. | Tipo de sustancia de infiltración intraarticular (Variable Fija) | Infiltración intraarticular con Hialuronato Sódico (HS) | Aplicación de 1 ml de Hialuronato Sódico de 25 mg en el compartimiento superior de la articulación temporomandibular | Nominal | Estudio cuasi-experimental prospectivo que busca comparar el efecto terapéutico de la infiltración intraarticular del Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides en la Disfunción Temporomandibular, a través de la mejoría de la sintomatología dolorosa, de los ruidos de la ATM y de la movilidad mandibular, en pacientes de la Unidad de Cirugía Bucomaxilofacial del Servicio de Odontología del HNGAI |
| | | | | Infiltración intraarticular con Corticoesteroide (CO) | Aplicación de 1 ml de Betametasona 5D/2F mg en el compartimiento superior de la articulación temporomandibular | Nominal | |
| | | | Mejoramiento de la sintomatología de la Disfunción Temporomandibular (Variable Aleatoria) | Disminución del dolor de la ATM | Disminución gradual del dolor según la Escala Analógica Visual (EAV) | Intervalo | |
| | | | | Disminución de los ruidos de la ATM | Disminución del ruido patológico en la ATM en apertura y cierre mandibular | Nominal | |
| | | | | Aumento de la apertura bucal | Aumento en milímetros de la distancia vertical interincisiva en máxima apertura bucal | Intervalo | |
| | | | | Aumento de la lateralidad mandibular izquierda | Aumento en milímetros de la distancia horizontal interincisiva en máxima lateralidad mandibular izquierda | Intervalo | |
| | | | | Aumento de la lateralidad mandibular derecha | Aumento en milímetros de la distancia horizontal interincisiva en máxima lateralidad mandibular derecha | Intervalo | |
| | | | | Aumento de la protrusiva mandibular | Aumento en milímetros de la distancia antero-posterior interincisiva en máxima protrusiva mandibular | Intervalo | |

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA.

3.1 Tipo De Diseño De Investigación.

Estudio cuasi-experimental, explicativo, longitudinal, prospectivo.

3.2 Unidad De Análisis.

Pacientes diagnosticados con Disfunción Temporomandibular.

3.3 Población De Estudio.

Formada por todos los pacientes con diagnóstico de Disfunción Temporomandibular (DTM), caracterizados por sintomatología dolorosa, afectaciones y limitaciones del movimiento mandibular y/ ruidos o chasquidos en la ATM, del Servicio de Odontología del HNGAI- Essalud Lima Perú.

Los criterios de la Asociación Americana de Cirugía de la ATM fueron los empleados para el diagnóstico de la DTM:^{3, 56, 65}

- DTM de una o ambas ATM, diagnosticados mediante la anamnesis y la clínica con confirmación imagenológica.
- Sintomatología dolorosa de la ATM con limitación de la mecánica mandibular y presencia de ruidos articulares, refractaria a tratamiento conservador a través del empleo de AINES, relajantes musculares,

fisioterapia, dispositivos de miorelajación y restauración dentaria o protésica.

3.4 Tamaño De La Muestra.

El muestreo fue no probabilístico propositivo, donde los pacientes fueron seleccionados de manera intencionada y divididos en dos grupos del mismo tamaño, grupo A (HS) y grupo B (CO). Según ello cada grupo estuvo conformado por 15 participantes, asignados con códigos de identificación en orden correlativo, de la siguiente forma: A1, A2.....A15 y B1, B2.....B15. El número total de la muestra fue de 30 participantes.

3.5 Selección De Muestra.

Criterios de Selección:

Los sujetos fueron seleccionados de acuerdo a los criterios siguientes:

a) Criterios de Inclusión:

- Sujetos de ambos sexos, mayores de 18 años y menores de 75 años.
- Disfunción Temporomandibular con dolor en la ATM y/o limitación de movimientos mandibulares (máxima apertura oral menor o igual de 30 mm, lateralidades o protrusión menor de 4 mm y/o desviación de la línea media mandibular a la apertura bucal).
- Sin respuesta a tratamientos conservadores (férulas, medicación, fisioterapia) al menos durante 6 meses.
- Corroboración diagnóstica según hallazgos clínicos e imagenológicos de acuerdo a la Clasificación de Wilkes.

- Residencia en Lima Metropolitana con cobertura de la Red Asistencial Almenara- ESSALUD.

b) Criterios de Exclusión:

- Mujeres gestantes o en fase de lactancia.
- Padecimientos degenerativos como la artritis reumatoide.
- Salud frágil que dificulte la asistencia al hospital con normalidad.
- Dolor extraarticular debido a causas musculares, neurálgicos o psicógenas.
- Inadecuada higiene bucal.
- Tratamiento con brackets reciente.
- Trauma facial, macizofacial y/o de la articulación temporomandibular.
- Incomprensión del estudio.
- Hipersensibilidad a los fármacos de estudio.
- Lisis y lavado articular, artroscopía o cirugía abierta previa, en cualquier articulación.
- Enrolamiento en otro estudio previo en los últimos 6 meses.
- Anquilosis de la ATM, osteoartrosis severa y perforación discal.
- Síndrome del disco articular fijo.
- Pacientes bajo tratamiento farmacológico, inmunosupresor, oncológico o psiquiátrico.
- Pacientes con patología otológica infecciosa o no infecciosa con confirmación diagnóstica.

Los sujetos seleccionados fueron debidamente informados de los procedimientos clínicos e infiltrativos y los probables riesgos y complicaciones, de acuerdo a la normatividad de la Declaración de Helsinki para estudios cuasi-experimentales. Sólo participaron en la investigación sujetos con consentimiento debidamente autorizado con total entendimiento y conocimiento de los riesgos y beneficios de los fármacos de estudio.

3.6 Técnicas De Recolección De Datos.

Los sujetos con diagnóstico de DTM, completaron antes de la infiltración un cuestionario clínico que incluía género, duración de la sintomatología dolorosa, historia de los ruidos articulares, afectación del patrón de los movimientos mandibulares y patología articular.

El Cuestionario Clínico además incluyó una Escala Analógica Visual con valores progresivos del 0 al 10 para la medición del dolor, donde el paciente respondió con total libertad la escala de su dolor al inicio y en cada visita control.

La exploración clínica comprendió la medición de las siguientes variables: máxima apertura oral (MAO), máxima laterotrusión mandibular y máxima protrusión en milímetros, medidas a través del empleo de una regla digital milimétrica. Además, se efectuó la palpación y la auscultación de la ATM para determinar la aparición de ruidos articulares (chasquido, crepitación) durante la apertura y cierre bucal.

Para la medición de las máximas apertura orales, lateralidades y protrusivas, se tomó como referencia anatómica, la distancia medida desde el punto medio del borde incisal de los incisivos centrales al punto medio del borde incisal de los incisivos inferiores. Estas medidas fueron obtenidas usando una regla digital. Por otro lado, los ruidos articulares fueron obtenidos por referencia del paciente y corroborados mediante el uso de un estetoscopio.

Los pacientes diagnosticados con DTM tuvieron una evaluación imagenológica previa y los hallazgos clínicos fueron corroborados mediante Radiografía Panorámica, Tomografía y/o RNM de la ATM en boca cerrada y abierta. Esta correlación clínica estomatológica permitió establecer el diagnóstico de la DTM según los estadios de Wilkes.

Posteriormente se trabajaron en forma paralela 2 grupos de pacientes: a un grupo se le realizó una infiltración intra-articular de HS (1,0 ml), y al otro se le realizó una infiltración intra-articular de CO (1,0 ml) y se evaluó el efecto terapéutico de estas sustancias en el tiempo.

Los fármacos de estudio estuvieron contemplados en el Petitorio Farmacológico de Essalud (2019), almacenados, transportados y administrados por el Servicio de Farmacia, perteneciente a la Gerencia de Ayuda al Diagnóstico y Tratamiento del HNGAI, de acuerdo al manual institucional de buenas prácticas clínicas. Por otro lado, las fichas técnicas de los fármacos de estudio estuvieron contemplados en el Manual del Investigador aprobado por los comités de ética institucional y de la Universidad. Asimismo, el presente estudio no contó con Patrocinador alguno, razón por la cual, el presente estudio no presentó conflicto de interés de partes.

Las infiltraciones intraarticulares de la ATM, se realizaron mediante los siguientes parámetros:

- Conocimiento anatómico de las estructuras articulares y de tejidos blandos a infiltrar.
- Situar al paciente en decúbito dorsal y ubicarlo en la posición más cómoda y más adecuada para la articulación afectada.
- Se eligió la vía de acceso más cómoda y segura, marcando si es preciso el punto de entrada.
- Se obtuvo siempre todo el material preparado antes de comenzar la técnica infiltrativa.

- Con guantes estériles se realizó una rigurosa asepsia con alcohol etílico al 95% y Iodopovidona, utilizando gasas estériles.
- Se cargaron los fármacos con distinta aguja a la de la punción.
- En zonas muy dolorosas, se anestesió previamente los tejidos blandos en planos muy superficiales.
- Se introdujo la aguja de manera controlada, suavemente, no realizando movimientos multidireccionales innecesarios, sin vencer resistencias no esperadas al paso de la aguja.
- Previo a la inyección del medicamento, nos cercioráramos a través de la aspiración de no hallarnos en algún vaso sanguíneo.
- Si se infiltró próximo a tejido nervioso, se preguntó al paciente si notaba dolores lancinantes para evitar aumentar su dolor o provocar lesiones neuronales.
- Se administró un volumen que no supere al que admite cada articulación afectada, 1 ml de HS (grupo A) y 1 ml de CO (grupo B).
- Tras la infiltración se retiró la aguja con cuidado y se protegió con un apósito el punto de punción.
- Se recomendó dieta blanda por 48 horas.

Todos los pacientes fueron examinados por el investigador principal que realizó las infiltraciones, y luego reevaluados a la primera semana, segunda semana y al mes, evaluándose las siguientes variables: dolor y ruidos en la ATM, máxima apertura oral interincisiva, máxima laterotrusión y máxima protrusiva mandibular.

Adicionalmente, con respecto a algún evento adverso, éste fue debidamente documentado en la hoja de informe de eventos adversos, la misma que contenía 3 ítems con respecto al suceso durante el estudio de patología o medicación concomitante y reclamaciones médicas.

3.7 Análisis E Interpretación De los Datos.

El procesamiento y el análisis estadístico de los resultados se realizó mediante un descriptivo de las variables aleatorias (medias y desviación standard). El comportamiento en el tiempo de las variables de cada grupo de estudio fue evaluado a través de la regresión lineal.

La relación entre ambos grupos de las dimensiones dolor, máxima apertura bucal, máxima lateralidad izquierda, máxima lateralidad derecha y máxima protrusiva, fueron estudiados mediante la prueba t student, para muestras relacionadas e independientes, donde se corroboró previamente la normalidad mediante la prueba de Chapiro Wilk para muestras menores o iguales a 30. De igual forma en todas las dimensiones de la variable, anticipadamente se corroboró la igualdad de varianza mediante la Prueba de Levene.

La relación de los ruidos articulares en ambos grupos de estudio, fue estudiada mediante el test de Chi Cuadrado (χ^2).

El análisis estadístico se realizó con ayuda del software estadístico SPSS versión 22.0 con un valor de $p \leq 0,05$ para la significancia estadística.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS.

4.1 Población Objeto del Estudio.

Se trataron 30 articulaciones en 30 pacientes con diagnóstico de Disfunción de la Articulación Temporomandibular, divididos en dos grupos de 15 pacientes, denominados grupo (HS) y grupo (CO), de acuerdo al fármaco administrado. El rango de edad del grupo HS fue de 28 a 65 años con una edad media de 51.13 años y en el grupo CO fue de 18 a 68 años con una media de 44.93 años. Por otro lado, el grupo HS estuvo constituido por 13 pacientes femeninos y 2 pacientes masculinos, que representaron el 86.7% y el 13.3% respectivamente. En el caso del grupo CO, estuvo constituido por 12 pacientes femeninos y 3 pacientes masculinos, que representaron el 80.0% y el 20.0% respectivamente. Como puede observarse en la tabla 2. Por otro lado, no se presentaron eventos adversos postinfiltración de la ATM.

Tabla 2: Características Demográficas de los Pacientes

| | | SEXO | | |
|-------|----|------------|-----------|-----|
| GRUPO | N | F | M | % |
| HS | 15 | 13 (86.7%) | 2 (13.3%) | 100 |
| CO | 15 | 12 (80.0%) | 3 (20.0%) | 100 |

| | | EDAD | |
|-------|----|---------|-------|
| GRUPO | N | RANGO | X |
| HS | 15 | 28 – 65 | 51.13 |
| CO | 15 | 18 – 68 | 44.93 |

4.2 Historial Médico de la ATM.

El total de los pacientes que conformaban ambos grupos, presentaron una sólo ATM afectada, de los cuales 36.67% fueron ATMs derechas y 63.33% fueron ATMs izquierdas..

Los principales motivos de consulta fueron el dolor de la ATM, la reducción de la apertura bucal y el ruido articular. Dieciocho pacientes (60.00%) refirieron los 3 motivos de consulta, 7 pacientes (23.33%) acusaron dolor y limitación de la apertura bucal y 5 finalmente pacientes (16.67%) manifestaron dolor y ruido articular.

De igual forma, todos los pacientes refirieron haber recibido tratamientos anteriores de la ATM, tales como: AINES, fisioterapia y uso de férula sin presentar mejoría. Asimismo, ningún paciente reportó haber recibido tratamiento de la ATM consistente en infiltraciones, artrocentesis, artroscopía y/o cirugía abierta de la ATM (Tabla 3).

El examen clínico de los pacientes y los resultados imagenológicos de la Tomografía Espiral Multicorte (TEM) y la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) de la ATM en boca cerrada y abierta, permitieron diagnosticar a los pacientes según la Clasificación de Wilkes (Tabla 4).

De los 30 pacientes examinados, 21 pacientes (70.00%) no mostraron alteraciones en tamaño y forma de las partes articulares pero si desplazamiento anterior reducible y fueron clasificados como Wilkes II. Luego, 9 pacientes (30.00%) presentaron reducción del espacio articular con desplazamiento anterior irreducible, clasificados como Wilkes III. Ningun paciente presentó hallazgos clínicos e imagenológicos compatibles con Wilkes I, IV y V.

Tabla 3: Características Anamnésticas y Clínicas de los Pacientes

| | N | % |
|--|-----------|---------------|
| ATM afectada | 30 | 100.00 |
| Derecha | 11 | 36.67 |
| Izquierda | 19 | 63.33 |
| Ambas | 0 | 0.00 |
| Motivo de Consulta | 30 | 100.00 |
| Dolor, limitación de la apertura y ruido | 18 | 60.00 |
| Dolor y limitación de la apertura | 7 | 23.33 |
| Dolor y ruido | 5 | 16.67 |
| Tratamientos preliminar de la ATM | 30 | 100.00 |
| Férula | 30 | 100.00 |
| Fisioterapia | 30 | 100.00 |
| Infiltraciones | 0 | 0.00 |
| Artrocentesis | 0 | 0.00 |
| Artroscopía | 0 | 0.00 |
| Cirugía abierta de ATM | 0 | 0.00 |

Tabla 4: Distribución según clasificación de Wilkes

| Estadio Wilkes | N | % | Hallazgos Imagenológicos | |
|----------------|----|-------|--|--|
| | 30 | 100 | TEM | RM |
| I | 0 | 0.00 | ---- | --- |
| II | 21 | 70.00 | <i>Sin afectaciones en tamaño y forma de componentes articulares</i> | <i>Desplazamiento anterior reducible</i> |
| III | 9 | 30.00 | <i>Disminución de espacio articular</i> | <i>Desplazamiento anterior irreducible</i> |
| IV | 0 | 0.00 | ---- | --- |
| V | 0 | 0.00 | ---- | --- |

4.3 Efecto terapéutico de la Infiltración de la ATM.

Las dimensiones dolor, máxima apertura bucal, máxima lateralidad izquierda, máxima lateralidad derecha y máxima protrusiva, estudiadas con la prueba t student, cumplieron con la prueba de normalidad de Chapiro Wilk y con la igualdad de varianza mediante la Prueba de Levene.

4.3.1 Dolor de la ATM según EAV.

El dolor estuvo presente en todos los pacientes y presentaron mejoría a lo largo del estudio, presentándose en fase inicial una media de 7.07 con una *d.e.* 1.15 para el grupo HS y una media de 6.83 con una *d.e.* 0.89 para el grupo CO, respectivamente. Post infiltración de los fármacos, el dolor fue disminuyendo en los controles siguientes con valores de media de 3.37, 1.90, 1.53, 1.07 para el grupo HS y valores de media de 3.50, 2.00, 1.50, 1.23 para el grupo CO, después de la primera semana, segunda semana, primer mes y segundo mes respectivamente. Datos representados en la tabla 5 y la figura 2. Como puede observarse en la figura 2, la disminución del dolor se presentó de manera similar en ambos grupos de estudio. Dándose la mayor disminución del dolor, en el intervalo de tiempo: preoperatorio y la 1ra semana.

En el estudio del dolor de la ATM del grupo HS, la disminución del dolor preoperatorio a la 1ra semana, de la 1ra semana a la 2da semana, de la 2da semana al 1er mes y del 1er mes al 2do mes, se encontró que fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$) con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 5). De igual forma, en el estudio del dolor de la ATM del grupo CO, la disminución del dolor preoperatorio a la 1ra semana, de la 1ra semana a la 2da semana, de la 2da semana al 1er mes y del 1er mes al 2do mes, se encontró también que fue estadísticamente significativa con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 5). Por lo tanto, se deduce que

individualmente el HS y los CO tienen un efecto terapéutico favorable en la disminución del dolor de ATM post infiltración.

Figura 2: Representación gráfica de la evolución del dolor en ambos grupos según EAV

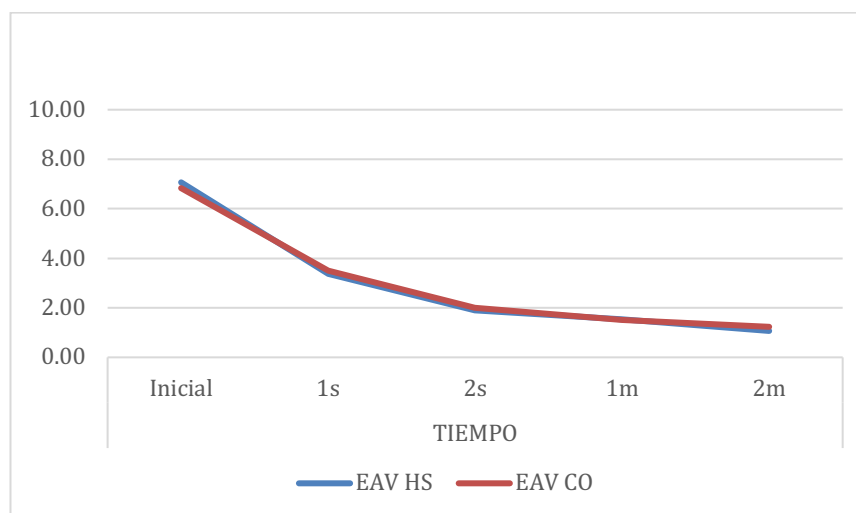


Tabla 5: Evolución del dolor de los grupos HS y CO según EAV en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALOS DE TIEMPO | Hialuronato Sódico (HS) | | | Betametasona (CO) | | |
|----------------------|-------------------------|---------|---------|-------------------|---------|---------|
| | Dolor | | | Dolor | | |
| | Media +/- DE | T | Valor p | Media +/- DE | T | Valor p |
| Pre operatorio | 7.07 +/- 1.15 | 18.5000 | 0.0000* | 6.83 +/- 0.90 | 17.2590 | 0.0000* |
| 1ra Semana | 3.37 +/- 0.79 | | | 3.50 +/- 0.60 | | |
| 1ra Semana | 3.37 +/- 0.79 | 7.6430 | 0.0000* | 3.50 +/- 0.60 | 12.5500 | 0.0000* |
| 2da Semana | 1.90 +/- 0.43 | | | 2.00 +/- 0.53 | | |
| 2da Semana | 1.90 +/- 0.43 | 2.9550 | 0.0100* | 2.00 +/- 0.53 | 4.1830 | 0.0010* |
| 1er Mes | 1.53 +/- 0.44 | | | 1.50 +/- 0.42 | | |
| 1er Mes | 1.53 +/- 0.44 | 4.0900 | 0.0010* | 1.50 +/- 0.42 | 2.7790 | 0.0150* |
| 2do Mes | 1.07 +/- 0.18 | | | 1.23 +/- 0.37 | | |

Los resultados muestran la media +/- la desviación estándar y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras relacionadas en cada grupo. El asterisco señala resultados estadísticamente significativos

En el estudio de comparación entre los dos grupos, con la prueba T Student para muestras independientes (Tabla 6), la disminución del dolor preoperatorio a la 1ra semana, de la 1ra semana a la 2da semana, de la 2da semana al 1er mes y del 1er mes al 2do mes, se encontró que no fue estadísticamente significativa (p 0,05). Por lo tanto, se deduce que no existe diferencia comparativa entre el efecto terapéutico del HS y los CO en la disminución del dolor de ATM post infiltración.

Tabla 6: Comparación de la evolución del dolor entre ambos grupos según EAV en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALO DE TIEMPO | GRUPO | DOLOR | | |
|---------------------|--------------------|----------------------|----------|---------|
| | | Diferencia de medias | T | P Value |
| Pre Operatorio | Hialuronato Sódico | 0.2333 | 0.6200 | 0.5400 |
| | Betametasona | | | |
| 1ra Semana | Hialuronato Sódico | - 0.1333 | - 0.5210 | 0.6060 |
| | Betametasona | | | |
| 2da Semana | Hialuronato Sódico | - 0.1000 | - 0.5640 | 0.5770 |
| | Betametasona | | | |
| 1er Mes | Hialuronato Sódico | 0.0333 | 0.2110 | 0.8340 |
| | Betametasona | | | |
| 2do Mes | Hialuronato Sódico | - 0.1667 | - 1.5700 | 0.1280 |
| | Betametasona | | | |

Los datos muestran las diferencias de medias y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras independientes entre ambos grupos. Ningún valor p señala resultados estadísticamente significativos.

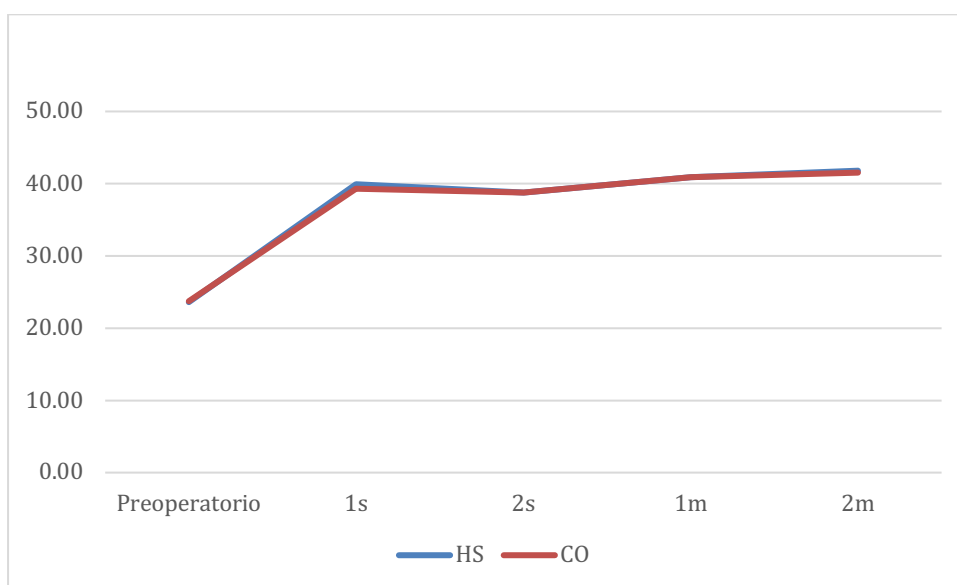
4.3.2 Máxima apertura oral (MAO).

La máxima apertura oral aumentó a lo largo del estudio en ambos grupos, resultando en fase preoperatoria una media de 23.60 mm con una *d.e.* 7.03 para el grupo HS y una media de 23.73 mm con una *d.e.* 6.46 para el grupo CO, respectivamente. Post infiltración de los fármacos, la MAO aumentó

en los controles siguientes con valores de media de 39.63, 38.80, 40.93, 41.80 mms para el grupo HS y valores de media de 39.27, 38.80, 40.93, 41.53 mms para el grupo CO, después de la primera semana, segunda semana, primer mes y segundo mes respectivamente. Datos representados en la tabla 7 y la figura 3.

Como puede observarse en la figura 3, el aumento de la MAO se presentó de manera similar en ambos grupos de estudio. Ocurriendo el mayor aumento de la MAO, en el intervalo de tiempo: preoperatorio y la 1ra semana.

Figura 3: Representación gráfica de la máxima apertura oral (mm) en ambos grupos



En el estudio de la MAO del grupo HS, ésta aumentó en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana, 2da semana al 1er mes y 1er mes al 2do mes, siendo estadísticamente significativa ($p < 0.05$) sólo en los 2 primeros intervalos de tiempo descritos, con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 7). Por otro lado, en el estudio de la MAO del grupo CO, ésta también aumentó en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana, 2da semana al 1er mes y 1er mes al 2do mes, siendo también estadísticamente significativa ($p < 0.05$) sólo en los 2 primeros intervalos de

tiempo descritos, con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 7). Por lo tanto, se deduce que el HS y los CO tienen un efecto terapéutico favorable en el aumento de la MAO post infiltración de la ATM.

Tabla 7: Evolución de la máxima apertura oral en los grupos HS y CO en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALOS DE TIEMPO | Hialuronato Sódico (HS) | | | Betametasona (CO) | | |
|----------------------|-------------------------|----------|---------|-------------------|----------|---------|
| | MAO | | | MAO | | |
| | Media +/- DE | T | Valor p | Media +/- DE | T | Valor p |
| Pre operatorio | 23.60 +/- 7.03 | | | 23.73 +/- 6.46 | | |
| 1ra Semana | 39.93 +/- 4.15 | -11.5860 | 0.0000* | 39.27 +/- 4.59 | -10.2140 | 0.0000* |
| 1ra Semana | 39.93 +/- 4.15 | 1.7950 | 0.0940 | 39.27 +/- 4.59 | 0.6580 | 0.5210 |
| 2da Semana | 38.80 +/- 4.84 | | | 38.80 +/- 4.84 | | |
| 2da Semana | 38.80 +/- 4.84 | -3.1930 | 0.0070* | 38.80 +/- 4.84 | -3.1930 | 0.0070* |
| 1er Mes | 40.93 +/- 4.98 | | | 40.93 +/- 4.98 | | |
| 1er Mes | 40.93 +/- 4.98 | -1.0550 | 0.3090 | 40.93 +/- 4.98 | -0.7580 | 0.4610 |
| 2do Mes | 41.80 +/- 4.77 | | | 41.53 +/- 4.56 | | |

Los resultados muestran la media +/- la desviación estándar y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras relacionadas en cada grupo. El asterisco señala resultados estadísticamente significativos

En el estudio de comparación entre los dos grupos, para muestras independientes con la prueba T Student (Tabla 8), el aumentó de la MAO preoperatorio a la 1ra semana, de la 1ra semana a la 2da semana, de la 2da semana al 1er mes y del 1er mes al 2do mes, se encontró que no fue estadísticamente significativa (p 0,05). Por lo tanto, se deduce que no existe diferencia comparativa entre el efecto terapéutico del HS y los CO en el aumento de la MAO post infiltración de la ATM.

Tabla 8: Comparación de la evolución de la máxima apertura oral entre ambos grupos en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALO DE TIEMPO | GRUPO | MAO | | |
|---------------------|--------------------|----------------------|--------|---------|
| | | Diferencia de medias | T | P Value |
| Pre Operatorio | Hialuronato Sódico | -0.1333 | 0.0540 | 0.9570 |
| | Betametasona | | | |
| 1ra Semana | Hialuronato Sódico | 0.6667 | 0.4170 | 0.6800 |
| | Betametasona | | | |
| 2da Semana | Hialuronato Sódico | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |
| | Betametasona | | | |
| 1er Mes | Hialuronato Sódico | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |
| | Betametasona | | | |
| 2do Mes | Hialuronato Sódico | 0.2667 | 0.1560 | 0.8770 |
| | Betametasona | | | |

Los datos muestran las diferencias de medias y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras independientes entre ambos grupos. Ningún valor p señala resultados estadísticamente significativos.

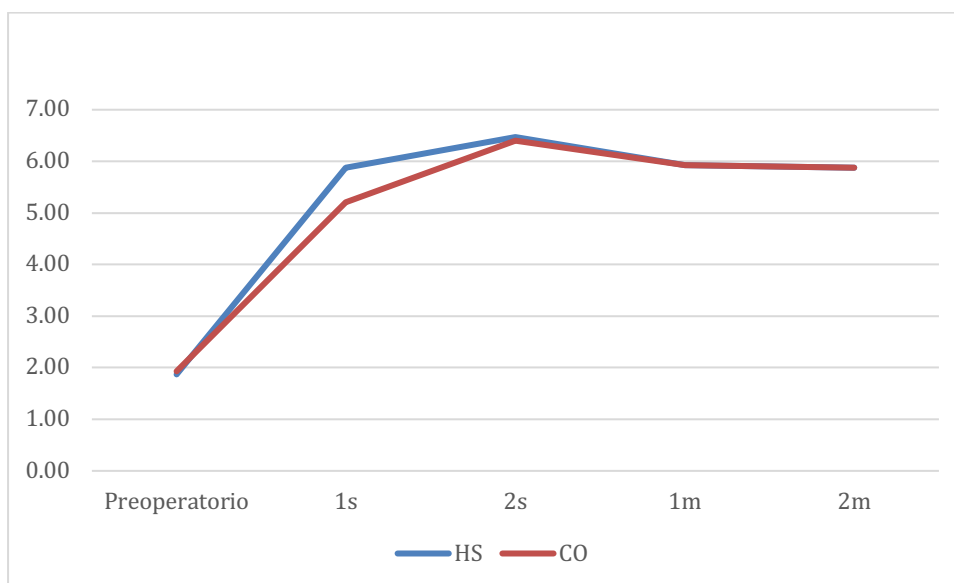
4.3.3 Laterotrusiva derecha (LD).

La laterotrusiva derecha aumentó considerablemente al inicio, luego disminuyó ligeramente y finalmente se mantuvo a lo largo del estudio, presentándose en fase inicial una media de 1.87 mm con una *d.e.* 1.30 para el grupo HS y una media de 1.93 mm con una *d.e.* 1.22 para el grupo CO, respectivamente. Post infiltración de los fármacos, la laterotrusiva derecha aumentó en los controles siguientes con valores de media de 5.87, 6.47, 5.93, 5.87 mms para el grupo HS y valores de media de 5.20, 6.40, 5.93, 5.87 mms para el grupo CO, después de la primera semana, segunda semana, primer mes y segundo mes respectivamente. Datos representados en la tabla 9 y la figura 4.

Como puede observarse en la figura 4, el aumentó de la laterotrusiva derecha fue mayor en el primer intervalo de tiempo en el grupo HS en

comparación con el grupo CO. En ambos grupos el mayor aumento de la laterotrusiva derecha se dió en el intervalo de tiempo: preoperatorio y la 1ra semana.

Figura 4: Representación gráfica de la laterotrusiva derecha (mm) en ambos grupos



En el estudio de la laterotrusiva derecha del grupo HS, ésta aumentó en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y de la 1ra semana a la 2da semana, siendo estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en estos dos intervalos de tiempo con la prueba T Student de muestras relacionadas (Tabla 9). Asimismo, en los intervalo de tiempo: 2da semana al 1er mes y 1er mes al 2do mes, la laterotrusiva derecha disminuyó en ambos intervalos y esta disminución fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en el intervalo de tiempo: 2da semana al 1er mes (Ver Tabla 9).

Por otro lado, en el estudio de la laterotrusiva derecha del grupo CO, ésta también aumentó en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y de la 1ra semana a la 2da semana, siendo estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en estos dos intervalos de tiempo con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 9). Asimismo, en los intervalo de tiempo: 2da semana al

1er mes y 1er mes al 2do mes, la laterotrusiva derecha también disminuyó en ambos intervalos y esta disminución fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en el intervalo de tiempo: 2da semana al 1er mes (Ver Tabla 9).

Por lo tanto, se deduce que el HS y los CO tienen un efecto terapéutico favorable en el aumento de la laterotrusiva derecha post infiltración de la ATM en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y 1ra semana a la 2da semana.

Tabla 9: Evolución de la laterotrusiva derecha en los grupos HS y CO en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALOS DE TIEMPO | Hialuronato Sódico (HS) | | | Betametasona (CO) | | |
|----------------------|-------------------------|----------|---------|-------------------|---------|---------|
| | LD | | | LD | | |
| | Media +/- DE | T | Valor p | Media +/- DE | T | Valor p |
| Pre operatorio | 1.87 +/- 1.30 | | | 1.93 +/- 1.22 | | |
| 1ra Semana | 5.87 +/- 0.52 | -11.8320 | 0.0000* | 5.20 +/- 0.86 | -7.2250 | 0.0000* |
| 1ra Semana | 5.87 +/- 0.52 | | | 5.20 +/- 0.86 | | |
| 2da Semana | 6.47 +/- 0.64 | -3.6740 | 0.0030* | 6.40 +/- 0.51 | -0.5651 | 0.0010* |
| 2da Semana | 6.47 +/- 0.64 | | | 6.40 +/- 0.51 | | |
| 1er Mes | 5.93 +/- 0.59 | 2.7790 | 0.0150* | 5.93 +/- 0.59 | 2.8240 | 0.0140* |
| 1er Mes | 5.93 +/- 0.59 | | | 5.93 +/- 0.59 | | |
| 2do Mes | 5.87 +/- 0.52 | 1.0000 | 0.3340 | 5.87 +/- 0.52 | 1.0000 | 0.3340 |

Los resultados muestran la media +/- la desviación estándar y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras relacionadas en cada grupo. El asterisco señala resultados estadísticamente significativos.

En el estudio de comparación entre los dos grupos, para muestras independientes con la prueba T Student (Tabla 10), el aumentó de la laterotrusiva derecha en el intervalo de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana, fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Por otro lado, el aumento de la laterotrusiva derecha en los intervalos de tiempo: 1ra semana a la 2da

semana, 2da semana al 1er mes y del 1er mes al 2do mes, no fue estadísticamente significativo ($p < 0.05$). Por lo tanto, se concluye que no existe diferencia comparativa entre el efecto terapéutico del HS y los CO en el aumento de laterotrusiva derecha post infiltración de la ATM, en los intervalos de tiempo: 1ra semana a la 2da semana, 2da semana al 1er mes y del 1er mes al 2do mes. Adicionalmente, se deduce que el HS tiene un mayor efecto terapéutico en el aumento de la laterotrusiva derecha en comparación con los CO, después de la 1ra semana postinfiltración de la ATM (Tabla 10).

Tabla 10: Comparación de la evolución de la laterotrusiva derecha entre ambos grupos en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALO DE TIEMPO | GRUPO | LATEROTRUSIVA DERECHA | | |
|---------------------|------------------------------------|-----------------------|---------|---------|
| | | Diferencia de medias | T | P Value |
| Pre Operatorio | Hialuronato Sódico Betametasona | -0.0667 | -0.1450 | 0.8860 |
| 1ra Semana | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.6667 | 2.5700 | 0.0160* |
| 2da Semana | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.0667 | 0.3160 | 0.7540 |
| 1er Mes | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |
| 2do Mes | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |

Los datos muestran las diferencias de medias y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras independientes entre ambos grupos. El asterisco señala resultados estadísticamente significativos.

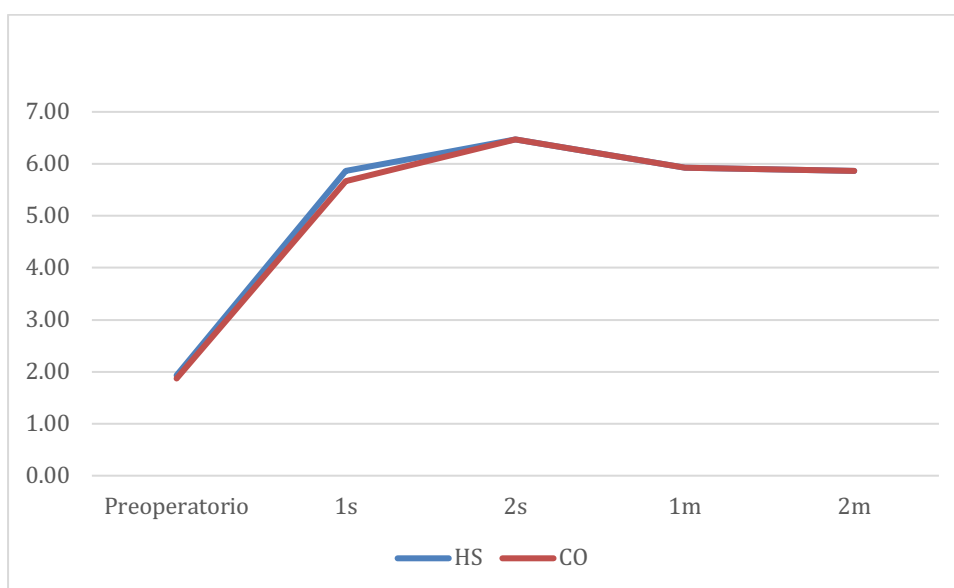
4.3.4 Laterotrusiva izquierda (LI).

La laterotrusiva izquierda aumentó considerablemente al inicio, luego disminuyó ligeramente y finalmente se mantuvo a lo largo del estudio, presentándose en fase inicial una media de 1.93 mm con una *d.e.* 0.88 para el grupo HS y una media de 1.87 mm con una *d.e.* 0,92 para el grupo CO,

respectivamente. Post infiltración de los fármacos, la laterotrusiva izquierda aumentó en los controles siguientes con valores de media de 5.87, 6.47, 5.93, 5.87 mms para el grupo HS y valores de media de 5.67, 6.47, 5.93, 5.87 mms para el grupo CO, después de la primera semana, segunda semana, primer mes y segundo mes respectivamente. Datos representados en la tabla 11 y la figura 5.

Como puede observarse en la figura 5, el aumento de la laterotrusiva izquierda se presentó de manera similar en ambos grupos de estudio. Dándose el mayor aumento de esta laterotrusiva, en el intervalo de tiempo: preoperatorio y la 1ra semana.

Figura 5: Representación gráfica de la laterotrusiva izquierda (mm) en ambos grupos



En el estudio de la laterotrusiva izquierda del grupo HS, ésta aumentó en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y de la 1ra semana a la 2da semana, siendo estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en estos dos intervalos de tiempo con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 11). Asimismo, en los intervalos de tiempo: 2da semana al 1er mes y 1er

mes al 2do mes, la laterotrusiva izquierda disminuyó en ambos intervalos y esta disminución no fue estadísticamente significativa (p 0.05), ver Tabla 11.

Por otro lado, en el estudio de la laterotrusiva izquierda del grupo CO, ésta también aumentó en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y de la 1ra semana a la 2da semana, siendo estadísticamente significativa (p 0.05) en estos dos intervalos de tiempo con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 11). Asimismo, en los intervalo de tiempo: 2da semana al 1er mes y 1er mes al 2do mes, la laterotrusiva izquierda disminuyó en ambos intervalos y esta disminución no fue estadísticamente significativa (p 0.05), ver Tabla 11.

Por lo tanto, se deduce que el HS y los CO tienen un efecto terapéutico favorable en el aumento de la laterotrusiva izquierda post infiltración de la ATM, en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y 1ra semana a la 2da semana.

Tabla 11: Evolución de la laterotrusiva izquierda en los grupos HS y CO en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALOS DE TIEMPO | Hialuronato Sódico (HS) | | | Betametasona (CO) | | |
|----------------------|-------------------------|----------|---------|-------------------|----------|---------|
| | LI | | | LI | | |
| | Media +/- DE | T | Valor p | Media +/- DE | T | Valor p |
| Pre operatorio | 1.93 +/- 0.88 | -14.7500 | 0.0000* | 1.87 +/- 0.92 | -13.5980 | 0.0000* |
| 1ra Semana | 5.87 +/- 0.52 | | | 5.67 +/- 0.62 | | |
| 1ra Semana | 5.87 +/- 0.52 | -3.6740 | 0.0030* | 5.67 +/- 0.62 | -3.5950 | 0.0030* |
| 2da Semana | 6.47 +/- 0.64 | | | 6.47 +/- 0.64 | | |
| 2da Semana | 6.47 +/- 0.64 | 1.3720 | 0.1920 | 6.47 +/- 0.64 | 1.3720 | 0.1920 |
| 1er Mes | 5.93 +/- 1.16 | | | 5.93 +/- 1.16 | | |
| 1er Mes | 5.93 +/- 1.16 | 0.5640 | 0.5820 | 5.93 +/- 1.16 | 0.5640 | 0.5820 |
| 2do Mes | 5.87 +/- 1.13 | | | 5.87 +/- 1.13 | | |

Los resultados muestran la media +/- la desviación estándar y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras relacionadas en cada grupo. El asterisco señala resultados estadísticamente significativos.

En el estudio de comparación entre los dos grupos, con la prueba T Student para muestras independientes (Tabla 12), el aumentó de la laterotrusiva izquierda en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana, 1ra semana a la 2da semana, 2da semana al 1er mes y 1er al 2do mes, no fue estadísticamente significativa (p 0,05). Por lo tanto, se deduce que no existe diferencia comparativa entre el efecto terapéutico del HS y los CO en el aumento de laterotrusiva izquierda post infiltración de la ATM en todos los intervalos de tiempo.

Tabla 12: Comparación de la evolución de la laterotrusiva izquierda entre ambos grupos en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALO DE TIEMPO | GRUPO | LATEROTRUSIVA IZQUIERDA | | |
|---------------------|------------------------------------|-------------------------|--------|---------|
| | | Diferencia de medias | T | P Value |
| Pre Operatorio | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.0667 | 0.2030 | 0.8410 |
| 1ra Semana | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.2000 | 0.9630 | 0.3440 |
| 2da Semana | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |
| 1er Mes | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |
| 2do Mes | Hialuronato Sódico Betametasona | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |

Los datos muestran las diferencias de medias y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras independientes entre ambos grupos. Ningún valor p señala resultados estadísticamente significativos.

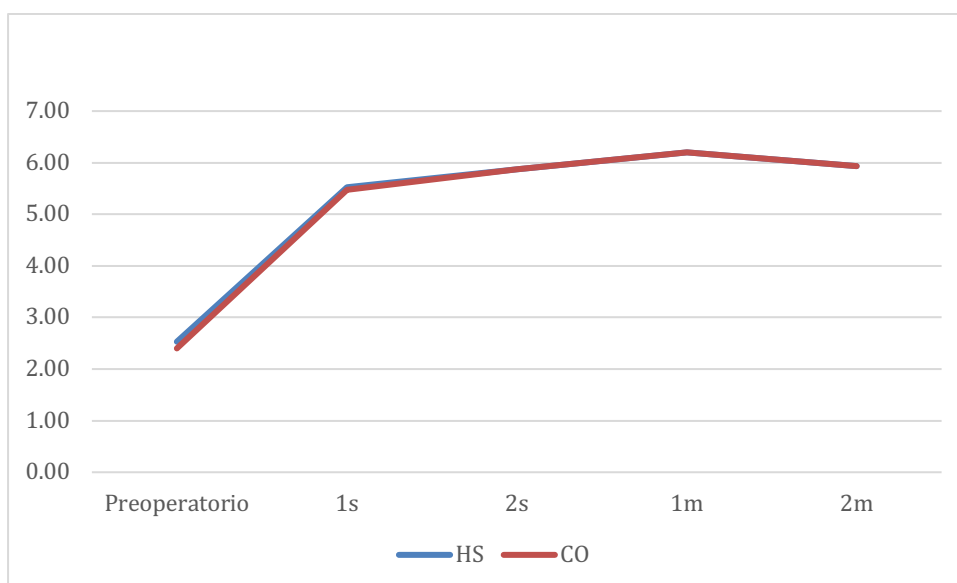
4.3.5 Máxima protrusiva (MP).

La máxima protrusiva a lo largo del estudio aumentó considerablemente al inicio, luego aumentó levemente y finalmente disminuyó levemente, resultando en fase inicial una media de 2.53 mm con una *d.e.* 0.88 para el

grupo HS y una media de 2.40 mm con una *d.e.* 0,92 para el grupo CO, respectivamente. Post infiltración de los fármacos, máxima protrusiva aumentó en los controles siguientes con valores de media de 5.53, 5.87, 6.20, 5.93 mms para el grupo HS y valores de media de 5.47, 5.87, 6.20, 5.93 mms para el grupo CO, después de la primera semana, segunda semana, primer mes y segundo mes respectivamente. Datos representados en la tabla 13 y la figura 6.

Como puede observarse en la figura 6, el aumentó de la máxima protrusiva se presentó de manera muy similar en ambos grupos de estudio. Dándose el mayor aumento de esta máxima protrusiva, en el intervalo de tiempo: preoperatorio y la 1ra semana.

Figura 6: Representación gráfica de la máxima protrusiva (mm) en ambos grupos



En el estudio de la máxima protrusiva del grupo HS, ésta aumentó en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana, 1ra semana a la 2da semana y del 1er mes al 2do mes, siendo estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en los intervalos de tiempo preoperatorio a la 1ra semana, y del 1er mes al 2do mes, con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 11).

Asimismo, en el intervalo de tiempo: 1er mes y 2do mes, la máxima protrusiva disminuyó levemente, sin embargo, esta disminución no fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$), ver Tabla 13.

De la misma forma, en el estudio de la máxima protrusiva del grupo CO, ésta aumentó en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana, 1ra semana a la 2da semana y del 1er mes al 2do mes, siendo estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en los intervalos de tiempo preoperatorio a la 1ra semana, y del 1er mes al 2do mes, con la prueba T Student para muestras relacionadas (Tabla 13). Asimismo, en el intervalo de tiempo: 1er mes y 2do mes, la máxima protrusiva disminuyó levemente, sin embargo, esta disminución no fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$), ver Tabla 13.

Tabla 13: Evolución de la máxima protrusiva en los grupos HS y CO en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALOS DE TIEMPO | Hialuronato Sódico (HS) | | | Betametasona (CO) | | |
|----------------------|-------------------------|---------|---------|-------------------|---------|---------|
| | MP | | | MP | | |
| | Media +/- DE | T | Valor p | Media +/- DE | T | Valor p |
| Pre operatorio | 2.53 +/- 1.13 | | | 2.40 +/- 1.06 | | |
| 1ra Semana | 5.53 +/- 0.74 | -7.6850 | 0.0000* | 5.47 +/- 0.74 | -7.7440 | 0.0000* |
| 1ra Semana | 5.53 +/- 0.74 | | | 5.47 +/- 0.74 | | |
| 2da Semana | 5.87 +/- 0.92 | -1.4350 | 0.1730 | 5.87 +/- 0.92 | -1.5720 | 0.1380 |
| 2da Semana | 5.87 +/- 0.92 | | | 5.87 +/- 0.92 | | |
| 1er Mes | 6.20 +/- 0.86 | 2.6460 | 0.0190* | 6.20 +/- 0.86 | -2.6460 | 0.0190* |
| 1er Mes | 6.20 +/- 0.86 | | | 6.20 +/- 0.86 | | |
| 2do Mes | 5.93 +/- 0.70 | 1.4680 | 0.1640 | 5.93 +/- 0.70 | 1.4680 | 0.1640 |

Los resultados muestran la media +/- la desviación estándar y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras relacionadas en cada grupo. El asterisco señala resultados estadísticamente significativos.

Por lo tanto, se deduce que el HS y los CO tienen un efecto terapéutico favorable en el aumento de la máxima protrusiva post infiltración de la ATM, en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y 2da semana al 1er mes.

En el estudio de comparación entre los dos grupos, con la prueba T Student para muestras independientes (Tabla 14), el aumentó de la máxima protrusiva en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana, 1ra semana a la 2da semana, 2da semana al 1er mes y 1er al 2do mes, no fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Por lo tanto, se deduce que no existe diferencia comparativa entre el efecto terapéutico del HS y los CO en el aumento de la máxima protrusiva post infiltración de la ATM en todos los intervalos de tiempo.

Tabla 14: Comparación de la evolución de la máxima protrusiva entre ambos grupos en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALO DE TIEMPO | GRUPO | MP | | |
|---------------------|--------------------|----------------------|--------|---------|
| | | Diferencia de medias | T | P Value |
| Pre Operatorio | Hialuronato Sódico | 1.3333 | 0.3350 | 0.7400 |
| | Betametasona | | | |
| 1ra Semana | Hialuronato Sódico | 0.0667 | 0.2460 | 0.8080 |
| | Betametasona | | | |
| 2da Semana | Hialuronato Sódico | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |
| | Betametasona | | | |
| 1er Mes | Hialuronato Sódico | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |
| | Betametasona | | | |
| 2do Mes | Hialuronato Sódico | 0.0000 | 0.0000 | 1.0000 |
| | Betametasona | | | |

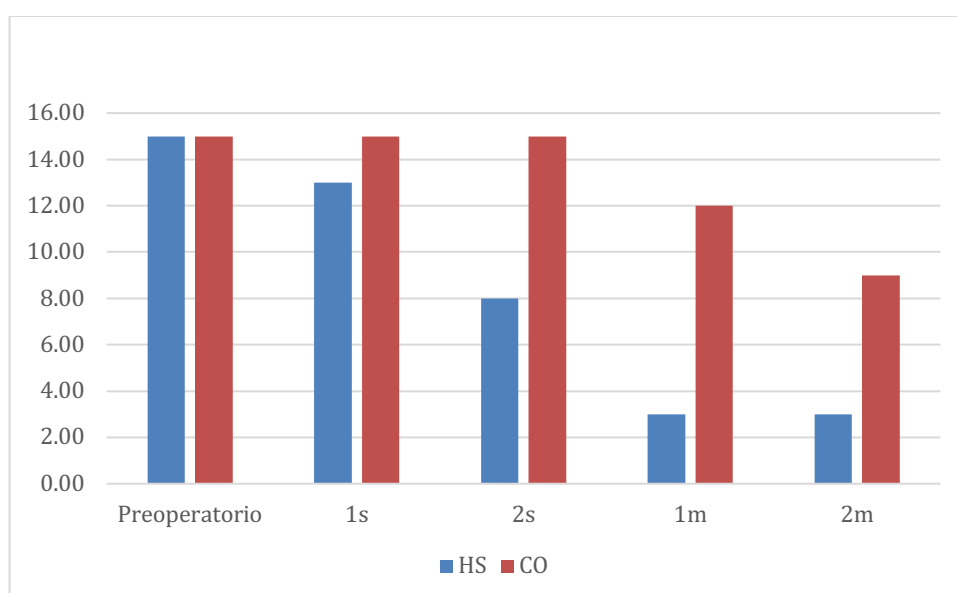
Los datos muestran las diferencias de medias y el valor p obtenido con la prueba estadística t student para muestras independientes entre ambos grupos. Ningún valor p señala resultados estadísticamente significativos.

4.3.6 Ruidos articulares.

En el preoperatorio los ruidos articulares estuvieron presentes en la totalidad de ambos grupos, luego disminuyeron progresivamente en orden de frecuencia de 15 a 13, luego a 8, después a 3 y se mantuvo en 3 para el grupo HS durante la primera semana, segunda semana, primer mes y segundo mes respectivamente (Tabla 14 y figura 7). Por otro lado, en el grupo CO los ruidos se mantuvieron presentes hasta la segunda semana, luego disminuyeron progresivamente en orden de frecuencia de 15 a 12 y luego a 9, durante el primer y segundo mes (Tabla 14).

Como puede observarse en la figura 7, los ruidos articulares disminuyeron postinfiltración de los fármacos en ambos grupos, siendo esta disminución mayor en el grupo HS en comparación con el grupo CO.

Figura 7: Representación gráfica de los ruidos articulares en ambos grupos en diferentes intervalos de tiempo



En el estudio de comparación entre los dos grupos con la prueba estadística Chi Cuadrado (Tabla 14), la disminución de los ruidos articulares fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$), para los intervalos de tiempo: de la 1ra semana a la 2da semana, de la 2da semana al 1er mes y del 1er mes al 2do mes. Por lo tanto, se deduce que existe diferencia comparativa entre el efecto terapéutico del HS y los CO en la disminución de los ruidos articulares post infiltración de la ATM en los intervalos de tiempo: 1ra semana a 2da semana, 2da semana al 1er mes y 1er mes al 2do mes. Adicionalmente, se concluye que el HS tiene un efecto terapéutico favorable en la disminución de los ruidos articulares en comparación con los CO (Tabla 14).

Tabla 15: Comparación de la evolución de los ruidos articulares entre ambos grupos en diferentes intervalos de tiempo

| INTERVALO DE TIEMPO | GRUPO | RUIDOS | | | |
|---------------------|--------------------|----------|--------|----------|---------|
| | | Presente | | | |
| | | N | % | χ^2 | P Value |
| Pre Operatorio | Hialuronato Sódico | 15 | 100.00 | ---- | ---- |
| | Betametasona | 15 | 100.00 | | |
| 1ra Semana | Hialuronato Sódico | 13 | 86.67 | 2.1430 | 0.1430 |
| | Betametasona | 15 | 100.00 | | |
| 2da Semana | Hialuronato Sódico | 8 | 53.33 | 9.1300 | 0.0030* |
| | Betametasona | 15 | 100.00 | | |
| 1er Mes | Hialuronato Sódico | 3 | 20.00 | 10.8000 | 0.0010* |
| | Betametasona | 12 | 80.00 | | |
| 2do Mes | Hialuronato Sódico | 3 | 20.00 | 5.0000 | 0.0250* |
| | Betametasona | 9 | 60.00 | | |

Los datos muestran el porcentaje de ruidos articulares y el valor p obtenido con la prueba estadística Chi Cuadrado entre ambos grupos. El asterisco señala resultados estadísticamente significativos.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN.

La disfunción de la articulación temporomandibular (DTM) son un grupo heterogéneo de patologías que causan dolor, tales como: dolor articular, dolor en el área masticatoria, dolor de cabeza que se irradia hacia el cuello; asimismo, producen limitación de los movimientos de la mandíbula y ocasionan la presencia de ruidos y chasquidos en la apertura o cierre de la misma.²⁻⁴

Los tratamientos iniciales incluyen enfoques conservadores como las aplicaciones locales de calor, el uso oral de AINES, la corrección de anomalías oclusales, la terapia cognitiva y el uso de férula oclusal. Muchas veces estos tratamientos son refractarios a los tratamientos estándares de la DTM, por tal motivo, la aplicación intraarticular de ciertos agentes antiinflamatorios y sustancias con propiedades reológicas en los compartimientos de la ATM, constituye una práctica ampliamente utilizada y, sin lugar a dudas, produce alivio del dolor en diversos grados y mejora la movilidad articular.^{2-4, 6}

Las iniciales investigaciones acerca de la aplicación del HS en la DTM fueron llevados a cabo por Kopp y sus colaboradores⁷⁻⁹, quienes evaluaron el efecto a corto y largo plazo de las inyecciones intraarticulares del HS, los CO y la solución salina en pacientes con sintomatología de la ATM. Se evaluó el efecto sobre los síntomas subjetivos, los signos clínicos y la fuerza de mordida. Ambas drogas redujeron los síntomas y signos significativamente, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el efecto entre las drogas en este sentido. A pesar de ello, los autores consideran el HS es la mejor alternativa por su reducido riesgo de efectos secundarios en

comparación con los CO. En el presente estudio, los resultados fueron similares, ambas drogas disminuyeron el dolor, mejoraron la movilidad mandibular y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el efecto terapéutico de las drogas, con excepción de la laterotrusiva derecha en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y 1ra semana a la 2da semana, donde el HS tuvo un mejor efecto terapéutico.

Se coincide plenamente con los resultados obtenidos por Bertolami³⁹, Sato^{37,38}, Alpaslan³⁶, Guarda Nardini^{18,21,29,32,35}, Hepguler³⁴, Shi³³, Yeung³¹, Long²⁶, Manfredini^{24,25}, Aktas²² y Morey²⁰, quienes demostraron a corto, mediano y largo plazo, la eficacia del HS en la disminución del dolor y ruidos de la ATM y el aumento de la movilidad mandibular, postinfiltración simple, artrocentésica u artroscópica, en pacientes con DTM y/o trastornos internos de la ATM. A pesar de que en la presente investigación la infiltración con HS no estuvo acompañada de otros procedimientos (artrocentesis y/o artroscopía) y que el tiempo de observación no fue mayor a 2 meses, el HS demostró ser eficaz en la reducción de la sintomatología dolorosa y la mejora de la movilidad mandibular. Al respecto, se plantea el papel lubricante del HS exógeno, disminuyendo la acción de los mediadores de la inflamación, con una actividad lubricante que permanecería en el tiempo, reduciendo el desgaste y promoviendo la nutrición del cartílago articular.

Bjornland³⁰ halló resultados diferentes al presente estudio, compararon la eficacia y las complicaciones de las inyecciones intra-articulares de HS y CO en la ATM en 40 pacientes con osteoartritis. Los pacientes fueron divididos al azar en dos grupos y recibieron dos inyecciones intraarticulares con HS o dos inyecciones intraarticulares con CO, separadas por 14 días. Concluyeron que las infiltraciones de HS son más efectivas que los CO en la disminución del dolor, y que aquellos sujetos que sólo presentasen dolores articulares sin problemas miálgicos, son los más idóneos para recibir estas infiltraciones.

Moystad²⁷ evaluó mediante tomografía computarizada (TC) el antes y después de las inyecciones de ATM de HS o CO en pacientes con osteoartritis

(OA). Cuarenta pacientes fueron asignados aleatoriamente en 2 grupos para 2 inyecciones intraarticulares con cada droga. Se realizaron exámenes bilaterales de la ATM con tomografía de alta resolución en 36 pacientes antes y 6 meses después del tratamiento. Se demostraron progresión, regresión y ausencia de cambios de las anomalías óseas en 13, 9 y 14 ATMs respectivamente. Seis meses después del tratamiento, no hallaron diferencias significativas entre los grupos, ni se observaron alteraciones de las anomalías osteoartísticas, tanto en la ATM tratada como en la contralateral después del tratamiento con inyección intraarticular con HS o CO. Correlativamente, en el presente estudio clínico terapéutico, no se halló también diferencias estadísticamente significativas entre el efecto terapéutico de las drogas en el dolor, MAO y máxima protrusiva.

Giraddi¹⁶ evaluó y comparó la eficacia del del Co y el HS después de la artrocentesis en el tratamiento del trastorno interno de la ATM. Dieciséis pacientes divididos al azar en 2 grupos de 8 recibieron artrocentesis del espacio articular superior utilizando lactato de Ringer bajo anestesia local, seguido de inyección de betametasona (CO) o HS. Los datos clínicos se recogieron en forma de dolor (EAV), apertura máxima de la boca, sonido articular y desviación antes y después del tratamiento hasta los 6 meses. Los resultados mostraron que la apertura máxima de la boca mejoró y se observó una disminución en los clics articulares en ambos grupos. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la betametasona y el hialuronato de sodio, por lo tanto, ambas drogas pueden usarse con resultados similares. En la presente investigación, los resultados fueron similares, las 2 drogas disminuyeron el dolor, mejoraron la movilidad mandibular y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el efecto terapéutico de las drogas, con excepción de la laterotrusiva derecha en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y 1ra semana a la 2da semana, y los ruidos articulares en todos los intervalos de tiempo, donde el HS tuvo un mejor efecto terapéutico que los CO.

Zeliha¹⁵ comparó la eficacia de las inyecciones intraarticulares del HS, los CO y el tenoxicam, los cambios en los síntomas subjetivos se compararon con

las escalas analógicas visuales, en las visitas de seguimiento de la primera y la sexta semana. Concluyó que el HS posee un mejor alivio del dolor en comparación con los CO y el tenoxicam. Sin embargo, en el presente estudio no se halló diferencia estadísticamente significativa en la disminución del dolor de la ATM entre el HS y los CO.

Arafat¹⁴, evaluó y comparó los efectos del efecto del lavado de ATM con agua ozonizada seguido de la inyección de ozono versus el lavado con Lactato de Ringer seguido de la inyección de CO y HS. Para tal efecto, 27 pacientes con desarreglos internos de la ATM que no respondieron favorablemente al tratamiento conservador fueron clasificados aleatoriamente en 3 grupos. El resultado del tratamiento fue evaluado bioquímicamente a través de los cambios de medición del factor de necrosis tumoral (TNF) en el líquido sinovial pre y una semana después del procedimiento, además de la medición del dolor articular con la EAV. Concluyó que la artrocentesis con agua ozonizada seguido de inyección de gas de ozono ofrece mejores resultados para el tratamiento del desplazamiento anterior del disco con reducción, en comparación con el HS y los CO. Sin embargo, la inyección de HS resultó ser mejor estadísticamente significativo que la inyección con CO. En el presente estudio no se halló diferencia estadísticamente significativa en la disminución del dolor de la ATM entre ambas drogas, pero si el HS demostró reducir los ruidos articulares en comparación con los CO.

Vingender¹³, examinó si la inyección del HS es más beneficiosa en comparación con los CO en 37 articulaciones. También evaluaron si la eficacia de la terapia es influenciada por el peso molecular del ácido hialurónico y el protocolo utilizado. Para tal efecto, aplicaron CO una sola vez, y HS en 3 veces seguidas, una vez por semana, mediante el uso de preparaciones bajas ($6-10 \times 10^5$ dalton) o de alto peso molecular ($24-36 \times 10^5$ dalton). Los resultados mostraron que los pacientes tratados con CO mejoraron temporalmente, pero los síntomas volvieron, en cambio con HS, se reveló una mejoría significativa en todos los parámetros EAV y apertura bucal. Concluyó que el HS fue significativamente más efectivo en comparación con los CO, y que su aplicación por tres veces parece ser el tratamiento más efectivo que disminuye

los síntomas. En el presente estudio, comparativamente no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el efecto terapéutico de las drogas en el dolor, la apertura bucal, la lateralidad izquierda y la máxima protrusiva, con excepción de la laterotrusiva derecha en los intervalos de tiempo: preoperatorio a la 1ra semana y 1ra semana a la 2da semana, donde el HS tuvo un mejor efecto terapéutico. Con respecto a los ruidos articulares, se halló diferencia estadísticamente significativa entre ambas drogas, donde el HS demostró tener un mejor efecto terapéutico que los CO en la disminución de los ruidos articulares.

Los resultados hallados en el presente estudio, en relación a que no existe diferencia comparativa en el efecto terapéutico de las drogas para la disminución del dolor, aumento de la máxima apertura oral, las lateralidades y la máxima protrusiva en los casos de DTM, se justifica por las propiedades anti-inflamatorias de ambas drogas. Al respecto, es sabido que el HS alivia el dolor articular al reducir los niveles de mediadores inflamatorios y que su aplicación intraarticular ofrece efectos beneficiosos persistentes en varios estudios, debido a sus propiedades reológicas en la ATM^{7-9, 36-39}.

Por otra parte, los CO administrados local o sistémicamente suprimen la inflamación y el dolor al pasar a través de la membrana celular y unirse a los receptores de CO en el citoplasma. Los receptores activados inhiben la expresión de genes para citoquinas proinflamatorias, enzimas, receptores y moléculas de adhesión, al tiempo que aumentan la expresión de genes que codifican proteínas antiinflamatorias como la interleucina-10 y el antagonista del receptor de interleucina-1. El tratamiento con corticosteroides intraarticulares de la ATM ha demostrado ser eficaz en el dolor y el aumento de la dinámica mandibular^{7-9, 13-16, 37-39}.

La diferencia comparativa del efecto terapéutico del HS y los CO, con respecto a la disminución de los ruidos articulares de la ATM en los casos de DTM, se justifica por las propiedades reológicas de amortiguamiento y viscoelasticidad del HS, cuya propiedad disminuye el impacto de las cargas masticatorias, reduce la fricción y por ende el roce de estructuras internas de la ATM.

Al no hallarse diferencia significativa en el presente estudio, entre el efecto terapéutico del HS y los CO en los casos de Disfunción Temporomandibular, se deduce que indistamente ambas drogas podrían ser usadas con eficacia para el alivio del dolor y mejora de la movilidad mandibular, en los casos de infiltración intra-articular de la ATM. Sin embargo, los CO se plantean como una opción económica y de fácil adquisición en comparación con el HS, que tiene un alto costo y requiere de droguerías especializadas. Por el contrario, el HS presenta una ventaja adicional en relación a los CO, debido a que su aplicación repetitiva no provoca efectos sistémicos como los CO.

Finalmente, la aplicación clínica de cada fármaco dependerá mucho de la etiología de la enfermedad de Disfunción Temporomandibular, de los efectos terapéuticos que se desea lograr y también de la experiencia del cirujano especialista en esta patología.

CONCLUSIONES.

1. El Hialuronato Sódico tiene un efecto terapéutico similar a los Corticoesteroides en la disminución del dolor de la ATM, el aumento de la máxima apertura oral, el aumento de las lateralidades mandibulares y el aumento de la máxima protrusiva, a la primera semana, a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular en pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular.
2. El Hialuronato Sódico tiene un mayor efecto terapéutico en comparación con los Corticoesteroides en la disminución de los ruidos de la ATM a la segunda semana, al primer mes y al segundo mes, post infiltración intrarticular en pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular.
3. El Hialuronato Sódico y los Corticoesteroides tienen un mayor efecto terapéutico en la disminución del dolor de la ATM, el aumento de la máxima apertura oral, el aumento de las lateralidades mandibulares y el aumento de la máxima protrusiva, durante la primera y segunda semanas, en comparación al primer y segundo mes post infiltración intrarticular en pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular, donde su efecto terapéutico disminuye.

RECOMENDACIONES.

1. Las infiltraciones intra-articulares de la ATM con Hialuronato Sódico o Corticoesteroides pueden ser empleadas como una alternativa de tratamiento estandar eficaz para la disminución del dolor, los ruidos temporomandibulares y la mejora de los movimientos mandibulares en la Disfunción Temporomandibular.
2. Realizar más estudios de concordancia clínico-terapéutica acerca de las infiltraciones intra-articulares de la ATM en los casos de Disfunción Temporomandibular, con la finalidad de poder establecer dosificaciones ideales.
3. Las técnicas de infiltración intra-árticular de la ATM requieren de conocimiento, experiencia y habilidad del cirujano especialista, con la finalidad de evitar daños y complicaciones en las estructuras de la ATM y áreas circundantes.
4. La Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (CIE-10) debería incluir las subcodificaciones de esta enfermedad muy comun como lo es la Disfunción Temporomandibular (k07.6) para un mejor manejo clínico-terapéutico especializado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Costen J. A Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1934, 43(1):1-15.
2. Dolwick MF, Sanders B: *TMJ Internal Derangement and Arthrosis Surgical Atlas*, Toronto CV Mosby Co, 1985, p 50.
3. Okeson JP, ed. *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Chicago: Quintessence, 1986.
4. Fernandez-Hernandez S, Brenes-Ortega L, Chávarri-Prado D, Fernandez-Gonzales FJ, Pérez-Pevida F, Jimenez-Garrudo A, Brizuela-Velasco A.. Intraarticular injections of hyaluronic acid as an alternative to corticosteroids in the treatment of osteoarthritis of the temporomandibular joint. Study of systematic review. *Ê Int. J. Odontostomat.*, 11(2):177- 164, 2017.
5. De Souza RE, Lovato da Silva CH, Nasser M, Fedorowicz Z., Al-Muharraqi MA. Interventions for the management temporomandibular joint osteoarthritis. *Cochrane Database Syst. Rev.*, (4):CD007261, 2012.
6. Wenneberg, B. & Kopp, S. Short term effect of intra-articular injections of a corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction. *Swed. Dent. J.*, 2(6):189-96, 1978.
7. Kopp S, Wenneberg B, Haraldson T, Carlsson GE. The shortterm effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 43(6):429-35, 1985.
8. Kopp S, Carlsson GE, Haraldson T, Wenneberg B. Longterm effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular
9. Kopp S, Akerman S, Nilner M. Short-term effects of intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid, and saline injections on rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *J. Craniomandib. Disord.*, 5(4):231-8, 1991.

10. Asheim A, Lindblad G. Intra-articular treatment of arthritis in racehorses with sodium hyaluronate. *Acta Vet. Scand.*, 17(4):379- 94, 1976.
11. Peyron, J. G. & Balazs, E. A. Preliminary clinical assessment of Nahyaluronate injection into human arthritic joints. *Pathol. Biol. (Paris)*, 22(8):731-6, 1974.
12. Wannmacher, L. & Ferreira, M. B. C. *Antiinflamatorios Esteroides*. 2da Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998.
13. Vingender S, Restár L, Csomó KB, Schmidt P, Hermann P, Vaszilkó M. Intra-articular steroid and hyaluronic acid treatment of internal derangement of the temporomandibular joint. *Orv Hetil.* 2018 Sep;159 (36):1475-1482.
14. Arafat SW, Chehata IM. Clinical and biochemical assessment of different injection materials following arthrocentesis for the treatment of internal derangement of the temporomandibular joint: A comparative study. *Tanta Dent J [serial online]* 2016.
15. Zeliha Kapusuz G, Mahmut Özkiris, Aylin Okur, Murat Korkmaz, Levent Saydam. A comparative study on the impact of intra-articular injections of hyaluronic acid, tenoxicam and betametazon on the relief of temporomandibular joint disorder complaints. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 42 (2014), pp 1117-1121.
16. Giraddi GB, Siddaraju A, Kumar B, Singh C. Internal derangement of temporomandibular joint: an evaluation of effect of corticosteroidinjection compared with injection of sodium hyaluronate after arthrocentesis. *J Maxillofac Oral Surg.* 2012 Sep;11(3):258-63. Doi: 10.1007/s12663-011-0324-8. Epub 2011 Dec 28.
17. Manfredini D, Rancitelli D, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Arthrocentesis with or without additional drugs in temporomandibular joint inflammatory-degenerative disease: comparison of six treatment protocols. *J Oral Rehabil.* 2012;39 (4):245-51.
18. Guarda-Nardini L, Ferronato G, Favero L, Manfredini D. Predictive factors of hyaluronic acid injections short-term effectiveness for TMJ degenerative joint disease. *J Oral Rehabil* 2011;38 (5):315-20.
19. Escoda-Francoli J, Vazquez-Delgado E, Gay-Escoda C. Scientific evidence on the usefulness of intraarticular hyaluronic acid injection in

- the management of temporomandibular dysfunction. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15(4): 644-8.
20. Morey-Mas MA, Caubet-Biayna J, Varela-Sende L, Iriarte-Ortabe JI. Sodium hyaluronate improves outcomes after arthroscopic lysis and lavage in patients with Wilkes stage III and IV disease. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68 (5):1069-74.
 21. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Ferronato G. Short-term effects of arthrocentesis plus viscosupplementation in the management of signs and symptoms of painful TMJ disc displacement with reduction. A pilot study. *Oral Maxillofac Surg* 2010;14(1):29-34.
 22. Aktas I, Yalcin S, Sencer S. Prognostic indicators of the outcome of arthrocentesis with and without sodium hyaluronate injection for the treatment of disc displacement without reduction: a magnetic resonance imaging study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2010;39(11):1080-5.
 23. Han Y, Fu KY, Chen HM, Li J. Influence of intra-articular corticosteroid on the efficacy of arthrocentesis in treatment of temporomandibular joint anterior disc displacement without reduction. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2010 Dec; 28(6):629-32.
 24. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Ferronato G. Single-needle temporomandibular joint arthrocentesis with hyaluronic acid injections. Preliminary data after a five-injection protocol. *Minerva Stomatol* 2009;58(10):471-8.
 25. Manfredini D, Bonnini S, Arboretti R, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint osteoarthritis: an open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009;38(8):827-34.
 26. Long X, Chen G, Cheng AH, Cheng Y, Deng M, Cai H, et al. A randomized controlled trial of superior and inferior temporomandibular joint space injection with hyaluronic acid in treatment of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67(2):357-61.
 27. Moystad A, Mork-Knutsen BB, Bjornland T. Injection of sodium hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a CT evaluation. *Oral Surg*

- Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;105(2):53- 60.
28. Oliveras-Moreno JM, Hernandez-Pacheco E, Oliveras-Quintana T, Infante-Cossio P, Gutierrez-Perez JL. Efficacy and safety of sodium hyaluronate in the treatment of Wilkes stage II disease. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(11):2243-6.
 29. Guarda-Nardini L, Stifano M, Brombin C, Salmaso L, Manfredini D. A one-year case series of arthrocentesis with hyaluronic acid injections for temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103(6):e14-22.
 30. Bjornland T, Gjaerum AA, Moystad A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *J Oral Rehabil* 2007;34(8):583-9.
 31. Yeung RW, Chow RL, Samman N, Chiu K. Short-term therapeutic outcome of intra-articular high molecular weight hyaluronic acid injection for nonreducing disc displacement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(4):453-61.
 32. Guarda-Nardini L, Masiero S, Marioni G. Conservative treatment of temporomandibular joint osteoarthrosis: intra-articular injection of sodium hyaluronate. *J Oral Rehabil* 2005;32(10):729- 34.
 33. Shi Z, Guo C, Awad M. Hyaluronate for temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1)(1):CD002970.
 34. Hepguler S, Akkoc YS, Pehlivan M, Ozturk C, Celebi G, Saracoglu A, et al. The efficacy of intraarticular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2002;29(1):80-6.
 35. Guarda-Nardini L, Tito R, Staffieri A, Beltrame A. Treatment of patients with arthrosis of the temporomandibular joint by infiltration of sodium hyaluronate: a preliminary study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002 ;259(5):279-84.
 36. Alpaslan GH, Alpaslan C. Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59 (6):613-8.

37. Sato S, Goto S, Kasahara T, Kawamura H, Motegi K. Effect of pumping with injection of sodium hyaluronate and the other factors related to outcome in patients with non-reducing disk displacement of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001;30(3):194- 8.
38. Sato S, Ohta M, Ohki H, Kawamura H, Motegi K. Effect of lavage with injection of sodium hyaluronate for patients with nonreducing disk displacement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84(3):241-4.
39. Bertolami CN, Gay T, Clark GT, Rendell J, Shetty V, Liu C, et al. Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51(3):232-42.
40. Laskin D. Etiology and pathogenesis of internal derangement of the temporomandibular joint (Current controversies in surgery for internal derangements of the temporomandibular joint). *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1994; 6:217.
41. Villarreal P, Junquera LM. Fisiología de la articulación temporomandibular. In: Monje F, editor. *Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular*. 1ª ed. Madrid: Ripano; 2009. P. 68-76.
42. Lindauer SJ, Sabol G, Isaacson RJ, Davidovitch M. Condylar movement and mandibular rotation during jaw opening. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995 Jun; 107(6):573-577.
43. Piehslinger E, Celar A, Celar RM, Slavicek R. Orthopedic jaw movement observations. Part V: Transversal condylar shift in protrusive and retrusive movement. *Cranio* 1994 Oct; 12(4):247-251.
44. Gola R, Chossegross C, Orthlieb JD. *Physiologie de l'appareil manducateur. Syndrome algo-dysfonctionel de l'appareil manducateur*. 2ª ed. Paris : Masson ; 1995. P. 59-78.
45. Zegarra Piérola Jaime Wilfredo. Bases fisiopatológicas del dolor. *Acta méd. peruana* [Internet]. 2007 Mayo [citado 2019 Sep 14] ; 24(2): 35-38. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000200007&lng=es.

46. Israel HA. Part I: The use of arthroscopic surgery for treatment of temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 1999 May; 57(5):579-82.
47. Warren MP, Fried JL (2001) *Cells, tissues, organs* 169: 187-92.
48. Bonjardim LR, Gavião MB, Pereira LJ, Castelo PM. Anxiety and depression in adolescents and their relationship with signs and symptoms of temporomandibular disorders. *Int J Prosthodont*. 2005; 18(4):347-52.
49. Westermark A, Shayeghi F, Thor A. Temporomandibular dysfunction in 1,516 patients before and after orthognathic surgery. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*. 2001;16: 145–51.
50. Sülün T, Cemgil T, Duc JM, Rammelsberg P, Jäger L, Gernet W. Morphology of the mandibular fossa and inclination of the articular eminence in patients with internal derangement and insymptom-free volunteers. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod*. 2001; 92(1):98-107.
51. Kim SJ, Park YH, Hong SP, Cho BO, Park JW, Kim SG. The presence of bacteria in the synovial fluid of the temporomandibular joint and clinical significance: preliminary study. *J. Oral Maxillofac Surg*. 2003; 61(10):1156-61.
52. Rinchuse DJ, Rinchuse DJ, Kandasamy S. Evidence-based versus experience-based views on occlusion and TMD. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005; 127(2):249-54.
53. Shen YH, Chen YK, Chuang SY. Condylar resorption during active orthodontic treatment and subsequent therapy: report of a special case dealing with iatrogenic TMD possibly related to orthodontic treatment. *J Oral Rehabil*. 2005; 32(5):332-6.
54. Tuerlings V, Limme M. The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in the mixed dentition. *Eur J Orthod*. 2004; 26:311–20.
55. Schmitter M, Ohlmann B, John MT, Hirsch C, Rammelsberg P. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a calibration and reliability study. *Cranio*. 2005; 23(3):212-8.
56. Swift JQ, Roszkowski MT, Alton T, Hargreaves KM. Effect of intra-articular versus systemic anti-inflammatory drugs in a rabbit model of

- temporomandibular joint inflammation. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 56(11):1288-95; discussion 1295-6.
57. Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Könönen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain.* 2005; 9(6):613-33.
 58. Katzberg RW, Tallents RH. Normal and Abnormal Temporomandibular Joint Disc and Posterior Attachment as Depicted by Magnetic Resonance Imaging in Symptomatic and Asymptomatic Subjects. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 63:115–6.
 59. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc.* 1992; 123 (4):47-54.
 60. Guo C, Shi Z, Revington P. Arthrocentesis and lavage for treating temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 7; (4):4973-5.
 61. Goudot P, Jaquinet AR, Hugonnet S, Haefliger W, Richter M. Improvement of pain and function after arthroscopy and arthrocentesis of the temporomandibular joint: a comparative study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000; 28(1):39-43.
 62. Yuasa H, Kurita K; Treatment Group on Temporomandibular Disorders. Randomized clinical trial of primary treatment for temporomandibular joint disk displacement without reduction and without osseous changes: a combination of NSAIDs and mouth-opening exercise versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 91(6):671-5.
 63. McCain JP. Patient selection and management. In: McCain JP, editor. *Principles and practice of temporomandibular joint arthroscopy* St Louis: Mosby; 1996. P. 62-101.
 64. Maestre O, Quirós P. Exploración clínica en el síndrome de disfunción temporomandibular. In: Monje F, editor. *Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular.* 1ª ed ed. Madrid: Ripano; 2009. P. 129-31.

65. Holmlund A, Axelsson S, Gynther GW. A comparison of discectomy and arthroscopic lysis and lavage for the treatment of chronic closed lock of the temporomandibular joint: a randomized outcome study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001; 59(9):972-7; discussion 977-8.
66. Miyamoto, H., Sakashita, H., Miyata, M. et al, Arthroscopic surgery of the temporomandibular joint: comparison of two successful techniques. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1999; 37: 397–400.
67. Monje F. Artrocentesis de la articulación temporomandibular. In: Monje F, editor. *Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular.* 1ª ed. Madrid: Ripano S.A.; 2009. P. 275-284.
68. Okesson JP, et al. Long term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients. *J An Dent Assoc* 1986; 112: 473
69. Romero Tapia, P. (2017). Valoración diagnóstica y terapéutica de la artroscopia en los trastornos internos de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen atendidos entre 2015–2016.
70. Dworkin SF, LeResche L, Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain.* 4. Vol. 6. 1992; pp. 301–355..
71. MS (1992), CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínica y pautas para el diagnóstico, Madrid. Ed. Méditor.
72. Fernandez Sanromán J, Rodriguez Campo FJ, *Artroscopía de la Articulación Temporomandibular. Atlas de Procedimientos Quirúrgicos.* Editorial Médica Ripano SA. Madrid. 2011.
73. Wilkes CH. Internal derangement of the temporomandibular joint. Pathological variation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115:469.
74. Morey MA. Eficacia del Hialuronato Sódico como complemento de la artroscopía en la Disfunción Temporomandibular. Tesis para optar el Grado de Doctor en Medicina. Dpto. de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona, España. 2012.
75. Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: a theoretical concept. *J Oral*

- Maxillofac Surg 2001 Jan; 59(1):36-45.
76. Haraoui B, Raynauld BH. Intra-articular therapy in osteoarthritis. Tsokos GC, editor. Modern therapeutics in rheumatic diseases. Totowa, NJ: Humana Press; 2001. P.193-200.
 77. Gossec L, Dougados M. Intra-articular treatments in osteoarthritis : from the symptomatic to the structure modifying. Ann Rheum Dis. May 2004 ;63(5) :478-482. PMID : PMC1755011.
 78. Balazs EA, Hogberg B, Laurent TC. The biological activity of hyaluron sulfuric acid. Acta Physiol Scand. 1951 Aug 25;23(2-3):168-78. PMID: 14868516
 79. Balazs EA, Watson D, Duff IF, Roseman S. Hyaluronic acid in sinovial fluid. Molecular parameters of hyaluronic acid in normal and arthritis human fluids. Arthritis Rheum. 1967 Aug;10(4):357-76. PMID: 6046018
 80. Stafford CT, Niedermeier W, Holley HL, Pigman W. Studies on the concentration and intrinsic viscosity of hyaluronic acid in sinovial fluids of patients with rheumatic diseases. Ann Rheum Dis. Mar 1964; 23(2): 152-157. PMID: PMC1010360.
 81. Balazs EA, Delinger JL. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis. J Rheumatol Suppl. 1993 Aug; 39:3-9. PMID: 8410881.
 82. Balazs E. The physical properties of sinovial fluid and the specific role of hyaluronic acid. Disorders of the knee. JB Lippincott; 1982. P. 61-74.
 83. Belcher C, Yaqub R, Fawthrop F, Bayliss M, Doherty M. Synovial fluid chondroitin and keratan sulphate epitopes, glycosaminoglycans, and hyaluronan in arthritic and normal knees. Ann Rheum Dis. 1997; 56:299-307.
 84. Tanimoto K, Ohno S, Fujimoto K, Honda K, Ijuin C, Tanaka N, et al. Proinflammatory cytokines regulate the gene expression of hyaluronic acid synthetase in cultured rabbit synovial membrane cells. Connect Tissue Res. 2001;42:187-95.
 85. Smith MM, Ghosh P. The synthesis of hyaluronic acid by human synovial fibroblasts is influenced by the nature of the hyaluronate in the extracellular environment. Rheumatol Int. 1987;7:113-22.
 86. Salter DM, Godolphin JL, Gourlay MS, Lawson MF, Hughes DE, Dunne

- E. Analysis of human articular chondrocyte CD44 isoform expression and function in health and disease. *J Pathol.* 1996;179:396-402.
87. Knudson W, Loeser RF. CD44 and integrin matrix receptors participate in cartilage homeostasis. *Cell Mol Life Sci.* 2002;59:36-44.
 88. Chow G, Nietfeld JJ, Knudson CB, Knudson W. Antisense inhibition of chondrocyte CD44 expression leading to cartilage chondrolysis. *Arthritis Rheum.* 1998; 41:1411-9.
 89. Ishida O, Tanaka Y, Morimoto I, Takigawa M, Eto S. Chondrocytes are regulated by cellular adhesion through CD44 and hyaluronic acid pathway. *J Bone Miner Res.* 1997; 12:1657-63.
 90. Moreland LW Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hyalans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action. *Arthritis Res Ther.* 2003;5(2):54-67. PMID: PMC165033.
 91. Peña Ede L, Sala S, Rovira JC, Schmidt RF, Belmonte C. Elastoviscous substances with analgesic effects on joint pain reduce stretch-activated ion channel activity in vitro. *Pain.* 2002 Oct; 99(3):501-8. PMID: 12406526
 92. Stove J, Gerlach C, Huch K, Gunther KP, Puhl W, Scharf HP. Effects of hyaluronan on proteoglycan content of osteoarthritic chondrocytes in vitro. *Journal of Orthopaedic Research.* 2002 May; 20(3):551-555. PMID: 12038630.
 93. Punzi L, Schiavon F, Cavasin F, Ramonda R, Gambari PF, Todesco S. The influence of intra-articular hyaluronic acid on PGE2 and cAMP of synovial fluid. *Clin Exp Rheumatol.* 1989 May-Jun;7(3):247-50. PMID: 2547540.
 94. Sato H, Takahashi T, Ide H, Fukushima T, Tabata M, Sekine F, Kobayashi K, Negishi M, Niwa Y. Antioxidant activity of synovial fluid, hyaluronic acid, and two subcomponents of hyaluronic acid. Synovial fluid scavenging effect is enhanced in rheumatoid arthritis patients. *Arthritis Rheum.* 1988 Jan;31(1):63-71. PMID: 3345232.
 95. Elmorsy S, Funakoshi T, Sasazawa F, Todoh M, Tadano S, Iwasaki N. Chondroprotective effects of high-molecular-weight cross-linked hyaluronic acid in a rabbit knee osteoarthritis model. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013. Oct. 1063-4584. PMID: 24185110.
 96. Gil Aldea, O. Arozarena Bengoechea, F. J. Rubio Tejero; Curso de

- Farmacología Clínica Aplicada. Centro de Salud de Alsasua. Navarra.
www.elmedicointeractivo.com/farmacia/temas/tema11-12/farmaco.htm.
97. Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª. Edición. México: Mc Graw Hill Interamericana Editores S.A.; 2009. Vol. II (332): 2247-2269.
 98. González M, Lopera W, Villa A. Manual de terapéutica 2010-2011. 14ª edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010:20.
 99. Saigí, I. Pérez, A. Manejo de la hiperglucemia inducida por corticoides. Clin Esp, 2010; 210(8):397-403.
 100. Muriel C. Dolor Crónico: diagnostico, clínica y tratamiento; Aran Ediciones, 1ª edición. España: ARAN; 2007.
 101. Portolés A, Fernández P, Moreno A, Leza J, Lizasoain I, Moro M et al. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 18ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004.
 102. Brunton L, Lazo K, Parker K. Goodman & Gilman: manual de farmacología y terapéutica. 11ª edición. España: McGraw-Hill Interamericana; 2008.
 103. Guyton H. Tratado de Fisiología Médica. 11ª edición. España: Editorial Elsevier; 2006.

ANEXOS.

ANEXO 01:

HOJA DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Código de Identificación: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Fecha: _____

| CRITERIOS DE INCLUSIÓN | 0 – no 1- sí |
|--|-------------------------|
| 1. Pacientes, varones y mujeres, mayores de 18 años. | |
| 2. Disfunción Temporomandibular con dolor articular y/o limitación de movimientos (máxima apertura oral menor o igual de 30 mm, lateralidades o protrusión menor de 4 mm y/o desviación de la línea media mandibular a la apertura). | |
| 3. Disfunción Temporomandibular sin respuesta a tratamientos conservadores (férulas, medicación, fisioterapia) al menos durante 6 meses. | |
| 4. Confirmación diagnóstica de DTM según Clasificación de Wilkes, de acuerdo a los hallazgos clínicos e imagenológicos. | |
| 5. Residencia en Lima Metropolitana con cobertura de la RAA- ESALUD | |
| CRITERIOS DE EXCLUSIÓN | 0 – no 1- sí |
| 1. Gestación, lactancia. | |
| 2. Enfermedades degenerativas, como la artritis reumatoide. | |
| 3. Estado general de salud débil u otras condiciones que dificultarían las visitas al hospital de forma regular. | |
| 4. Causas de dolor extraarticular (muscular, neurálgico, psicógeno). | |
| 5. Tratamientos ortodónticos recientes | |
| 6. Traumatismos faciales, macizofaciales y de la ATM | |
| 7. Incompresión del estudio | |
| 8. Hipersensibilidad a los medicamentos de estudio | |

ANEXO 02:
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
EVALUACIÓN INICIAL

Código de Identificación: **Fecha:**

DOLOR ARTICULAR MEDIDO CON EAV:

Por favor marque en la regla el grado de su dolor en la siguiente escala del 0 al 10:



NO DUELE

DOLOR INSOPORTABLE

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA ATM

| | |
|--|---|
| Ruidos de la ATM en apertura y cierre: | Ausente: 0 Aumentado: 1 Disminuido: 2 |
| Distancia de la máxima apertura bucal: | Mm |
| Distancia de la máxima lateralidad mandibular izquierda: | Mm |
| Distancia de la máxima lateralidad mandibular derecha: | Mm |
| Distancia de la máxima protrusiva mandibular: | Mm |

ANEXO 02:
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
EVALUACIÓN CONTROL A LA SEMANA

Código de Identificación: **Fecha:**

DOLOR ARTICULAR MEDIDO CON EAV:

Por favor marque en la regla el grado de su dolor en la siguiente escala del 0 al 10:



NO DUELE

DOLOR INSOPORTABLE

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA ATM

Ruidos de la ATM en apertura y cierre:

Ausente: 0
Aumentado: 1
Disminuido: 2

Distancia de la máxima apertura bucal:

..... Mm

Distancia de la máxima lateralidad mandibular izquierda:

..... Mm

Distancia de la máxima lateralidad mandibular derecha:

..... Mm

Distancia de la máxima protrusiva mandibular:

..... Mm

ANEXO 02:
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
EVALUACIÓN CONTROL A LA SEGUNDA SEMANA

Código de Identificación: **Fecha:**

DOLOR ARTICULAR MEDIDO CON EAV:

Por favor marque en la regla el grado de su dolor en la siguiente escala del 0 al 10:



NO DUELE

DOLOR INSOPORTABLE

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA ATM

Ruidos de la ATM en apertura y cierre: Ausente: 0
Aumentado: 1
Disminuido: 2

Distancia de la máxima apertura bucal: Mm

Distancia de la máxima lateralidad mandibular izquierda: Mm

Distancia de la máxima lateralidad mandibular derecha: Mm

Distancia de la máxima protrusiva mandibular: Mm

ANEXO 02:
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
EVALUACIÓN CONTROL AL MES

Código de Identificación: **Fecha:**

DOLOR ARTICULAR MEDIDO CON EAV:

Por favor marque en la regla el grado de su dolor en la siguiente escala del 0 al 10:



NO DUELE

DOLOR INSOPORTABLE

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA ATM

Ruidos de la ATM en apertura y cierre: Ausente: 0
Aumentado: 1
Disminuido: 2

Distancia de la máxima apertura bucal: Mm

Distancia de la máxima lateralidad mandibular izquierda: Mm

Distancia de la máxima lateralidad mandibular derecha: Mm

Distancia de la máxima protrusiva mandibular: Mm

ANEXO 02:
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
EVALUACIÓN CONTROL A LOS 2 MESES

Código de Identificación: **Fecha:**

DOLOR ARTICULAR MEDIDO CON EAV:

Por favor marque en la regla el grado de su dolor en la siguiente escala del 0 al 10:



NO DUELE

DOLOR INSOPORTABLE

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA ATM

Ruidos de la ATM en apertura y cierre: Ausente: 0
Aumentado: 1
Disminuido: 2

Distancia de la máxima apertura bucal: Mm

Distancia de la máxima lateralidad mandibular izquierda: Mm

Distancia de la máxima lateralidad mandibular derecha: Mm

Distancia de la máxima protrusiva mandibular: Mm

ANEXO 03:
INFORME DE EVENTOS ADVERSOS

Código de Identificación: **Fecha:**

i. PATOLOGÍA CONCOMITANTE

Otras patologías distinta a la DTM durante el estudio: 0 – no 1 – sí ____

En caso afirmativo,

especifique: _____

B. MEDICACIÓN CONCOMITANTE

Otros medicamentos consumidos durante el estudio: 0 – no 1 – sí ____

En caso afirmativo,

especifique: _____

C. RECLAMACIONES MÉDICAS RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO

¿El paciente tuvo alguna reclamación médica desde la última visita?

0 – no 1 – sí ____

En caso afirmativo,

especifique: _____

ANEXO 04:

CONSENTIMIENTO INFORMADO DE INYECCIÓN INTRAARTICULAR DE HIALURONATO SÓDICO O CORTICOESTEROIDE EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Yo _____ con DNI _____ paciente del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, contando con el buen uso de mis facultades físicas y mentales, y con conocimiento de la metodología y técnicas a emplearse en este estudio y comprendiendo que el mismo no afecta mi salud física y/o mental: autorizo a que se me realice la infiltración intrarticular del fármaco en la ATM y me comprometo a asistir a las evaluaciones posteriores que formen parte de la presente investigación titulada: ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO TERAPÉUTICO DEL HIALURONATO SÓDICO Y LOS CORTICOSTEROIDES EN EL DOLOR Y LA DISFUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN.

JUSTIFICACIÓN RIESGOS Y BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO QUE SE ESPERAN ALCANZAR

BENEFICIOS: Mejoría de la funcionalidad articular, mejoría de la apertura bucal, mejoría de las molestias locales, desaparición o mejoría de los ruidos articulares, mejoría de la limitación funcional de la articulación temporomandibular.

RIESGOS: Las infiltraciones intraarticulares requieren una atención especial, dadas las posibles complicaciones que pueden surgir en forma de infecciones. Sin embargo, la infección articular es muy poco frecuente cuando los médicos que realizan las infiltraciones han recibido la formación adecuada. Si, tras una infiltración intraarticular, apareciesen progresivamente síntomas locales como dolor, enrojecimiento, hinchazón y fiebre, póngase en contacto con su médico, persona de contacto que abajo se indica.

ALTERNATIVAS RAZONABLES AL PROCEDIMIENTO Y CONSENTIMIENTO PARA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS INHERENTES AL ESTUDIO

En ocasiones son alternativas dependiendo de la experiencia de la Institución Prestadora de Salud donde se realiza el tratamiento, o el tipo de patología articular, la realización de otros procedimientos quirúrgicos o no quirúrgicos para intentar solucionar su problema. Otra alternativa puede ser la abstinencia terapéutica, no actuar en este momento y vigilar al paciente esperando la aparición de complicaciones o agravamientos, que serán tratadas según precise en el futuro. Sin embargo, también cabe la posibilidad de no alivio o empeoramiento de los síntomas de la patología en estudio

IDENTIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Procedimiento mínimamente invasivo de la Articulación Temporomandibular que consiste en la Infiltración intraarticular de 1 mililitro de medicamento (Hialuronato Sódico o Corticoesteroide) en el compartimiento superior de la cavidad articular para el alivio de la sintomatología dolorosa y la mejora de la movilidad mandibular.

El Hialuronato sódico es un fármaco sintético parecido al ácido hialurónico sintetizado en el organismo. El ácido hialurónico es un componente natural del líquido sinovial. Las inyecciones de ácido hialurónico (también llamadas “viscosuplementación”) son inyecciones de un líquido similar a un gel que ayuda a lubricar la articulación y actúa como un amortiguador para las cargas de la articulación.

Los corticoides son fármacos sistémicos que se parecen a los corticoides naturales y que tienen una potente acción antiinflamatoria. Se pueden aplicar por múltiples vías pero la vía intraarticular es la más eficaz en procesos que cursen con inflamación articular ya que actúan casi exclusivamente en el lugar de la inflamación y se evitan los efectos adversos en el resto del organismo.

Esta técnica se realiza tras una limpieza de la piel con un producto desinfectante. Se introduce el preparado dentro de la articulación utilizando una aguja fina. La duración no suele ser mayor de un par de minutos.

DESCRIPCIÓN DE REACCIONES ADVERSAS Y COMPLICACIONES POST INFILTRACIÓN.

Entre las reacciones adversas a los fármacos del estudio se contemplan alergias locales en la zona de punción infiltrativa. En caso de presentarse un cuadro alérgico a los fármacos, preservantes o vehiculos, se detendrá la administración, se administrará antialérgicos y Ud. quedará en observación hasta su total recuperación sin gasto alguno.

La complicación más grave, aunque muy rara, es la infección local. Otros efectos más raros: necrosis aséptica, atrofia del tejido subcutáneo que rodea al punto de inyección. En caso presentarse estos cuadros infrecuentes, se le dará el tratamiento más adecuado hasta lograr su recuperación sin gasto alguno.

Los eventos adversos que se pudieran presentar, serán atendidos por el investigador principal a través del seguro prestacional de Essalud y de ser necesario se realizarán las interconsultas con otros especialidades médicas del HNGAI.

CONTRAINDICACIONES Y HALLAZGOS NUEVOS. *Este procedimiento está contraindicado si tiene alergia a alguno de los componentes a infiltrar. También hay contraindicación relativa si está en tratamiento anticoagulante.*

Asimismo, todo hallazgo nuevo que se descubra durante el transcurso del estudio, que pudieran afectar su deseo de seguir participando, le será oportunamente comunicado.

COMPENSACIÓN ECONÓMICA.

El investigador principal asumirá los gastos de transporte que pudieran derivar de la investigación, así como cubrirá los gastos que pudieran derivar de los riesgos y complicaciones ocasionadas por el estudio.

CARÁCTER VOLUNTARIO DE SU PARTICIPACIÓN Y COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD.

Ud participa libremente en la presente investigación. En caso lo crea conveniente puede retirarse del estudio en cualquier momento, sin que ello acarree una sanción o la pérdida de sus beneficios que por su permanencia tendría derecho a recibir.

Por otro lado, se mantendrá la confidencialidad de los resultados, los mismos que serán protegidos y manejados responsablemente.

Personas de contacto

Si tiene alguna pregunta o detecta la aparición de efectos secundarios debidos al tratamiento, le rogamos que se ponga en contacto con:

Dr. Demetrio Fernando Molero Castro, Presidente del Comité Institucional de Ética en Investigación de la RAA- HNGAI, Correo: ciei.almenara@essalud.gob.pe, teléfono: 3242983, anexo 44338.

Dr. Percy Romero Tapia al número 998737420 (Cirujano Asistente del SO-HNGAI)

Dr. Jaime E. Quintana al número 6197000 Anexo 4407 (Coordinador del Comité de Etica en Investigación del Insituto de Medicina Tropical "Daniel Alcides Carrion" UNMSM).

CONSENTIMIENTO INFORMADO. *Manifiesto que he leído este formulario de consentimiento y que entiendo perfectamente el contenido de este documento. Consiento voluntariamente participar en este estudio.*

Entiendo que debo acudir al centro durante un período de 2 meses después del tratamiento.

Me han aconsejado que informe de inmediato a la Entidad Prestadora de Salud si aparece cualquier síntoma anormal después del tratamiento.

Toda la información obtenida es confidencial, y sólo podrán tener acceso a ella las personas que colaboran en el estudio, salvo que las autoridades sanitarias ordenen lo contrario. Entiendo que este acuerdo no compromete mis derechos ante la ley y que soy libre de cancelar mi participación en cualquier momento sin perjuicio ni sanción.

Recibida la anterior información, considero que he comprendido la naturaleza y propósitos del procedimiento infiltrativo intraarticular de medicamentos. Además, en entrevista personal con

el Dr Percy Romero. He sido informado/a, en términos asequibles, del alcance de dicho tratamiento. En la entrevista he tenido la oportunidad de proponer y resolver mis posibles dudas, y de obtener cuanta información complementaria he creído necesaria. Por ello, me considero en condiciones de ponderar debidamente tanto sus riesgos como la utilidad y beneficios que de el puedo obtener.

Estoy satisfecho/a con la información que se me ha proporcionado y, por ello, DOY MI CONSENTIMIENTO para que se me realice:

.....
.

Este consentimiento puede ser revocado por mí, sin necesidad de justificación alguna, en cualquier momento antes de realizar el procedimiento.

Observaciones.....
.....

Y, para que así conste, firmo el presente original después de leído, por duplicado, cuya copia se me proporciona.

Lima, La Victoria de.....de.....

Firma del paciente

Firma del investigador

D.N.I.

Gracias por su participación en esta investigación médica. Si tiene cualquier pregunta acerca de este estudio, no dude en ponerse en contacto con su médico.

A cumplimentar antes de su participación

En caso de negativa por parte del paciente a firmar el consentimiento:

Firma del testigo.

D.N.I.

ANEXO 05:
APROBACIÓN DEL CÓMITE DE ÉTICA DE LA UNMSM




**Comité Institucional de Ética en Investigación
IMT “DAC” UNMSM**

Constancia de Aprobación
CIEI-2019-002

El Comité Institucional de Ética en Investigación del Instituto de Medicina Tropical “Daniel Alcides Carrión” de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos aprobó el 21 de mayo de 2019 la investigación “Estudio comparativo del efecto terapéutico del hialuronato sódico y los corticosteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen a cargo del investigador principal Mg Percy Romero Tapia, en los siguientes términos:

- Modalidad de revisión: revisión expedita
- La presente aprobación del CIEI – IMT “DAC” UNMSM es por un año, del 21 de mayo de 2019 al 20 de mayo de 2020.
- El protocolo de investigación sellado por el CIEI – IMT “DAC” se encuentra adjunto a la presente constancia de aprobación. Una versión electrónica ha sido enviada también al correo del investigador principal:

Lima, 21 de mayo de 2019


Sofía González Collantes
Presidenta



ANEXO 06:
APROBACIÓN DE LA GERENCIA GENERAL Y DEL
CÓMITE DE ÉTICA DEL HNGAI



"Año de la Lucha Contra la Corrupción y la Impunidad"

CARTA N° 3683 GRPA-ESSALUD-2019

Lima, 09 JUL. 2019

Investigador Principal
PERCY ROMERO TAPIA
Servicio de Odontología
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – RPA
Presente. –

Asunto: AUTORIZACIÓN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Ref.: CARTA N° 2238 OIyD-GRPA-ESSALUD-2019

De mi consideración:

Mediante la presente me dirijo a usted en atención al documento de la referencia en el cual usted solicita la autorización del **Proyecto de Investigación N° 039-2019 "Estudio comparativo del efecto terapéutico del hialuronato sódico y los corticosteroides en el dolor y la disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen"**.

Al respecto, habiendo sido el proyecto de investigación en mención evaluado y aprobado por el Comité de Investigación y revisado como exceptuado por el Comité Institucional de Ética en Investigación del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – Red Prestacional Almenara, los cuales velan por el cumplimiento de las directrices metodológicas y éticas correspondientes, incluyendo las Buenas Prácticas Clínicas, los principios de protección de los sujetos de investigación contenidos en la Declaración de Helsinki, y la Directiva N° 003-IETSI-ESSALUD-2019 V.01 "Directiva que Regula el Desarrollo de la Investigación en Salud" y habiendo cumplido con presentar la documentación correspondiente, incluyendo los documentos de aprobación de los comités respectivos y el proyecto de investigación observacional, esta Gerencia **AUTORIZA** la realización del proyecto de investigación señalado.



Sin otro particular, quedo de usted.

Muy atentamente,

RED PRESTACIONAL ALMENARA

Dr. JORGE AMBROSIO CASTAÑEDA
GERENTE
ESSALUD

JAC/JDQL/ecf
NIT: 753-2019-787

www.essalud.gob.pe

Av. Grau 800
La Victoria
Lima 13, Perú
T. 3242983

**ANEXO 07:
REGISTRO FOTOGRÁFICO**



Fig. 8: Registro de la MAO y la LI preoperatorio



Fig. 9: Registro del procedimiento de infiltración intra-articular



Fig. 10: Registro de la MAO y la LI postoperatorio después de 2 meses