



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

CURSO: 2016/2017

TRABAJO DE FIN DE GRADO

**SIMILITUDES Y DIFERENCIAS ENTRE LA
FIBROMIALGIA Y LOS TRASTORNOS
TEMPOROMANDIBULARES**

AUTORA: ANA REYES TEJERO

TUTOR: EMILIO JIMÉNEZ-CASTELLANOS BALLESTEROS

COTUTORA: GEMA ARROYO CRUZ

Facultad de Odontología





Medalla y
Encomienda
Orden Civil de
Sanidad

Prof. Dr. E. Jiménez-Castellanos B.
Catedrático de Universidad
Departamento de Estomatología
Facultad de Odontología

Fecha: Sevilla, a 23 de mayo de 2017

EMILIO JIMÉNEZ-CASTELLANOS BALLESTEROS, Catedrático de Universidad adscrito al Departamento de Estomatología como Director del Trabajo de Fin de Grado y GEMA ARROYO CRUZ, Profesora Asociada adscrita al Departamento de Estomatología como Co-Director del Trabajo de Fin de Grado

Certifican: Que el presente trabajo titulado “SIMILITUDES Y DIFERENCIAS ENTRE LA FIBROMIALGIA Y LOS TRANSTORNOS TEMPOROMANDIBULARES” ha sido realizado por Dña. Ana Reyes Tejero bajo nuestra dirección y cumple a nuestro juicio, todos los requisitos necesarios para ser presentado y defendido como Trabajo de Fin de Grado

Y para que así conste y a los efectos oportunos firmamos el presente certificado en Sevilla el día 10 de abril de 2017.

Prof. Dr. Emilio Jiménez-Castellanos Ballesteros

Prof. Gema Arroyo cruz

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar quiero agradecer a mi tutor Emilio Jiménez-Castellanos, no solo por su gran ayuda para realizar y guiarme en la realización de este TFG, si no por 3 años en los que con gran paciencia, dedicación, profesionalidad y humanidad me ha enseñado tantas cosas. Hizo que amara la prótesis, que tuviera criterio para saber qué está bien y qué está mal, me enseñó a tratar a los pacientes y a buscar siempre la excelencia en los tratamientos. Me alegré inmensamente cuando pude elegirlo como mi tutor y me enorgullecerá decir que él ha sido mi profesor. Sé que es y será un referente a seguir.

También agradecer a mi cotutora Gema Arroyo por ayudarme a elaborar este trabajo y por la paciencia que me tuvo cuando en tercero fue mi profesora de prácticas.

Agradecer a mis padres que apostaran por Dios porque gracias a ello me dieron la vida. Gracias por el apoyo incondicional que me han brindado para llevar a cabo todo lo que me he propuesto, así como cuando me han hecho ver que algo no me convenía. Por haber hecho posible que realice la carrera, porque sin su sacrificio, la educación y los valores que me han transmitido nada de esto habría sido posible. Y por supuesto a mis hermanos por corregirme, guiarme y quererme.

Dar las gracias a mi novio, por la paciencia que me ha tenido durante los cinco años de carrera, por comprender las semanas y semanas en las que lo he abandonado por los libros, por escucharme y animarme cada vez que lo he necesitado. Simplemente gracias por estar siempre ahí.

Por último es imposible no agradecerle a Dios el regalo más grande que me ha dado a través de la carrera. Ese regalo es mi amiga Pili, mi compañera de batallas y de vida en estos 5 años. Ella es una gran culpable de que estos 5 años hayan sido además de maravillosos, inolvidables. No puedo imaginar una mejor persona con la que hubiera deseado compartir todos los momentos vividos y saber que siempre vamos a estar unidas me hace feliz. Así mismo, no puedo terminar estos agradecimientos sin nombrar a mis "PIEZOSURGERY", diez extraordinarias personas que me han regalado mañanas y mañanas de risas y diversión con sus tonterías y bromas. Sin todos ellos, sin duda, la carrera no hubiera sido lo mismo.

RESUMEN:

- **OBJETIVO:** revisar la literatura existente para poder determinar las similitudes y diferencias que se encuentran entre la etiología, fisiopatología, clínica y tratamiento de la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares.
- **METODOLOGÍA DE LA BÚSQUEDA Y MATERIAL:** Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed y Scopus de acuerdo a las palabras claves seleccionadas, en función de los términos MeSH y de acuerdo a unos criterios de selección. Dichos artículos fueron analizados para establecer los resultados de este estudio.
- **ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA:** (Similarities OR differences) AND Fibromyalgia AND (“Temporomandibular joint disorder” OR “Temporomandibular joint dysfunction”)
- **RESULTADOS:** En PubMed se encontraron 20 artículos de acuerdo a la estrategia de búsqueda, y aplicando los criterios de inclusión y exclusión, fueron seleccionados 7 artículos que cumplían los objetivos del estudio.
 - Esta misma búsqueda en SCOPUS tuvo como resultado 36 artículos de los cuales 15 eran repetidos.
 - Se añadieron 15 artículos del apartado de artículos relacionados que ofrece PubMed.
- **CONCLUSIÓN:** Existen similitudes y diferencias en la etiología, clínica y tratamiento de ambas patologías. Encontramos que la fibromialgia predispone la aparición de los trastornos temporomandibulares. Ambas patologías pueden ser afectadas por factores medioambientales, trastornos del sueño, respuesta neuromuscular anormal y sensibilización central. Se diferencian en la prevalencia de los puntos gatillos y la ubicación de las zonas de dolor referido. Y como tratamiento se aconseja llevar un estilo de vida más saludable tanto física como socialmente, además de una terapia láser y una férula oclusal en los trastornos temporomandibulares.
- **PALABRAS CLAVES:** similitudes, diferencias, fibromialgia, trastornos temporomandibulares, desórdenes temporomandibulares.

ABSTRACT:

- **OBJETIVE:** To review the available literatura in order to determine the similarities and differences among the etiology, fisiopathology, signs and symptoms and treatment of fibromyalgia and temporomandibular joint disorder.
- **SEARCH METHODOLOGY AND MATERIAL:** a bibliographic reaserch was done in PubMed and SCOPUS databases according to the selected keywords, some Mesh terms and selection criteria. These articles were analized to stablish the results of the present study.
- **SEARCH STRATEGY:** (Similarities OR differences) AND Fibromyalgia AND (“Temporomandibular joint disorder” OR “Temporomandibular joint dysfuction”)
- **RESULTS:** we found 20 articles in PubMed according to the search strategy, and after applying the inclusion and exclusion criteria, we selected 7 articles that fulfilled the objetives of the study. The same search in SCOPUS resulted in 36 articles of which 15 were repeated.
 - 15 articles were added from the section of related articles that appears in PubMed.
- **CONCLUSION:** There are similarities and differences in the etiology, clinic and treatment of both pathologies. We found that fibromyalgia predisposes the appearance of temporomandibular disorders. Both pathologies may be affected by environmental factors, sleep disorders, abnormal neuromuscular response and central sensitization. They differ from the prevalence of trigger points and the location of referred pain zones. And as a treatment it is advised to lead a healthier lifestyle both physically and socially, in addition to a laser therapy and an occlusal splint in temporomandibular disorders
- **KEYWORDS:** Similarities, differences, fibromialgia, temporomandibular joint disorder, temporomandibular joint dysfuction.

ÍNDICE

RESUMEN/ABSTRACT

INTRODUCCIÓN..... 1

FIBROMIALGIA..... 1

Antecedentes históricos..... 1

Denominación clínica y epidemiología..... 2

Etiopatogenia 2

Diagnóstico..... 4

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES 5

Antecedentes históricos..... 5

Denominación clínica y epidemiología..... 5

Etiopatogenia 6

Diagnóstico..... 7

JUSTIFICACIÓN 7

METODOLOGÍA DE LA BÚSQUEDA Y MATERIAL..... 7

RESULTADOS DE LA BÚSQUEDA..... 8

DISCUSIÓN 15

Similitudes y diferencias según la etiología y fisiopatología de la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares 15

Similitudes y diferencias según la clínica de la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares 19

Similitudes y diferencias según el tratamiento de la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares..... 21

CONCLUSIONES 22

BIBLIOGRAFÍA 23

INTRODUCCIÓN

FIBROMIALGIA

a.- Antecedentes históricos

En 1843, Frioriep, describe "puntos sensibles", en su tratado de *patología y terapia de los reumatismos* donde propone una asociación entre reumatismo y puntos dolorosos de músculos rígidos. El objeto de este estudio era delimitar sus características¹.

Sir William Gowers, en 1904, introduce el término fibrositis para describir un cuadro de dolor generalizado, de carácter difuso y cambiante que, según el autor, afectaba a las vainas tendinosas, músculos y articulaciones y para los que asumió una base inflamatoria, aún a pesar de que los pacientes no manifestaran signos de flogosis. Esto se debía a que basaba su concepto de reumatismo muscular en una lógica débil, es decir, dado que la ciática era por un proceso inflamatorio que afectaba al nervio y que generalmente estaba producida por un lumbago (un tipo de reumatismo muscular), el lumbago y el reumatismo muscular en general tendrían que ser de origen inflamatorio. El término fibrositis imperó en el área de los síndromes musculares dolorosos durante años^{2,3}.

En 1927, en Inglaterra, Albee y cols., buscando confirmar la existencia de inflamaciones en las zonas dolorosas, practicaron biopsias. Al notar su inexistencia, propusieron el nombre, de fibrositis⁴.

Ateindler en 1931 describe el dolor miofascial, que aparece en cualquier parte del cuerpo, como un punto cuya presión, reproduce el dolor con claridad. Los llamó puntos gatillo o trigger points⁴.

En 1936, Hench niega el origen inflamatorio de la fibrositis, y da comienzo al desarrollo de las teorías acerca del origen psicológico de la enfermedad⁵.

En 1945 Kelly y colaboradores, trataron de explicar las características de la fibrositis, emitiendo su teoría refleja, según la cual los impulsos generados en la lesión tisular viajarían al sistema nervioso central, donde tendrían conexiones directas con otras células. Los impulsos desde estas células viajarían antidrómicamente y producirían dolor en el punto miálgico. Estos puntos generarían a su vez impulsos que dirigirían a áreas de dolor referido. Kelly creía que una excitabilidad aumentada del sistema nervioso central, producida por estrés o enfermedad, facilitaba el desarrollo de la enfermedad. Los estudios de la fibrositis de Kelly están basados en su propia experiencia de sufrir la enfermedad⁶⁻⁸.

En 1975, por un lado, el Dr. Moldofsky describe alteraciones del sueño en la fibromialgia⁹. Y por otro lado Hench utilizó por primera vez el término fibromialgia para

resaltar la ausencia de signos inflamatorios en esta enfermedad, lo define como una forma de reumatismo no articular¹⁰.

En la década de los 80 se realizan los estudios iniciales para definir bien esta enfermedad y se publican las bases de este síndrome bajo términos como “fibromialgia” o “síndrome miosfacial”.

En 1992, la fibromialgia es reconocida como una enfermedad por la OMS y es clasificada con el código M79.7 de la Clasificación Internacional de Enfermedades, en cuya revisión CIE-10 la clasifica dentro de los reumatismos.^{4,11,12}

b.- Denominación clínica y epidemiología

La fibromialgia (FM) (del latín fibra, fibra que se refiere al tejido conjuntivo, del griego mio, músculo y algia, dolor), es una enfermedad descrita de manera relativamente reciente en la historia. Como ya fue mencionado anteriormente en 1992, la fibromialgia es reconocida como una enfermedad por la OMS y es clasificada con el código M79.7 de la Clasificación Internacional de Enfermedades, en cuya revisión CIE-10 la clasifica dentro de los reumatismos.¹²

De acuerdo con el Colegio Americano de Reumatología (ACR)¹³ “la fibromialgia es un Síndrome de dolor musculoesquelético crónico de etiología desconocida, que se caracteriza por dolor generalizado durante más de 3 meses y sensibilidad en por lo menos 11 de los 18 puntos sensibles”. Otros síntomas son el cansancio físico y mental, insomnio, problemas neuropsicológicos, disminución del umbral del dolor y cefalea crónica¹³.

Un dolor crónico puede ser inflamatorio o neuropático y a su vez subyacente o no a alguna afección. Dicho dolor ha perdido su característica de defensa para convertirse en una entidad que no aporta nada al proceso curativo (generalmente al contrario, suele ser un freno), empeora la calidad de vida y aumenta el sufrimiento del paciente.¹⁴

La FM es una enfermedad común con una prevalencia de alrededor del 2%, que afecta más a las mujeres que a los hombres (3,4% frente a 0.5%)^{15,16}.

c.- Etiopatogenia

Las causas de FM son desconocidas, aunque en general se acordó que la persistencia de dolor musculoesquelético se debe al llamado “mecanismo de sensibilización central”^{17,18}. Para explicarlo primero nos referimos a la sensibilización periférica ya que contribuye de forma muy importante al mantenimiento del dolor crónico. Al llegar la señal aumentada desde la periferia, se produce un incremento en la liberación de glutamato, que se une a los receptores NMDA, y más tarde al receptor metabotrópico del glutamato, activándolos (estos receptores no se expresan en situaciones de dolor agudo). Al activarse, contribuyen

no sólo a despolarizar la neurona postsináptica, sino a generar una serie de cambios intracelulares, que aumentarán la señal nociceptiva. En respuesta a la sensibilización periférica, las vías aferentes primarias también liberan sustancia P (que sólo se libera en dolores crónicos), que se unen a los llamados receptores NK (en concreto, la sustancia P se une a un subtipo determinado, el receptor NK1). Entre otros fenómenos adaptativos que se producen en la neurona postsináptica, está el incremento de la síntesis de COX y NO. Ambas sustancias son capaces de difundir hacia la neurona presináptica, donde producen un incremento de la señal, el NO activando la liberación de la sustancia P y las COX favoreciendo la síntesis de prostaglandina (PG) E2, que es una importante sustancia algógena. En situaciones de dolor crónico se produce además una reorganización de la estructura neuronal: aparecen ramificaciones de colaterales axónicas que aumentan la cantidad de señal nociceptiva aferente (lo que aumenta la liberación de glutamato al espacio intersináptico). La activación de células gliales también parece desempeñar un papel importante en la patogénesis de la FM, ya que ayudan a modular la transmisión del dolor en el cordón espinal y el cerebro¹⁹. Por otro lado, se ha descrito una pérdida de eficacia de la inhibición producida por las vías descendentes, con disminución de la liberación de opioides endógenos, e incluso degeneración celular de dichas neuronas descendentes, lo que de forma indirecta aumenta también la señal nociceptiva que se envía a los centros superiores. Todos estos cambios amplifican de forma muy importante y mantenida la señal nociceptiva que se produce en el asta dorsal de la médula, y producen lo que se conoce como sensibilización central. La principal manifestación clínica de la sensibilización nerviosa son los fenómenos de hiperalgesia y alodinia, es decir una respuesta exagerada tanto a estímulos nociceptivos (hiperalgesia) como a estímulos que en condiciones normales no desencadenarían ninguna respuesta dolorosa (alodinia).¹⁴

Además varios estudios han demostrado la existencia de alteraciones mitocondriales presentes en la FM. Primero Kalyan-Raman en su estudio realizado en 1984 encontró acumulaciones subsarcolemales de las mitocondrias en las biopsias musculares de pacientes con FM y más tarde describió las alteraciones anormales que acontecían en la estructura mitocondrial²⁰. Después en el 93 otro estudio detectó niveles deficientes de la fosforilación oxidativa en FM cuando se identificaron fibras citocromo oxidasa C-negativas que muestran una deficiencia de la enzima COX o del complejo IV. Este hallazgo junto con agregaciones subsarcolemales y alteraciones ultraestructurales en las mitocondrias se encuentran característicamente en las enfermedades mitocondriales como MERRF (epilepsia mioclónica asociada a fibras rojas rasgadas) y MELAS (encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios tipo ictus) y se utilizan como marcadores diagnósticos de ellas²¹. Ese mismo año Jackson y su equipo demostraron que el estrés oxidativo puede causar daños musculares y por lo tanto influir en enfermedades que afectan a los músculos como la FM²². En referencia a esto es sabido que la peroxidación lipídica y proteínas carboniladas son marcadores de daño oxidativo que se muestra en FM. Sprott en 2004 también encontró alteraciones mitocondriales en las biopsias de pacientes con FM ya que observó que habían menos mitocondrias de lo normal pero que las que habían eran de mayor tamaño²³.

Recientemente se ha demostrado la presencia de marcadores de ROS en FM, lo cual confirmaría su participación en la fisiopatología de la enfermedad. Por un lado se confirmó que los pacientes con FM tienen una reducción de la capacidad antioxidante total, debido a la actividad disminuida de la superóxido dismutasa (SOD), catalasa y los niveles de glutatión, y por otro lado niveles más altos de ROS y peróxido de hidrógeno²⁴⁻²⁶.

También se han descrito en pacientes con FM niveles bajos de ATP en plaquetas, lo cual puede influir en una alteración de la homeostasia celular y por lo tanto también en la alteración de los receptores de serotonina, anteriormente mencionados por su importancia en las vías nociceptivas. En 2009 un equipo de investigación detalló fenómenos por los cuales existían bajos niveles de la coenzima Q10 presentes en las células mononucleares de la sangre de los pacientes con FM y un incremento en los niveles de ROS, el cual tras un suplemento in vitro de CoQ10 volvió a la normalidad. La falta de CoQ10 afectó al funcionamiento normal de la mitocondria y en consecuencia redujeron el potencial de membrana mitocondrial, aumentó la producción de ROS y se activó la permeabilidad mitocondrial llevando a ésta a un proceso de mitofagia y cese del crecimiento celular^{25,27}.

La consecuencia de todas estas alteraciones en la FM es, por un lado que el estrés oxidativo pueda sensibilizar central y periféricamente el sistema nervioso central, activar citoquinas y la formación de peroxinitrito y alterar la nocicepción conduciendo a un estado de hiperalgesia. Y por otro lado la disminución de antioxidantes de CoQ10 y catalasa y el mayor nivel de peroxidación de lípidos puede tener un efecto tóxico en las células del tejido nervioso, ya que éstas, debido a los altos niveles de ácidos grasos poliinsaturados oxidativos que poseen en su membrana, son más susceptibles que cualquiera de otro tejido. Por último hay que destacar la importante reducción en la función de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en pacientes con depresión (uno de los principales síntomas de la FM), debido a la ya mencionada alta peroxidación de lípidos.

d.- Diagnóstico

Por todo esto el diagnóstico se basa en los criterios de clasificación establecidos por el Colegio Americano de Reumatología (el índice de dolor generalizado, un recuento del número de regiones corporales dolorosas, la gravedad de los síntomas) y marcado por la ausencia de alteraciones bioquímicas en las pruebas de diagnóstico de rutina¹³.

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

a.- Antecedentes históricos

La primera vez que se prestó atención a los trastornos temporomandibulares (TTM) fue a partir de un artículo del Dr. Costen en 1934. Especialista en Otorrinolaringología sugirió por primera vez que las alteraciones del estado dentario eran responsables de diversos síntomas del oído.

A finales de los años 30 y durante la década de los 40 los tratamientos más frecuentes eran los dispositivos de elevación de la mordida que el mismo Costen sugirió y desarrolló por primera vez a finales de la década de 1940. Durante la década de 1950 se puso en entredicho este tratamiento para la TTM.

Fue entonces cuando se empezó a valorar la importancia que podían tener las interferencias oclusales como principal factor etiológico en los TTM.

A finales de los cincuenta se escribieron los primeros libros de texto que describían los trastornos de la masticación. En general se pensaba que su etiología era una falta de armonía oclusal.

En los años sesenta y setenta se aceptó que la oclusión y posteriormente la tensión emocional eran los principales desencadenantes de los trastornos funcionales del sistema masticatorio. También comenzaron en los setenta a asociarse trastornos dolorosos cuyo origen se encontraba en las estructuras intracapsulares.

Pero en los ochenta se empezó a identificar plenamente y a apreciar la complejidad de los TTM.

Ward (1990) y Rocabado (1998) valoran dicha complejidad en la etiología de los TTM y detallan el elemento más importante en el tratamiento de éstos en la actualidad. Es decir, un tratamiento integrador o interdisciplinar, rechazando así el tratamiento individualizado en las diferentes áreas implicadas odontología, cirugía maxilofacial, psicología y fisioterapia

28

b.- Denominación Clínica y epidemiología

Por otro lado, los trastornos temporomandibulares (TTM), también conocidos como disfunción de la articulación temporomandibular o desórdenes temporomandibulares (DTM), son definidos por la Academia Americana de Dolor Orofacial como “un término colectivo que abarca una serie de problemas clínicos que involucran a los músculos de la masticación, las articulaciones temporomandibulares (ATM), y las estructuras asociadas”²⁹. Aproximadamente el 33% de la población tiene al menos un síntoma de DTM³⁰ y tomando como referencia algunos de los estudios epidemiológicos existentes más recientes podemos determinar, al igual que en la FM, que la prevalencia es mayor entre las mujeres

31-34

Estos procesos patológicos se caracterizan sobre todo por el dolor en los músculos o articulaciones, disfunción (puede ser que la función esté alterada o simplemente limitada) y por ruidos articulares. Dichos síntomas principales pueden estar acompañados de dolores de cabeza por tensión, mareos, otalgia y zumbido de oídos ya que el dolor generalmente se encuentra en el músculo masetero, región preauricular, y/o regiones anterior del músculo temporal^{19,30}. Generalmente son de naturaleza leve, fluctúan en el tiempo y no constituyen un impedimento para el paciente. No obstante, algunas personas progresan a un dolor crónico con una discapacidad significativa y un impacto en sus vidas.

Se incluyen en la “Clasificación Internacional de Trastornos del dolor de cabeza” en “dolor de cabeza o dolor facial atribuidos a los trastornos temporomandibulares (TTM)”³⁵. La mayoría de las clasificaciones primero los clasifican en función de si está afectada la articulación o los músculos de la masticación y posteriormente los clasifica en función de su etiología, la cual puede ser congénita, tumoral, inflamatoria, traumática o tener un origen funcional¹⁹.

c.- Etiopatogenia

A pesar de que la mayoría de los autores han hallado un proceso patogénico similar en la DTM, se considera que su etiología es multifactorial. Un estudio realizado por Dawson reveló que los pacientes con TTM poseen mayores niveles en sangre de la serotonina 5-HT después de hacer ejercicio y un flujo de sangre más bajo en el masetero³⁶. Estos hallazgos son apoyados por otros estudios, como el que realizó Oliveira en ratas, en las cuales observó un aumento en los niveles de serotonina 5-HT en el líquido sinovial con inflamación de la ATM (articulación temporomandibular), que induce la nocicepción mediante la activación de beta1 y beta2 (receptores adrenérgicos localizados en la ATM) y la liberación de aminas simpáticas y prostaglandinas³⁷. Otro estudio realizado por Kopp y Alstergren encontró niveles muy altos de serotonina 5-HT y de interleucina-1 beta en el líquido sinovial de pacientes con artritis en la ATM^{38,39}. También Ting mostró que la histamina fue capaz de inducir dolor en la ATM a través de un mecanismo indirecto que implicaba la liberación de serotonina 5-HT y la activación de receptores en las fibras sensoriales aferentes, por lo que despolarizan el nociceptor activando el receptor serotoninérgico. Evidenciaron que los mecanismos serotoninérgicos locales y sistémicos contribuyeron a cambiar el umbral de presión en la artritis de la ATM³⁷. Por otro lado Voog en 2004 plantea que los inhibidores de la serotonina 5-HT reducen la intensidad del movimiento doloroso en la artritis de la ATM y que la administración intraarticular de granisetron (antagonista de la serotonina), tuvo un inmediato pero corto efecto calmante sobre el dolor de la inflamación de la ATM^{40,41}. Por último, varios autores dejan constancia, en sus estudios relacionados con la serotonina, la existencia de un posible factor genético en los DTM. Por ejemplo Herken descubrió que el alelo ST 2.10 del gen transportador de la serotonina era más frecuente en los pacientes con DTM dolorosos⁴². Meloto por su parte encontró una asociación entre los DTM y los polimorfismos genéticos en el receptor de estrógenos alfa, receptores adrenérgicos beta-2, los receptores serotoninérgicos, transportador de la serotonina y los genes de la catecol-O-metiltransferasa⁴³. Y Ojima se refiere al aumento

significativo de los alelos más largos L y XL del gen transportador de serotonina en pacientes con TTM⁴⁴.

d.- Diagnóstico

El diagnóstico de los Desórdenes Temporomandibulares, principalmente los funcionales, que es el objeto de nuestro trabajo, se realiza por la historia clínica. Con una adecuada anamnesis y exploración, se puede llegar a un diagnóstico con un alto grado de certeza, no obstante, existe toda una batería de pruebas complementarias, bien análisis oclusal, pruebas de diagnóstico por imagen, de dinámica mandibular, etc, que pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico o establecer un correcto pronóstico y seguimiento.

JUSTIFICACIÓN

Nuestro objetivo es realizar una revisión bibliográfica de las similitudes y diferencias existentes entre la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares en cuanto a su etiología/fisiopatología, clínica y tratamiento, debido a la alta incidencia de pacientes en los cuales conviven la fibromialgia y los síntomas propios de los desórdenes temporomandibulares⁴⁵. Antes se consideraba que los trastornos temporomandibulares y la fibromialgia eran entidades no relacionadas, pero numerosos estudios^{46,47} destacaron síntomas oro-faciales en pacientes afectados por FM, lo que indica que podría haber una correlación entre estas dos entidades. Hedenberg-Magnusson realizó un estudio con pacientes que padecían FM⁴⁸ y encontró que casi el 94% de ellos refería dolor en el área temporomandibular, no obstante, el dolor corporal total estaba presente desde hace más tiempo que los de los desórdenes temporomandibulares. Estos resultados llevan a que la hipótesis más factible es que un conjunto de características de la fibromialgia pueden iniciar los síntomas de los TTM⁴⁹. Otro estudio afirma que los pacientes con fibromialgia son 31 veces más propensos a tener un diagnóstico de dolor en los músculos faciales que las personas sin la enfermedad⁵⁰. Los tipos de desórdenes temporomandibulares varían entre el 71 y el 94% de los pacientes con FM, porcentaje que disminuye cuando el dolor del DTM es de origen articular.

METODOLOGÍA DE LA BÚSQUEDA Y MATERIAL

La búsqueda bibliográfica fue realizada en la base de datos PUBMED y SCOPUS. Dicha búsqueda se hizo entre Enero y Febrero del año 2017.

Las siguientes palabras claves fueron combinadas a través de los operadores booleanos AND y OR: "Similarities", "differences", "fibromyalgia", "temporomandibular joint disorder", "Temporomandibular joint dysfunction"

La estrategia de búsqueda específica, fue en concreto:

(Similarities OR differences) AND Fibromyalgia AND (“Temporomandibular joint disorder” OR “Temporomandibular joint dysfunction”)

También se usó la herramienta que ofrece PubMed de artículos relacionados para poder incluir todos los artículos que no aparecían en la búsqueda pero que trataban el tema de este trabajo.

Criterios de inclusión

1. Sin límite de fecha de publicación.
2. Estudios clínicos con grupos de pacientes que comparen entre sí la FM y los DTM o que padezcan ambas enfermedades.
3. Revisiones sistemáticas o metaanálisis que comparen entre sí la FM y los DTM o que padezcan ambas enfermedades.
4. Estudios clínicos o metaanálisis que comparen los desórdenes craniomandibulares con enfermedades crónicas, entre ellas la FM.
5. Artículos que estén publicados en lengua castellana, inglesa o portuguesa.

Criterios de exclusión

1. Estudios que traten la FM sin relacionarla con los DTM o con el dolor facial.
2. Estudios sobre los DTM que no los relacionen con la FM o con el dolor corporal generalizado.
3. Estudios que tratan enfermedades crónicas pero no la FM.
4. Estudios que estén en otra lengua diferente a la anteriormente mencionada.

RESULTADOS DE LA REVISIÓN

Esta búsqueda intentó localizar todos los estudios relevantes en los que se relacionaba de una u otra forma la fibromialgia con los trastornos temporomandibulares, ya fuera su etiología, fisiopatología, clínica o tratamiento.

El resultado de estas estrategias de búsquedas específicas en la base de datos PubMed fueron 25 artículos, relacionados con los términos MeSH y conectores referidos. Tras realizar la lectura del resumen (abstract) y aplicar los criterios de inclusión/exclusión, solo 7 de los 25 cumplían los citados criterios.

Si extrapoláramos esta misma búsqueda a SCOPUS la gran mayoría de los artículos se repetirían, en concreto se repitieron 15 de un total de 36.

En relación a éstos se revisaron los artículos relacionados, en la aplicación “Related article” que ofrece PubMed, y se pudieron incluir 15 artículos más, lo que haría un total de 22 artículos sobre los que desarrollar este trabajo.

A continuación se muestran las tablas resumen de los artículos seleccionados para la revisión. En la primera tabla aparecen los artículos en función de dónde han sido obtenidos,

si mediante la búsqueda o en la aplicación de artículos relacionados. Y en la segunda tabla aparecen todos los artículos con el autor, fecha de publicación, revista en la que aparecen y un pequeño resumen de los objetivos y conclusiones de cada estudio.

TABLA 1. PROCEDENCIA DE LOS ARTÍCULOS:

Mediante las búsquedas	Mediante “related article”
Case-control study of craniomandibular disorders in patients with fibromyalgia	The relationship between fibromialgia and temporomandibular disorders prevalence and symptom severity
Fibromyalgia syndrome and Temporomandibular disorders with muscular pain. A review	Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome
Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger points in women with miofascial temporomandibular pain and fibromialgia syndrome	The relationship of temporomandibular disorders and fibromialgia: implications for diagnosis and treatment
Adrenergic dysregulation and pain with and without acute beta-blockade in women with Fiiibromyalgia and Temporomandibular Disorder	Coexistence of fibromialgia, temporomandibular disorder, and masticatory miofascial pain syndromes
Parasympathetic reactivity in fibromyalgia and temporomandibular disorder: associations with sleep problems, symptom severity and functional impairment	Prevalence of temporomandibular disorders in fibromialgia and failed back syndrome patients: a blinded prospective comparison study
Comparison of masticatory dysfunction in temporomandibular disorders and fibromyalgia	The Effect of Fibromyalgia and widespread Pain on the clinically significant Temporomandibular muscle and joint pain disorders – A prospective 18 month cohort study-
The incidence of pain in the muscles of mastication in patients with fibromyalgia	Signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in fibromyalgic patients
Features of temporomandibular disorders in fibromialgia syndrome	Disfunção temporomandibular na síndrome da fibromialgia: Comunicação breve
-	Quality of life in fibromialgia patients with craniomandibular disorders
-	Temporomandibular disorders in fibromialgia patients: are there different pain onset?
-	A systematic review of the comorbidity between Temporomandibular Disorders and Chronic Fatigue Syndrome
-	Self-Reported Migraine and Chronic Fatigue Syndrome are more prevalent in people with Myofascial vs Nonmyofascial Temporomandibular Disorder
-	Thermal temporal summation and decay of after-sensations in temporomandibular miofascial pain patients with and without comorbid fibromyalgia
-	Association between temporomandibular disorders and pain in other regions of the body

TABLA 2

Título	Autor	Año de publicación	Revista	Objeto de estudio (O) Conclusiones (C)
Fibromyalgia syndrome and Temporomandibular disorders with muscular pain. A review	Ana María Moreno Fernández et al. ¹⁹	2017	Modern Rheumatology	<p>O: revisar los procesos fisiopatológicos de ambos cuadros clínicos en un intento de determinar sus similitudes y semejanzas</p> <p>C: Los dos afectan al sistema muscular y tienen muchos síntomas comunes. Inclina a pensar que tienen una patogenia común</p>
Association between temporomandibular disorders and pain in other regions of the body	L.L. Bonato et al. ⁵¹	2017	Journal of Oral Rehabilitation	<p>O: asociar los TTM al dolor en otras regiones del cuerpo</p> <p>C: la personas con DTM presentaron una alta prevalencia de dolor en otras articulaciones del cuerpo en comparación con los individuos sin el trastorno, y el dolor de rodilla fue la queja más frecuente de dolor</p>
Thermal temporal summation and decay of after-sensations in temporomandibular miofascial pain patients with and without comorbid fibromyalgia	Malvin N Janal et al. ⁵²	2016	Journal of Pain Research	<p>O: determinar si la sensibilización central se encuentra preferentemente en casos de DTM miofasciales que tienen dolor orofacial como una manifestación regional de la FM y segundo si</p> <p>C: todos los casos de DTM miofasciales se caracterizaron por un retraso similar en la decadencia de post-sensaciones</p>
Temporomandibular disorders in fibromyalgia patients: are there different pain onset?	Fábio J. C. Fajarra et al. ⁵³	2016	Arquivos de neuropsiquiatria	<p>O: identificar los síntomas de los TTM en dos grupos de pacientes con FM según la relación temporal entre la aparición del dolor facial y dolor corporal generalizado</p> <p>C: todos los pacientes tenían síntomas de la articulación temporomandibular, principalmente trastornos musculares</p>

Self-Reported Migraine and Chronic Fatigue Syndrome are more prevalent in people with Myofascial vs Nonmyofascial Temporomandibular Disorder	Dahan H et al. ⁵⁴	2016	Journal of oral & facial pain and headache	<p>O: comparar el número de comorbilidades y la prevalencia de 5 comorbilidades específicas en las personas que tienen TTM con o sin dolor miofascial</p> <p>C: los individuos con TTM miofascial tenían una mayor prevalencia de la migraña y la percepción subjetiva del síndrome de fatiga crónica que aquellos con DTM no miofascial</p>
A systematic review of the comorbidity between Temporomandibular Disorders and Chronic Fatigue Syndrome	Robinson LJ. Et al. ⁵⁵	2016	Journal of oral rehabilitation	<p>O: revisión sistemática de la comorbilidad entre los TTM y el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC)</p> <p>C: hay un nivel limitado de pruebas frente a la comorbilidad entre el dolor orofacial y SFC. Se necesitan estudios con unas evaluaciones clínicas estandarizadas en vez de un auto-reporte del diagnóstico previo</p>
Parasympathetic reactivity in fibromyalgia and temporomandibular disorder: associations with sleep problems, symptom severity and functional impairment	Tory A. Eisenlohr-Moul et al. ⁵⁶	2015	The journal of pain : official journal of the American Pain Society	<p>O: caracterizar el papel que tiene la acción del parasimpático en la FM y TTM</p> <p>C: las personas con TTM y FM presentan una mayor reducción parasimpática en entornos seguros</p>
Quality of life in fibromyalgia patients with craniomandibular disorders	Di Venere D. et al. ⁵⁷	2015	The open dentistry journal	<p>O: determinar la prevalencia de los TTM en pacientes con FM y TTM</p> <p>C: un alto porcentaje de los pacientes con FM resultó ser positivo para al menos un diagnóstico de TTM</p>
Case-control study of craniomandibular disorders in patients with fibromyalgia	Eduardo José García Moya et al. ⁵⁸	2015	Journal of clinical and experimental dentistry	<p>O: medir las diferencias a nivel de los síntomas dolorosos y en los movimientos de la mandíbula en pacientes con FM, en comparación con un grupo control</p> <p>C: Los pacientes con fibromialgia se ven afectados en mayor medida por desórdenes craneomandibulares, con una menor apertura de la boca y los mayores</p>

				niveles de dolor que las personas sanas
Disfunção temporomandibular na síndrome da fibromialgia: Comunicação breve	Maísa Soares Gui et al. ⁴⁹	2014	Revista brasileira de Reumatologia	<p>O: presentar una revisión bibliográfica sobre la relación entre la fibromialgia y los signos y síntomas de TTM</p> <p>C: el síndrome de FM presenta una serie de condiciones que son factores que predisponen y desencadenan TTM y podrían explicar la alta prevalencia de signos y síntomas de TTM en estos pacientes</p>
Features of temporomandibular disorders in fibromialgia syndrome	Pimente I MJ et al. ⁵⁰	2013	Cranio : the journal of craniomandibular practice	<p>O: investigar la prevalencia de las características clínicas de los TTM en pacientes con FM</p> <p>C: existe una alta prevalencia de pacientes diagnosticados de FM con clínica de TTM</p>
Signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in fibromyalgic patients	Fraga BP et al. ⁵⁹	2012	The Journal of craniofacial surgery	<p>O: determinar la frecuencia de signos y síntomas de TTM en pacientes con FM</p> <p>C: existe una alta prevalencia de signos y síntomas de TTM en pacientes con FM, lo que sugiere que la FM podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de DTM</p>
Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger points in women with miofascial temporomandibular pain and fibromialgia syndrome	Cristina Alonso-Blanco et al. ⁶⁰	2012	The journal of headache and pain	<p>O: comparar las diferencias en la prevalencia y la localización anatómica de las zonas de dolor referido de los puntos gatillo activos, entre las mujeres con trastorno miofascial temporomandibular o FM</p> <p>C: las mujeres con DTM tenían los puntos gatillo de la cabeza más activos que las mujeres con FM, mientras que las que tenían FM presentaban mayor dolor para las zonas de los puntos gatillos de los músculos del cuello</p>
The Effect of Fibromyalgia and widespread Pain on the clinically	Ana Mriam Velly et al. ⁶¹	2010	The journal of pain : official journal of the American Pain	<p>O: evaluar los efectos de la FM y el dolor generalizado en los DTM</p>

significant Temporomandibular muscle and joint pain disorders – A prospective 18 month cohort study-			Society	C: la FM se asocia a la aparición y persistencia del dolor en los DTM
Prevalence of temporomandibular disorders in fibromialgia and failed back syndrome patients: a blinded prospective comparison study	Balasubramanian R, et al. ⁶²	2007	Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics	O: el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de TTM y evaluar dominios psicosociales en pacientes con FM en comparación con los pacientes con síndrome de falla de la espalda C: la alta prevalencia de DTM y disfunción psicosocial entre los pacientes con FM sugiere un amplio alcance de desregulación de las funciones del eje autonómico e hipotálamo-pituitario-adrenal
Coexistence of fibromialgia, temporomandibular disorder, and masticatory miofascial pain syndromes	Leblebici et al. ⁶³	2007	Rheumatology international	O: determinar la asociación de la FM con los DTM y el dolor masticatorio miofascial C: la coexistencia de FM y DTM con el dolor masticatorio miofascial es alta
Comparison of masticatory dysfunction in temporomandibular disorders and fibromyalgia	Manfredini D. et al. ⁶⁴	2004	Minerva Stomatologica	O: investigar las características clínicas de la implicación del sistema estomatognático en pacientes con FM, y comparar los signos y síntomas de disfunción masticatoria entre los pacientes con TTM y FM C: la mayoría de los pacientes con FM presentan signos y síntomas localizados en el sistema estomatognático, por el contrario, sólo una minoría de los pacientes con TTM son realmente afectados por la FM
The relationship of temporomandibular disorders and fibromialgia: implications for diagnosis and treatment	Fricton JR. ⁶⁵	2004	Current pain and headache reports	O: revisar las características y la relación entre los DTM y la FM C: los trastornos de dolor, depresión y los trastornos del sueño, asociados con la FM, pueden jugar un papel significativo en la cronicidad de los pacientes con TTM

<p>Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome</p>	<p>Rhodus NL. Et al.⁶⁶</p>	<p>2003</p>	<p>The Journal of rheumatology</p>	<p>O: evaluar la prevalencia y el perfil de los diversos síntomas oral en una población diagnosticada de FM</p> <p>C: los pacientes con FM tienen alta prevalencia de xerostomía, glosodinia, disfagia, disgeusia y DTM, en comparación con los controles</p>
<p>The incidence of pain in the muscles of mastication in patients with fibromyalgia</p>	<p>Pennachio EA. Et al.⁶⁷</p>	<p>1998</p>	<p>Journal of the Massachusetts Dental Society</p>	<p>O: determinar la incidencia del dolor en los músculos de la masticación en pacientes con FM</p> <p>C: existe una alta prevalencia de síntomas temporomandibulares en pacientes con FM documentados</p>
<p>The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders prevalence and symptom severity</p>	<p>Plesh O. et al.⁶⁸</p>	<p>1996</p>	<p>The journal of rheumatology</p>	<p>O: determinar la prevalencia de TTM musculares o miofasciales en la FM y determinar la prevalencia de la FM en los DTM</p> <p>C: el DTM es un trastorno local y la FM es un trastorno generalizado, y hay menos evidencia de sufrimiento en los pacientes con DTM. Los DTM es un trastorno aislado de la FM, pero muchos pacientes con FM tienen síntomas de TTM</p>
<p>Adrenergic dysregulation and pain with and without acute beta-blockade in women with Fibromyalgia and Temporomandibular Disorder</p>	<p>Kathleen C. Light et al.⁶⁹</p>	<p>2009</p>	<p>The journal of pain : official journal of the American Pain Society</p>	<p>O: estudiar cómo influye la alteración de la actividad simpática, en personas con TTM y FM, en las respuestas cardiovasculares y el empeoramiento del dolor</p> <p>C: muchos pacientes con TTM y FM que no tienen regulada la actividad del SNS puede contribuirle al dolor y a alterar la respuesta cardiovascular y la de las catecolaminas durante el reposo y el estrés</p>

DISCUSIÓN

1. SIMILITUDES Y DIFERENCIAS SEGÚN LA ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA FM Y LOS TTM:

El dolor provocado por los DTM, como ya se ha dicho anteriormente, se ha diagnosticado con frecuencia en personas con FM. Los DTM en la FM tienen un comienzo insidioso y la etiología no se conoce totalmente. Lo que sí se sabe es que varios estudios han mostrado un aumento en el riesgo de la aparición de DTM miofascial con dolor cuando los sujetos se exponen a la FM o al dolor generalizado⁶¹ y que la intensidad del dolor se correlaciona con el dolor general del cuerpo⁴⁸.

En el estudio realizado por Fábio J.C. et al⁵³ se distinguieron dos grupos de pacientes con FM que presentaban síntomas de ATM (en concreto dolor facial). Las diferencias existentes entre ambos grupos estaban basadas en función de cuando apareció el dolor facial, es decir, si éste apareció precedido de dolor corporal generalizado o si apareció concomitante o posterior al dolor corporal generalizado.

Este estudio mostró que es importante saber qué fue primero, puesto que en función de eso presentaron unos síntomas más predominantes que otros. Por ejemplo, en el grupo A (pacientes que presentaron el dolor facial antes que el dolor corporal generalizado) fue más frecuente la rigidez, una apertura bucal limitada y una mayor sensibilidad en el músculo masetero. Mientras que en el grupo B (pacientes en los cuales el dolor facial apareció concomitante o posterior al dolor corporal generalizado) fue más habitual el entumecimiento/quemazón. De acuerdo con la literatura, la rigidez es una queja común del dolor miofascial y el entumecimiento/ardor de la fibromialgia^{70,71}. La mayor prevalencia de los síntomas de la ATM en el grupo A se podría explicar por la presencia de DTM anteriores a la aparición de la FM. Por lo tanto, los síntomas de los TTM pueden desempeñar diferentes roles en cada grupo, y que en el grupo A estén presentes antes de la aparición de la FM podría ayudar a comprender por qué tienen más graves los síntomas.

No obstante, para explicar el grupo B nos remitimos tanto al estudio mencionado al principio como a otro, donde demostraron (aunque el segundo tuvo limitaciones por el tamaño de la muestra) que los pacientes con dolor generalizado del cuerpo son susceptibles de desarrollar dolor facial^{61,72}. Esto apoya la hipótesis que defiende que los TTM y la FM pueden compartir algunos mecanismos fisiopatológicos.

Se ha vinculado el dolor y el movimiento restringido de la zona del cuello a la limitación de la apertura de la boca⁷³. El estudio de Maisa Soares et al.⁴⁹ encontró una asociación entre la función de los músculos de la masticación y la ATM y la movilidad de la columna cervical y dolor a la palpación de los músculos del cuello-hombro. Por ejemplo, el músculo trapecio superior (punto sensible muy importante en la FM) y los músculos de la masticación son los músculos estriados que surgen embriológicamente de los arcos branquiales⁷⁴.

El análisis del músculo trapecio en personas con FM mostró que en comparación con personas sanas, en las enfermas había un mayor número de unidades motoras activas al comienzo de la contracción. Por lo tanto, su hipótesis fue que si esos cambios también se

producían en los músculos masticatorios, podría representar un factor relevante que contribuyera al desarrollo de la disfunción temporomandibular en personas con FM.

En 2013 la misma autora publicó un nuevo trabajo que podría complementar al anterior⁷⁵. En él, tanto el grupo de pacientes con DTM como los de FM presentaron fatiga muscular masticatoria, lo cual reflejó una incapacidad de ambos para realizar contracciones eficaces con dolor facial. También encontraron una relación muy significativa entre el aumento de unidades motoras activas en los músculos masticatorios y el dolor facial en la FM (confirmaron lo anteriormente supuesto). Y por último vieron como los músculos ya debilitados por la FM presentaban una interrupción prematura de la contracción muscular, haciendo que las unidades motoras descargaran a frecuencias más altas para conseguir activar la contracción requerida, lo cual es más fatigante y genera un ciclo de dolor y fatiga muscular.

El mismo estudio encontró que la sensibilización de los nociceptores se explica por patrones anormales de activación de la neurona motora refleja en pacientes con FM⁷⁶ y que la fuerza y la resistencia, de estos receptores de dolor musculares, está limitada de forma diferente por la retroalimentación aferente nociceptiva procedente del esfuerzo. Fruto de esto, la fatiga y el dolor se producen con una carga de trabajo menor de lo normal en pacientes con FM^{76,77}. Esta fatiga muscular asociada a la FM la encontraron en los músculos de la masticación, por eso piensan que puede ser otro factor predisponente para la DTM en este grupo de pacientes.

Gui y cols. también encontraron un hecho llamativo, y es que a pesar de que había una disfunción de los músculos masticatorios con una conexión positiva entre la actividad EMG superficial (electromiograma) y el dolor durante el reposo mandibular en ambos cuadros clínicos, los valores medios más altos se asociaron a dolor facial en pacientes con FM y no a los que sólo presentaban DTM⁷⁵.

Paralelamente, tanto la FM como los DTM funcionales comparten una etiología neuroinflamatoria, aunque con algunas diferencias bastantes interesantes, como por ejemplo las alteraciones de los mecanismos serotoninérgicos.

Los estudios realizados por Ernberg y Hedenberg⁷⁸ determinaron el papel que desempeñaban los mediadores como la serotonina, prostaglandina E2 y leucotrieno B4 en la fisiopatología del dolor y la inflamación del músculo masetero en pacientes con TTM (mialgia local) y FM. Dichos mediadores estaban presentes en ambas patologías pero ante la inyección de glucocorticoides (fármaco anti-inflamatorio) actuaron de manera distinta:

- En cuanto a la serotonina, la inyección bajó sus niveles en la FM mientras que en la mialgia local no. La bajada de los niveles de serotonina influyó en la modulación de la microcirculación muscular local, ya que la temperatura disminuyó intramuscularmente.

- Así mismo en los pacientes con FM se apreció un proceso inflamatorio mediado por la prostaglandina E2, que aunque los glucocorticoides no consiguieron reducir, Hedenberg asoció la disminución de PG2 con una bajada de dolor en el músculo.

- Por último, la inyección aumentó en ambas patologías los niveles de leucotrienos B4, que en el caso de la mialgia local supuso una reducción del dolor y la sensibilidad a la palpación.

Otro hallazgo importante de estos autores fue, que aunque no variaron significativamente los niveles de serotonina en suero entre ambas patologías, si se encontró una asociación positiva entre los altos niveles de serotonina en el plasma de los pacientes con TTM y la alodinia de los músculos orofaciales. Por tanto, si bien el perfil clínico de la FM parece ser una inflamación muscular a nivel del masetero, mediada por la serotonina y la prostaglandina E2, no está tan claro si este proceso ocurre en las mialgias, aún estando ambas sustancias también presentes. Es por esto que determinaron que el mecanismo fisiopatológico debe ser diferente, más relacionado con los niveles sistémicos de serotonina plasmática que con los simples cambios a nivel local.

Mientras tanto, también se ha hablado de la existencia de posibles factores medioambientales relacionados con la presencia de dolor generalizado en los DTM y FM. Por ejemplo, algunos resultados mostraron que en estos pacientes el dolor crónico y el estrés pueden haber aumentado la actividad simpática, lo cual podría variar las respuestas cardiovasculares y empeorar el dolor⁴⁹. Esto se apoya en el estudio realizado por Light y su equipo, en el cual evaluaron tres grupos de pacientes, el primero con FM, el segundo con DTM y el tercero sano. Vieron como tanto el grupo uno como el dos desarrollaron una desregulación de la actividad de los beta-adrenérgicos, que en cada patología se manifiesta de forma diferente; con una frecuencia cardíaca más lenta, una presión arterial más alta y una resistencia vascular total más llamativa en la FM, aunque el gasto cardíaco global fue mayor en los DTM⁶⁹.

Woda evidenció que la FM se caracteriza por tener peor capacidad de adaptación al estrés agudo en comparación con la DTM, lo cual concordaría con la hipótesis que plantea que, aunque compartan alteraciones inflamatorias e hiperalgesia, los mecanismos para alcanzar este estado son diferentes en cada caso⁷⁹.

Además, hay evidencias de que también existe una desregulación de la actividad parasimpática en los trastornos múltiples con síntomas crónicos tales como la FM y/o los DTM⁵⁶ y que suelen co-existir con trastornos psiquiátricos en los que existe una reducción parasimpática importante en respuesta a estímulos seguros. Por ejemplo, el trauma infantil y el trastorno de estrés postraumático⁸⁰, que a menudo encontramos en personas con FM y DTM, podría explicar la hipersensibilidad autonómica al peligro entre las víctimas de tales adversidades. La teoría de Porges⁸¹ reclama que si durante el desarrollo del proceso de aprendizaje existen alteraciones de los entornos seguros e inseguros, el niño poseerá en el futuro déficits que no le permitirán valorar con exactitud si los contextos en los que se haya son seguros o amenazantes. Por esta razón en el estudio realizado por Tory et al.⁵⁶, donde comprobaron que los individuos con TTM o una combinación de DTM y FM responden a un entorno objetivamente seguro con una postura autónoma indebidamente defensiva, se predijo que los individuos con TTM o DTM y FM presentarían una mayor reducción parasimpática similar a la acaecida en los trastornos psiquiátricos.

Con respecto al origen de los TTM a partir de la FM se ha encontrado otra posible causa. Ya sabemos que ambas enfermedades se clasifican dentro de los síndromes de sensibilidad central, y que otra característica que comparten, a parte de las ya mencionadas, es el trastorno del sueño⁸². Smith y su equipo⁸³ en su estudio con pacientes,

mencionan que el insomnio primario o idiopático (es decir, el insomnio que no se puede atribuir a alguna causa) está asociado al dolor difuso presente en la FM, y que puede afectar al desempeño de los músculos masticatorios, lo que provoca un desequilibrio en la función muscular y un deterioro del funcionamiento del aparato Estomatognático, dando como resultado dolor facial. Estas condiciones de dolor juegan un papel importante en el inicio y persistencia de la disfunción temporomandibular. Sin embargo, aún no se ha encontrado un mecanismo específico que explique esta relación. Si se ha sugerido (basándose en estos hallazgos) que el insomnio primario puede compartir un sustrato común que desemboca en una afectación de la sensibilidad central.

Por otro lado, no podemos hablar de la FM y los DTM sin nombrar los puntos gatillos (PG) y el dolor local y referido.

Los PG se definen como puntos hipersensibles dentro de una banda tensa de músculo esquelético que son dolorosos a la estimulación y dan lugar a un dolor referido. Los PG activos son puntos con dolor local y referido que reproducen el dolor y se asocian con el dolor habitual narrado por el paciente. En cambio los PG latentes no desencadenan los síntomas dolorosos⁸⁴. Se diferencian el uno del otro en los hallazgos histoquímicos, en los activos se ha encontrado niveles más elevados de mediadores neuroactivos (bradicina, sustancia P o serotonina) en comparación con los latentes⁸⁵.

El dolor local es un dolor localizado alrededor del sitio de la compresión, y el referido un dolor localizado al menos 1 cm fuera del área de dolor local, causado por la palpación de un punto gatillo.

El estudio de Alonso et al.⁶⁰ evalúa en ambas patologías dichas zonas de dolor referido. Según este estudio un posible mecanismo fisiopatológico que explica las diferencias en la ubicación de los PG generadores del dolor referido, puede estar relacionado con una manifestación clínica diferente o con grados de sensibilización del complejo núcleo-sensorial del tronco trigeminal, en relación con la sensibilización cervical/espinal. Es factible que las mujeres con DTM exhiban una mayor sensibilización de las neuronas del trigémino que las mujeres con FM, lo cual explicaría la localización en la cara en vez de en el cuello el dolor referido provocado por los PG presentes en los músculos masticatorios.

La existencia de PG activos advierte de que en su zona existen múltiples nociceptores musculares sensibilizados, responsables del espasmo local que se produce cuando el PG se estimula mecánicamente. Además hay pruebas que demuestran que los PG activos pueden comportarse como un estímulo nocivo periférico capaz de sensibilizar el sistema nervioso central en la FM y DTM, ya que se vio como una sola inyección de anestesia intramuscular en el punto medio del trapecio superior (PG activo muy típico en la FM), aumentó el umbral del dolor y disminuyó la hiperalgesia térmica secundaria en FM⁸⁶.

Así mismo, hay estudios que defienden que en la DTM, al igual que en la FM, hay presencia de dolor generalizado ya que han demostrado que los pacientes con DTM con frecuencia se quejan de dolor en varias partes del cuerpo⁸⁷. Se encontró una superposición de puntos sensibles y de los puntos gatillo en ambos grupos de pacientes,⁸⁸ lo cual no puede ser compatible con el concepto patogénico de que los puntos gatillo miofasciales y

los trastornos locales de las estructuras orofaciales sean los únicos factores que causan dolor en la DTM.

En última instancia añadir que también en la genética podemos encontrar una posible explicación a la etiología de estas dos grandes patologías que estamos tratando. Por un lado para la fibromialgia se ha detectado un locus importante en la región q11.2 del cromosoma 17p11.2. Esta región cromosómica coincide con el mapa de coordenadas para dos potenciales genes candidatos a ser los responsables de la FM: un gen transportador de la serotonina y el gen para el receptor del potencial transitorio vanilloide tipo 2 (TRPV2)⁸⁹.

Y por otro lado en los casos de DTM encontramos dos apartados según sean localizados o con dolor generalizado. Los localizados se diferenciaban de los controles sanos en las frecuencias de los alelos de polimorfismos de nucleótido único (PNU) que se proyectaban a través de los receptores serotoninérgicos, y los que presentaban dolor generalizado se diferenciaban en las frecuencias alélicas de PNU que se proyectaban a través de receptores de células T⁹⁰.

Por último, aconsejar que sería muy conveniente realizar estudios sobre la existencia de un posible desequilibrio oxidativo que influyera en la fisiopatología y etiopatogenia de la FM, debido a la disfunción mitocondrial causante de un estrés oxidativo en la enfermedad.

2. SIMILITUDES Y DIFERENCIAS SEGÚN LA CLÍNICA DE LA FM Y LOS TTM:

Se ha estudiado en las mujeres con trastorno miofascial temporomandibular (TMD) o FM las diferencias existentes entre ambas, en cuanto a la prevalencia y localización anatómica de las zonas de dolor referido de los PG activos⁶⁰. Para ello se usó una nueva técnica de análisis basada en un método de centro de gravedad (COG) que estima cuantitativamente la localización de las áreas de dolor provocadas por los PG. Demostraron que el dolor referido provocado por los PG activos de la cabeza y la musculatura del cuello y hombros comparte patrones de dolor similares en ambas patologías, es decir, reproducen el patrón de dolor en la región orofacial tanto en mujeres con TMD como con FM pero con una prevalencia de los PG y una ubicación de las zonas de dolor referido diferentes. Por ejemplo las mujeres con FM, en comparación con las mujeres con TMD, mostraron áreas de dolor más grandes (al tener un mayor deterioro de las vías nociceptivas⁹¹) y más frecuentes en los músculos del cuello, esternocleidomastoideo y suboccipital, mientras que en el TMD presentaron PG más activos en la cabeza. Por otro lado, se encontraron diferencias significativas dentro de las coordenadas COG de los PG en las áreas de dolor, éstas en el TMD fueron más pronunciadas en la región orofacial y en la FM eran más acentuadas en la columna cervical. Dentro de este último apartado diferenciamos que, en las mujeres con TMD, las áreas de dolor referidas a los temporales y los PG del músculo masetero se localizaron más inferiores (dentro del área orofacial), al igual que el PG del trapecio superior en la FM, localizado también más inferior pero dentro del área del cuello.

Como los PG del cuello fueron más frecuentes en la FM que los de los músculos de la masticación, se cree que los PG de los músculos masticatorios juegan un papel más relevante en el dolor orofacial, mientras que los del cuello y hombro en los dolores de cabeza tan presentes en la FM. Esto puede tener implicaciones clínicas muy importantes ya

que se ha sugerido que el dolor orofacial en la FM puede estar causado tanto por PG activos locales como por PG activos a distancia.

Por último este estudio comprobó que las mujeres con FM tenían una duración más larga del dolor, así como mayores niveles de dolor en área orofacial en comparación con el TMD. Esto se explica porque la FM es una condición crónica con un periodo más largo antes del diagnóstico.

Por otro lado, ha quedado evidenciado que en los pacientes con FM existe una alta prevalencia de dolor a la palpación y durante los movimientos mandibulares y que durante el día tienen cierta tendencia a rechinar y apretar los dientes⁵⁰.

También un estudio sobre la FM demostró que ésta se asocia con la aparición de los TTM, con la persistencia del dolor y su desarrollo hacia una condición más severa⁶¹. Como Plesh et al.⁴⁶ quienes encontraron que solo unos cuantos pacientes de los que estudiaron con DTM presentaban también FM, sin embargo, sí comprobaron que la gran mayoría de los que padecían FM cumplían con los criterios para DTM musculares. Sus pacientes con FM mostraron umbrales de dolor más bajos y manifestaciones más graves en comparación con los DTM. Según este artículo las características que mejor diferencian a la FM de los DTM es la incapacidad funcional, el descontento general con la salud y las dificultades para poder desarrollar un trabajo con normalidad.

Como ya se describió en la etiología, las personas con FM suelen sufrir trastornos del sueño. Pero se ha confirmado que no son las únicas, ya que en las personas con TTM también se han descrito grandes pérdidas en las puntuaciones del sueño, depresión y una excesiva y frecuente somnolencia diurna como resultado del dolor miofascial⁹².

Por esto es importante volver a recalcar que en los síndromes de dolor generalizado, como la FM, el estrés es un factor importante a tener en cuenta ya que puede exacerbar los síntomas dolorosos⁹³. Y como en la FM, en los TTM también se han detectado trastornos afectivos, estrés y lo que se conoce como dolor “catastrofizante” definido por Wade, Riddle, Price & Dumenci como: “la tendencia a enfocarse desmesuradamente en la sensación dolorosa (rumiación), exagerar el daño (magnificación), y percibirse incapaz de controlar el dolor”⁹⁴. Comprobaron cómo este catastrofismo podía influir en la sensación dolorosa y en la incapacidad que puede llegar a crear el dolor.

A parte de esto, En 2015 se llevó a cabo un estudio sobre la calidad de vida que tenían los pacientes que además de tener FM se les añadían los síntomas provocados por los desórdenes craneomandibulares. Y aunque otros estudios afirman que el sumatorio de ambas patologías si puede empeorar la calidad de vida del paciente⁹⁵ al aseverar que en los pacientes con FM los síntomas de TTM son más graves y les determinan más limitaciones, ellos concluyeron que al estado de dolor crónico al que están sometidos las personas con FM, no les afecta la introducción de un dolor adicional como puede ser el dolor de los músculos masticatorios. Es decir, no afecta a la calidad de su vida⁵⁷.

Finalmente destacar que un hallazgo muy relevante en la FM ha sido descubrir que cuanto más tiempo sufre FM una persona mayor riesgo tienen de perder materia gris⁶¹.

3. SIMILITUDES Y DIFERENCIAS SEGÚN EL TRATAMIENTO DE LA FM Y LOS

TTM:

El tratamiento apropiado para los TTM así como para la FM sigue siendo un tema controvertido. Por lo que en 2016 tuvo lugar un estudio que quiso investigar en 58 pacientes los efectos terapéuticos de la terapia láser y de una férula oclusal de estabilización para reducir el dolor y la disfunción y mejorar la calidad del sueño en pacientes con TTM y FM. Al finalizar el estudio determinaron que estos métodos pueden ser un tratamiento terapéutico alternativo para reducir los síntomas de dolor y el sonido “clic” de los TTM en pacientes con FM⁹⁶. Otros también aconsejan a parte de la terapia con láser la práctica de deporte físico para tratar el dolor⁹⁷.

El tratamiento de los DTM puede ir desde casos sencillos con dolor leve, a veces transitorio, a casos complejos en los que FM con dolor generalizado y TTM son patologías simultáneas en un mismo sujeto. Los casos simples con TTM sin FM y colaboración del paciente pueden ser llevados por un solo clínico, pero los complejos pueden resultar dificultosos a la hora de cambiar las actitudes, el estilo de vida y el entorno físico y social del paciente, puntos muy importantes a tratar ya que como hemos hablado pueden llegar a estar íntimamente relacionados con el dolor⁶¹. El fallo en identificar y abordar el problema completo puede conducir a un fracaso en la mejora del dolor y la función y como consecuencia perpetuar el problema. Es por esto que algunos autores ⁶¹ recomiendan evaluar a los pacientes con DTM con un cuestionario de enfermedades reumáticas, a fin de poder identificar los factores de riesgo de co-morbilidad y poder actuar a tiempo.

Comprender las interrelaciones entre DTM, FM y dolor generalizado conducirá a un mejor manejo de estos pacientes.

Con todos los datos de los que disponemos se ha sugerido que deberían incluirse en un protocolo clínico de actuación, acciones dirigidas a mejorar el funcionamiento autonómico desregulado, como por ejemplo estimular la respiración profunda o realizar técnicas de relajación, e intervenciones cognitivas que lleven al enfermo que tiene alterada de la percepción de peligro a una correcta captación de éstas (por ejemplo señales de seguridad o percepciones desafiantes de peligro)⁵⁶.

De la misma forma, el dentista debe saber diferenciar entre los trastornos musculares localizados o sistémicos a fin de manejar de la mejor forma posible el dolor orofacial que presentan. Si identificamos a las personas que presentan de manera simultánea las patologías que venimos tratando, podremos realizar un tratamiento multidisciplinar más completo.

Por último añadir que si reconocemos y cuantificamos las diferencias en la distribución de los PG y ubicación del dolor referido en los pacientes con TTM y FM podemos establecer mejor la clínica, a pesar de las superposiciones en la sintomatología y el dolor. Y de esta forma los médicos podrán introducir una terapia dirigida a los PG identificados por la técnica COG anteriormente mencionada.

CONCLUSIONES

En respuesta a los objetivos de este estudio, con las lógicas limitaciones podemos formular las siguientes conclusiones:

PRIMERA: En relación a la etiología la FM presenta una serie de condiciones que son factores que predisponen y desencadenan los TTM y que además podrían explicar la alta prevalencia de signos y síntomas de TTM en estos pacientes.

SEGUNDA: Los trastornos de dolor, factores psicosociales como el estrés, depresión, los trastornos sueño generalizado, la respuesta neuromuscular anormal y la sensibilización central que actúan simultáneamente en la FM, podrían superar fácilmente el límite de adaptación funcional y conducir a su disfunción y dolor y perpetuar los DTM.

TERCERA: Su fisiopatología es diferente, comparten una etiología neuroinflamatoria pero con diferencias en los mecanismos de serotonina, prostaglandina E2 y leucotrieno B4. En ambos cuadros se ha referido a la genética como posible explicación etiológica, si bien con una mayor implicación en la FM.

CUARTA: En la clínica las principales similitudes y diferencias observadas son, respectivamente, la presencia de dolor generalizado con la angustia psicológica y la prevalencia y la gravedad de los síntomas, que son mayores en los pacientes con FM. Además las personas con FM se diferencian de los DTM en la incapacidad funcional, el descontento general con la salud y las dificultades para poder desarrollar un trabajo con normalidad.

QUINTA: El dolor referido provocado por los PG activos de la cabeza y la musculatura del cuello y hombros reproducen el patrón de dolor en la región orofacial tanto en mujeres con TMD como con FM pero con una prevalencia de los PG y una ubicación de las zonas de dolor referido diferentes. Más frecuentes en el cuello en el caso de la FM y más en la cabeza en los DTM.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell y Simons, dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo. Editorial Médica Panamericana; 2001;1(2):13-115
2. J, González Agudo MI, Fernández Delgado C, Hernández Sánchez R. Fibromialgia. Rev Esp Reumatol. 2000; 27:414-6
3. Miller CL, Fletcher WB. Severity of notified whooping cough. Br Med J.1976 Jan 17; 1(6002):117-9
4. Fibromialgiamelilla.wordpress.com, Historia de la Fibromialgia [Fibromialgiamelilla]. [citado 13 de marzo de 2017]. Disponible en: <https://fibromialgiamelilla.wordpress.com/2012/06/04/historia-de-la-fibromialgia/>
5. Quirós OJ, Rodríguez L, Lezama E, Quirós C J, Quirós C L. Fibromialgia y ortodoncia. Actitud del ortodoncista ante la enfermedad invisible. Acta odontol.venez.2002 Jun; 40(2): 144-151
6. Kelly M. The Nature of Fibrositis: I. The Myalgic Lesion and its Secondary Effects: a Reflex Theory. Ann Rheum Dis. 1945 Sep; 5(1):1-7
7. Kelly M. The Nature of Fibrositis: II. A Study of the Causation of the Myalgic Lesion. Ann Rheum Dis. 1946 Mar; 5(3):69-77
8. Kelly M. The Nature of Fibrositis: III. Multiple Lesions and the Neural Hypothesis. Ann Rheum Dis. 1946 Sep; 5(5):161-7
9. Inanici F, Yunus MB. History of fibromyalgia: past to present. Curr Pain Headache Rep. 2004 Oct; 8(5):369-78
10. García FJ, Cusco AM, Poca V. Abriendo camino : principios básicos de fibromialgia, fatiga crónica e intolerancia química múltiple. Editorial: Taranna. Institut Ferran de Reumatología; 2006; 23-133
11. Anilein . HISTORIA DE LA FIBROMIALGIA [Afibro.org]. 2010 [citado 13 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://afibro.org/2010/12/historia-de-la-fibromialgia/>
12. Belenguer R, Ramos-Casals M, Siso A, Rivera J. Classification of fibromyalgia. A systematic review of the literature. Rheumatol Clin. 2009 Jan; 5(2):55-62.
13. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Robert M, Bombardier C, Don L, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Arthritis Rheum. 1990 Feb;33(2):160–172
14. Rivera J. I Simposio de Dolor en Reumatología Evidencias terapéuticas en fibromialgia. Reum Clin. 2006;2(1):34-7.
15. Croft P. Testing for tenderness: what's the point?. J Rheumatol. 2000;27:2531-3.
16. Lawrence RC, Felson DT, Helmik CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, et al. Estimates of the prevalence of Arthritis and other Rheumatic Conditions in the United States, Part II. Arthritis Rheum. 2008 Jan;58(1):26-35.
17. Staud R, Rodriguez ME. Mechanisms of disease: pain in fibromyalgia syndrome. Nat Clin Pract Rheumatol . 2006 Feb;2(2):90-8.
18. Treede RD, Meyer RA, Raja SN, Campbell JN. Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. Prog Neurobiol. 1992;38(4):397-421.
19. Moreno AM, Jiméñez-Castellanos E, Iglesias-Linares A, Bueso-Madrid D, Fernández-Rodríguez A, de Miguel M. Similarities and differences between fibromyalgia syndrome and Temporomandibular Joint disorder of muscular origin. J Mod Rheumatol. 2017 Feb; 27(2): 210-216
20. Kalyan-Raman UP, Kalyan-Raman K, Yunus MB, Masi AT. Muscle pathology in primary fibromyalgia syndrome: a light microscopic, histochemical and ultrastructural study. J Rheumatol.1984 Dec;11(6):808-13.
21. Srikuea R, Symons TB, Long DE, Lee JD, Shang Y, Chomentowski PJ, et al. Association of fibromyalgia with altered skeletal muscle characteristics which may contribute to postexertional fatigue in postmenopausal women. Arthritis Rheum. 2013 Feb; 65(2):519-28.
22. Inanir A, Sogut E, Ayan M, Inanir S. Evaluation of Pain Intensity and Oxidative Stress Levels in Patients with Inflammatory and Non-Inflammatory Back Pain. Eur J Gen Med. 2013; 10(4):185-190.
23. Sprott H, Salemi S, Gay RE, Bradley LA, Alarcón GS, Oh SJ, et al. Increased DNA fragmentation and ultrastructural changes in fibromyalgic muscle fibres. Ann Rheum Dis. 2004 Mar;63(3):245-51.

Similitudes y diferencias entre la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares

24. Sakarya ST, Akyol Y, Bedir A, Canturk F. The relationship between serum antioxidant vitamins, magnesium levels, and clinical parameters in patients with primary fibromyalgia syndrome. *Clin Rheumatol*. 2011 Aug;30(8):1039-43.
25. Cordero MD, Moreno-Fernández AM, deMiguel M, Bonal P, Campa F, Jiménez-Jiménez LM, et al. Coenzyme Q10 distribution in blood is altered in patients with Fibromyalgia. *Clin Biochem*. 2009 May;42(7-8):732-5.
26. Altindag O, Celik H. Total antioxidant capacity and the severity of the pain in patients with fibromyalgia. *Redox Rep*. 2006 Jun;11(3):131-5.
27. Cordero MD, De Miguel M, Moreno Fernández AM, Carmona López IM, Garrido Maraver J, Cotán D, et al. Mitochondrial dysfunction and mitophagy activation in blood mononuclear cells of fibromyalgia patients: implications in the pathogenesis of the disease. *Arthritis Res Ther*. 2010;12(1):R17.
28. Roman T. La disfunción temporomandibular: historia de los trastornos temporomandibulares [Toni.blogspot.com]. Barcelona: Toni.blogspot.com; 2010 [citado 13 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://disfunciontemporomandibular-toni.blogspot.com.es/2010/10/historia-de-los-trastornos.html>
29. Leeuw R. Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. *American Academy of Orofacial Pain*. 4ª ed: Quintessence books;2008.
30. Wright EF, North SL. Management and treatment of temporomandibular disorders: a clinical perspective. *J Man Manip Ther*. 2009;17(4):247-54.
31. Köhler AA, Hugoson A, Magnusson T. Clinical signs indicative of temporomandibular disorders in adults: time trends and associated factors. *Swed Dent J*. 2013;37(1):1-11.
32. Boscato N, Almeida RC, Koller CD, Presta AA, Goettens ML. Influence of anxiety on temporomandibular disorders - an epidemiological survey with elders and adults in Southern Brazil. *J Oral Rehabil*. 2013 sep;40(9):643-9.
33. Traub RJ, Ji Y. Sex differences and hormonal modulation of deep tissue pain. *Front Neuroendocrinol*. 2013 Oct;34(4):350-66.
34. Nah KS. Condylar bony changes in patients with temporomandibular disorders: a CBCT study. *Imaging Sci Dent*. 2012 Dec;42(4):249.
35. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2ª ed. *Cephalgia*. 2004;24 Suppl 1:9-160.
36. Dawson A. Experimental tooth clenching. A model for studying mechanisms of muscle pain. *Swed Dent J Suppl*. 2013;(228):9-94.
37. Oliveira-Fusaro MCG, Clemente-Napimoga JT, Teixeira JM, Torres-Chávez KE, Parada CA, Tambeli CH. 5-HT induces temporomandibular joint nociception in rats through the local release of inflammatory mediators and activation of local β adrenoceptors. *Pharmacol Biochem Behav*. 2012 Sep;102(3):458-64.
38. Alstergren P, Ernberg M, Kopp S, Lundeberg T, Theodorsson E. TMJ pain in relation to circulating neuropeptide Y, serotonin, and interleukin-1 beta in rheumatoid arthritis. *J Orofac Pain*. 1999;13(1):49-55.
39. Peck CC, Goulet J-P, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2014 Jan;41(1):2-23.
40. Voog U, Alstergren P, Leibur E, Kallikorm R, Kopp S, Kopp S. Influence of serotonin on the analgesic effect of granisetron on temporomandibular joint arthritis. *Mediators Inflamm*. 2004 Dec;13(5-6):373-6.
41. Seidel MF, Fiebich BL, Ulrich-Merzenich G, Candelario-Jalil E, Koch F-W, Vetter H. Serotonin mediates PGE2 overexpression through 5-HT2A and 5-HT3 receptor subtypes in serum-free tissue culture of macrophage-like synovial cells. *Rheumatol Int*. 2008 Aug;28(10):1017-22.
42. Aneiros-Guerrero A, Lendinez AM, Palomares AR, Perez-Nevot B, Aguado L, Mayor-Olea A, et al. Genetic polymorphisms in folate pathway enzymes, DRD4 and GSTM1 are related to temporomandibular disorder. *BMC Med Genet*. 2011 May;12:75.
43. Freitas LVS de, Lopes ACP, Piatto VB, Maniglia JV. Association of temporomandibular dysfunction with the 102T-C polymorphism in the serotonin receptor gene in Brazilian patients. *Arch Med Sci*. 2013;6:1013-8.
44. Ojima K, Watanabe N, Narita N, Narita M.

Similitudes y diferencias entre la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares

- Temporomandibular disorder is associated with a serotonin transporter gene polymorphism in the Japanese population. *Biopsychosoc Med.* 2007 Jan;1(1):3.
45. Salvetti G, Manfredini D, Bazzichi L, Bosco M. Clinical Features of the Stomatognathic Involvement in Fibromyalgia Syndrome: A Comparison with Temporomandibular Disorders Patients. *CRANIO®.* 2007 Apr;25(2):127-33.
46. Plesh O, Wolfe F, Lane N. The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity. *J Rheumatol.* 1996 Nov;23(11):1948-52.
47. Sahin N, Atik A, Dogan E. Clinical and demographic characteristics and functional status of the patients with fibromyalgia syndrome. *North Clin Istanbul.* 2014;1(2):89-94.
48. Hendenberg-Magnusson B, Ernberg M, Kopp S. Presence of orofacial pain and temporomandibular disorder in fibromyalgia. A study by questionnaire. *Swedish Dental J.* 1999 Feb; 23(5-6):185-92
49. Gui MS, Pimentel MJ, Rizzatti-Barbosa CM. Disfunção temporomandibular na síndrome da fibromialgia: comunicação breve. *Rev Bras Reumatol.* 2015;55(2):189-94.
50. Pimentel MJ, Gui MS, de Aquino LMM, Rizzatti-Barbosa CM. Features of Temporomandibular Disorders in Fibromyalgia Syndrome. *CRANIO®.* 2013 Jan;31(1):40-5.
51. Bonato LL, Quinelato V, de Felipe Cordeiro PC, de Sousa EB, Tesch R, Casado PL. Association between temporomandibular disorders and pain in other regions of the body. *J Oral Rehabil.* 2016;44(1):9-15
52. Janal MN, Raphael KG, Cook DB, Sirois DA, Nemelivsky L, Staud R. Thermal temporal summation and decay of after-sensations in temporomandibular myofascial pain patients with and without comorbid fibromyalgia. *J Pain Res.* 2016;9:641-52.
53. Fajarra FJC, Kaziyama HHS, de Siqueira SRDT, Yeng LT, Camparis CM, Teixeira MJ, et al. Temporomandibular Disorders in Fibromyalgia patients: Are there different onsets? *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(3):195-200.
54. Dahan H, Shir Y, Nicolau B, Keith D, Allison P. Self-Reported Migraine and Chronic Fatigue Syndrome Are More Prevalent in People with Myofascial vs Nonmyofascial Temporomandibular Disorders. *J oral facial pain headache.* 2016;30(1):7-13. 7
55. Robinson LJ, Durham J, Newton JL. A systematic review of the comorbidity between Temporomandibular Disorders and Chronic Fatigue Syndrome. *J Oral Rehabil.* 2016 Apr;43(4):306-16.
56. Eisenlohr-Moul TA, Crofford LJ, Howard TW, Yepes JF, Carlson CR, De Leeuw R. Parasympathetic reactivity in fibromyalgia and temporomandibular disorder: Associations with sleep problems, symptom severity, and functional impairment. *J Pain.* 2015;16(3):247-57.
57. Di Venere D, Corsalini M, Stefanachi G, Tafuri S, De Tommaso M, Cervinara F, et al. Quality of life in fibromyalgia patients with craniomandibular disorders. *Open Dent J.* 2015;9:9-14.
58. Garcia-Moya E-J, Montiel-Company J-M, Almerich-Silla J-M. Case-control study of craniomandibular disorders in patients with fibromyalgia. *J Clin Exp Dent.* 2015;7(2):e293-8.
59. Fraga BP, Santos EB, Farias Neto JP, Macieira JC, Quintans LJ, Onofre ASC, et al. Signs and Symptoms of Temporomandibular Dysfunction in Fibromyalgic Patients. *J Craniofac Surg.* 2012 Mar;23(2):615-8.
60. Alonso-Blanco C, Fernández-De-Las-Penas C, De-La-Llave-Rincón AI, Zarco-Moreno P, Galán-Del-Río F, Svensson P. Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger points in women with myofascial temporomandibular pain and fibromyalgia syndrome. *J Headache Pain.* 2012;13(8):625-37.
61. Velly AM, Look JO, Schiffman E, Lenton PA, Kang W, Messner RP, et al. The effect of fibromyalgia and widespread pain on the clinically significant temporomandibular muscle and joint pain disorders-a prospective 18-month cohort study. *J Pain.* 2010;11(11):1155-64.
62. Balasubramaniam R, de Leeuw R, Zhu H, Nickerson RB, Okeson JP, Carlson CR. Prevalence of temporomandibular disorders in fibromyalgia and failed back syndrome patients: A blinded prospective comparison study. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2007 Aug;104(2):204-16.
63. Leblebici B, Pektaş ZÖ, Ortancil Ö, Hürçan EC,

Similitudes y diferencias entre la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares

- Bagis S, Akman MN. Coexistence of fibromyalgia, temporomandibular disorder, and masticatory myofascial pain syndromes. *Rheumatol Int.* 2007 Apr;27(6):541-4.
64. Manfredini D, Tognini F, Montagnani G, Bazzichi L, Bombardieri S, Bosco M. Comparison of masticatory dysfunction in temporomandibular disorders and fibromyalgia. *Minerva Stomatol.* 2004 Nov-Dec;53(11-12):641-50.
65. Friction JR. The relationship of temporomandibular disorders and fibromyalgia: implications for diagnosis and treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2004 Oct;8(5):355-63.
66. Rhodus NL, Friction J, Carlson P, Messner R. Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol.* 2003 Aug;30(8):1841-5.
67. Pennacchio EA, Borg-Stein J, Keith DA. The incidence of pain in the muscles of mastication in patients with fibromyalgia. *J Mass Dent Soc.* 1998;47(3):8-12.
68. Plesh O, Wolfe F, Lane N. The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: prevalence and symptom severity. *J Rheumatol.* 1996 Nov;23(11):1948-52.
69. Light KC, Bragdon EE, Grewen KM, Brownley KA, Susan S, Maixner W, et al. Adrenergic Disregulation and Pain with and without acute Beta blockade in women with Fibromyalgia and Temporomandibular Disorder. *J Pain.* 2009 May;10(5):542-552.
70. Turk DC, Okifuji A, Turk DC, Okifuji A. Pain Management. En: *Handbook of Psychology.* Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.; 2003.
71. Nasri C, Teixeira MJ, Okada M, Formigoni G, Heir G, Siqueira JTT de. Burning mouth complaints: clinical characteristics of a Brazilian sample. *Clinics.* 2007;62(5):561-6.
72. John MT, Miglioretti DL, LeResche L, Von Korff M, Critchlow CW. Widespread pain as a risk factor for dysfunctional temporomandibular disorder pain. *Pain.* 2003 Apr;102(3):257-63.
73. Eriksson P-O, Häggman-Henrikson B, Zafar H. Jaw-neck dysfunction in whiplash-associated disorders. *Arch Oral Biol.* 2007 Apr;52(4):404-8.
74. Goetz CG. *Textbook of clinical neurology.* 3ª ed. Chicago: WB Saunders (Elsevier); 2007 .
75. Gui MS, Pedroni CR, Aquino LMM, Pimentel MJ, Alves MC, Rossini S, et al. Facial Pain Associated With Fibromyalgia Can Be Marked by Abnormal Neuromuscular Control: A Cross-Sectional Study. *Phys Ther.* 2013 Aug;93(8):1092-101.
76. Vierck CJ. Mechanisms underlying development of spatially distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain.* 2006 Oct;124(3):242-63.
77. Bengtsson A. The muscle in fibromyalgia. *Rheumatology (Oxford).* 2002 Jul;41(7):721-4.
78. Ernberg M, Voog U, Alstergren P, Lundeberg T, Kopp S. Plasma and serum serotonin levels and their relationship to orofacial pain and anxiety in fibromyalgia. *J Orofac Pain.* 2000;14(1):37-46.
79. Boggero IA, Kniffin TC, de Leeuw R, Carlson CR. Fatigue mediates the relationship between pain interference and distress in patients with persistent orofacial pain. *J oral facial pain headache.* 2014;28(1):38-45.
80. de Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR. Prevalence of traumatic stressors in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005 Jan;63(1):42-50.
81. Porges SW. *The polyvagal theory: neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation.* Chicago: W.W. Norton; 2011.
82. Yunus MB. Fibromyalgia and Overlapping Disorders: The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes. *Semin Arthritis Rheum.* 2007 Jun;36(6):339-56.
83. Smith MT, Wickwire EM, Grace EG, Edwards RR, Buenaver LF, Peterson S, et al. Sleep disorders and their association with laboratory pain sensitivity in temporomandibular joint disorder. *Sleep.* 2009 Jun;32(6):779-90.
84. Simons DG, Travell JG, Simons LS, Travell JG. *Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual.* 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999 .
85. Shah JP, Phillips TM, Danoff J V, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005 Nov;99(5):1977-84.
86. Radloff LS. The CES-D Scale: A Self-Report Depression Scale for Research in the General Population. *Appl Psychol Meas.* 1977

Similitudes y diferencias entre la fibromialgia y los trastornos temporomandibulares

- Jun;1(3):385-401.
87. Chen H, Slade G, Lim PF, Miller V, Maixner W, Diatchenko L. Relationship Between Temporomandibular Disorders, Widespread Palpation Tenderness, and Multiple Pain Conditions: A Case-Control Study. *J Pain*. octubre de 2012 Oct;13(10):1016-27.
88. Granges G, Littlejohn G. Prevalence of Myofascial Pain Syndrome in Fibromyalgia Syndrome and Regional Pain Syndrome: *J Musculoskelet Pain*. 1993 Jan;1(2):19-35.
89. Arnold LM, Fan J, Russell IJ, Yunus MB, Khan MA, Kushner I, et al. The fibromyalgia family study: a genome-wide linkage scan study. *Arthritis Rheum*. 2013 Apr;65(4):1122-8.
90. Slade GD, Smith SB, Zaykin D V, Tchivileva IE, Gibson DG, Yuryev A, et al. Facial pain with localized and widespread manifestations: separate pathways of vulnerability. *Pain*. 2013 Nov;154(11):2335-43.
91. Velly AM, Look JO, Schiffman E, Lenton PA, Kang W, Messner RP, et al. The Effect of Fibromyalgia and Widespread Pain on the Clinically Significant Temporomandibular Muscle and Joint Pain Disorders—A Prospective 18-Month Cohort Study. *J Pain*. 2010 Nov;11(11):1155-64.
92. Collesano V, Segù M, Masseroli C, Manni R. Temporomandibular disorders and sleep disorders: which relationship?. *Minerva Stomatol*. 2004 Nov-Dec;53(11-12):661-8.
93. Green PG, Alvarez P, Gear RW, Mendoza D, Levine JD. Further Validation of a Model of Fibromyalgia Syndrome in the Rat. *J Pain*. 2011 Jul;12(7):811-8.
94. Wade JB, Riddle DL, Price DD, Dumenci L. Role of pain catastrophizing during pain processing in a cohort of patients with chronic and severe arthritic knee pain. *Pain*. 2011 Feb;152(2):314-9.
95. Gijzen R, Hoeymans N, Schellevis FG, Ruwaard D, Satariano WA, van den Bos GA. Causes and consequences of comorbidity: a review. *J Clin Epidemiol*. 2001 Jul;54(7):661-74.
96. Molina-Torres G, Rodríguez-Archilla A, Matarán-Peñarrocha G, Albornoz-Cabello M, Aguilar-Ferrándiz ME, Castro-Sánchez AM. Laser Therapy and Occlusal Stabilization Splint for Temporomandibular Disorders in Patients With Fibromyalgia Syndrome: A Randomized, Clinical Trial. *Altern Ther Health Med*. 2016 Sep;22(5):23-31.
97. da Silva MM, Albertini R, Leal-Junior ECP, de Tarso Camillo de Carvalho P, Silva JA, Bussadori SK, et al. Effects of exercise training and photobiomodulation therapy (EXTRAPHOTO) on pain in women with fibromyalgia and temporomandibular disorder: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2015 Jun;16(1):252.