



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERACIONES DE LA ARTICULACION TEMPORO MANDIBULAR

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

DAVID ROSALES ACOSTA

México, D. F.

Mayo 1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ALTERACIONES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Introducción.

I. Características anatómicas de la Articulación Temporomandibular.

I.1. Superficies articulares.

I.1.1. Cóndilos del maxilar inferior.

I.1.2. Cavidad glenoidea.

I.1.3. Menisco interarticular.

I.2. Medios de unión.

I.2.1. Cápsula articular.

I.2.2. Ligamentos laterales.

I.2.3. Ligamentos auxiliares.

I.2.4. Membrana sinovial.

I.3. Músculos masticadores.

I.3.1. Músculo temporal.

I.3.2. Músculo masetero.

I.3.3. Músculo Pterigoideo interno.

I.3.4. Músculo Pterigoideo externo.

2. Histología y Embriología de la Articulación Temporomandibular.

2.1. Histología de la Articulación Temporomandibular.

2.1.1. Cóndilo

2.1.2. Fosa y tubérculo articulares.

2.1.3. Menisco articular.

2.1.4. Cápsula articular.

2.2. Embriología de la Articulación Temporomandibular.

3. Alteraciones del desarrollo en la Articulación Temporomandibular.

3.1. Aplasia del cóndilo mandibular.

3.1.1. Características clínicas.

3.1.2. Examen radiográfico.

3.1.3. Tratamiento.

4.4. Artritis degenerativa (Osteoartritis).

4.4.1. Anatomía patológica.

4.4.2. Signos y síntomas.

4.4.3. Etiología.

4.4.4. Examen radiográfico.

4.4.5. Tratamiento.

5. Alteraciones traumáticas de la Articulación Temporomandibular.

5.1. Luxación.

5.1.1. Características clínicas.

5.1.2. Etiología.

5.1.3. Examen radiográfico.

5.1.4. Tratamiento.

5.2. Subluxación.

5.2.1. Etiología.

5.2.2. Signos y síntomas.

5.2.3. Examen radiográfico.

5.2.4. Tratamiento.

5.3. Alteraciones del menisco articular.

5.3.1. Características clínicas.

5.3.2. Etiología.

5.3.3. Examen radiográfico.

5.3.4. Tratamiento.

5.4. Fractura del condilo mandibular.

5.4.1. Características clínicas.

5.4.2. Etiología.

5.4.3. Examen radiográfico.

5.4.4. Tratamiento.

5.5. Anquilosis de la Articulación Temporomandibular.

5.5.1. Características clínicas.

5.5.2. Etiología.

5.5.3. Examen radiográfico.

5.5.4. Tratamiento.

6. Alteraciones por neoplasias.

6.1. Tumores benignos de la Articulación Temporomandibular.

6.1.1. Quiste.

6.1.2. Osteoma.

6.1.3. Condroma.

6.1.4. Mixoma.

6.1.5. Tumor benigno de células gigantes.

6.1.6. Fibroosteoma.

6.1.7. Displasia fibrosa del óstido.

6.2. Tumores malignos de la Articulación Temporomandibular.

6.2.1. Fibrosarcoma.

6.2.2. Carcinoma metastásico.

6.2.3. Elnaiosarcoma metastásico.

6.2.4. Mieloma múltiple.

INTRODUCCION

El tema de la articulación temporomandibular es un campo dinámico e interesante. Es en realidad una de las estructuras faciales más complejas, que produce muchos problemas en sus diversos estados patológicos. Conocer el por qué suceden las lesiones y el cómo deben prevenirse, diagnosticarse o tratarse ha sido el principal estímulo para estudiar esta articulación. El propósito de este estudio es ampliar la visión hasta un sistema complicado y lograr ser mejor y más capaz en la profesión.

La articulación temporomandibular recibe su nombre de los dos huesos que entran en su formación, el hueso temporal y la mandíbula que por ser un hueso impar, las alteraciones en una articulación se reflejarán también en la opuesta.

Debido a su posición anatómica el diagnóstico y tratamiento de las alteraciones de la articulación temporomandibular es principalmente responsabilidad del odontólogo. Sin olvidar la necesidad de cooperación entre las diversas disciplinas médicas y dentales que pueden verse envueltas en el análisis final y el manejo de los diversos procesos patológicos que el dentista está destinado a tratar.

I. Características anatómicas de la Articulación Temporomandibular.

I.1. Superficies articulares.

I.1.1. Cóndilos del maxilar inferior.

Son dos eminencias óvoides de eje mayor dirigido hacia atrás y adentro y unidos al resto del hueso por una porción estrecha llamada cuello; éste es redondeado por su parte posterior y con algunas rugosidades en la parte anteroexterna, donde se inserta el pterigoideo externo. Los cóndilos presentan una vertiente anterior vuelta hacia arriba y adelante y otra posterior vuelta hacia atrás y arriba; ambas están separadas por un borde como casi transversal y cubiertas por tejido fibroso.

I.1.2. Cavidad glenoidea.

Está situada detrás del cóndilo y es una depresión profunda, de forma elipsoidal, cuyo eje mayor se dirige hacia atrás y adentro. Se halla limitada anteriormente por el cóndilo y posteriormente por la cresta petrosa y la apófisis vaginal; por fuera, limita con la raíz longitudinal de la apófisis cigomática y, por dentro con la espina del esfenoideo. La cavidad glenoidea está dividida en dos partes por la cisura de Glaser, de las cuales solo la anterior es articular, constituyendo la cavidad glenoidea propiamente dicha, y se halla recubierta por tejido fibroso; la posterior, extraarticular, carece de revestimiento y forma la pared anterior del conducto auditivo externo.

I.1.3. Menisco interarticular.

Es de forma elíptica y de eje mayor paralelo al del cóndilo. Este menisco posee dos caras, dos bordes y dos extremidades. La cara anterosuperior es cóncava por delante, donde esta en relación con el cóndilo del temporal, mientras su parte posterior es convexa y corresponde a la cavidad glenoidea. La cara posteroinferior, cóncava en toda su extensión, puede cubrir todo el cóndilo e solamente la vertiente anterior de él. De los bordes, el posterior es más grueso que el anterior. La extremidad externa es más gruesa

na que la interna y ambas se hallan dobladas hacia abajo, emitiendo prolongaciones fibrosas que las fijan a las partes laterales del cuello del cóndilo. Por esta razón, el menisco sigue al cóndilo en sus movimientos.

Un corte transversal del menisco muestra que es más grueso en la periferia que en el centro, donde puede presentar una perforación más o menos amplia. En este caso existe una sola articulación con una sola sinovial, - pues cuando el menisco no se halla perforado, la articulación está dividida en dos y es portadora de dos sinoviales independientes.

I.2. Medios de unión.

Comprenden una cápsula articular y dos ligamentos laterales, considerados como ligamentos intrínsecos de la articulación; también se incluyen tres ligamentos auxiliares o extrínsecos.

I.2.1. Cápsula articular.

Posee forma de manguito, cuya extremidad superior se inserta, por delante, en la raíz transversa de la apófisis cigomática, por detrás en el labio anterior de la cisura de Glaser, por fuera en el tubérculo cigomático y en la raíz longitudinal de la apófisis cigomática, y por dentro, en la base de la espina del esfenoideas. Su extremidad inferior se inserta en el cuello del cóndilo, descendiendo más en su parte posterior que en la anterior. Su superficie interna, tapizada por la sinovial, sirve de inserción al reborde del menisco, quedando así dividida la cavidad articular en una porción supramenisal y otra inframeniscal.

I.2.2. Ligamentos laterales.

Ligamento lateral externo. Se inserta por arriba en el tubérculo cigomático y en la porción contigua de la raíz longitudinal, desde donde desciende para terminar insertándose en la parte posteroexterna del cuello del cóndilo.

Ligamento lateral interno. Este ligamento tiene su punto de inserción por-

fuera de la base de la espina del esfenoideas; después desciende para ir a insertarse en la porción posterointerna del cuello del cóndilo.

1.2.3. Ligamentos auxiliares.

Tres son los ligamentos auxiliares: el ligamento esfenomaxilar, el estilomaxilar y el pterigomaxilar.

Ligamento esfenomaxilar tiene su inserción superior en la porción externa de la espina del esfenoideas y en la parte más interna del labio anterior de la cicra de Glaser desde donde desciende, cubriendo al ligamento lateral interno, para terminar en el vértice y en el borde posterior de la espina de Spiz. Este ligamento recibe también el nombre de ligamento lateral interno largo de Morris.

Ligamento estilomaxilar. Se inserta por arriba cerca del vértice de la apófisis estiloideas, y por abajo, en el tercio inferior del borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior.

Ligamento pterigomandibular. Es un puente aponeurótico que se extiende desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoideas hasta la parte posterior del reborde alveolar del maxilar inferior, y da inserción al músculo buccinador por delante y al constrictor superior de la faringe por detrás.

1.2.4. Membrana sinovial.

Es doble en la mayoría de los casos, existiendo una supramenisca y otra inframenisca. Ambas tapizan la cápsula correspondiente por su cara interna y terminan por un lado en el lugar de inserción del menisco sobre la cápsula, y por el otro, en el borde del revestimiento fibroso de la superficie articular correspondiente.

1.3. Músculos masticadores.

Son en número de cuatro e intervienen en los movimientos de elevación y de lateralidad del maxilar inferior. Son los siguientes: el temporal, el masetero

tero, el pterigoideo interno y el pterigoideo externo.

I.3.1. Músculo temporal.

El temporal ocupa la fosa temporal y en su conjunto parece un abanico — abierto, su vértice se dirige hacia la apófisis coronoides del maxilar inferior.

El temporal toma su inserción superior en la línea curva temporal inferior, en la fosa temporal, en la cara profunda de la aponeurosis temporal y, mediante un haz accesorio, en la cara interna del arco cigomático. De estos lugares sus fibras convergen sobre una lámina fibrosa, la cual se va estrechando poco a poco hacia abajo y termina por constituir un fuerte tendón nacarado que acaba en el vértice, bordes y cara interna de la apófisis coronoides.

Relaciones: Por su cara superficial, se relaciona con la aponeurosis temporal, los vasos y nervios temporales superficiales, el arco cigomático y la parte superior del masetero. Por su cara profunda, en contacto directo con los huesos de la fosa temporal, también se relaciona con los nervios y arterias temporales profundas anterior, media y posterior y las venas correspondientes; en su parte inferior, esta cara se relaciona por dentro con los pterigoideos, el bucinador y la bola grasosa de Richat.

Inervación: El temporal está inervado por los tres nervios temporales profundos, que son ramos del maxilar inferior.

Acción: Eleva el maxilar inferior y también lo dirige hacia atrás; en esta última actividad del temporal participan sus haces posteriores.

I.3.2. Músculo masetero.

Se extiende desde la apófisis cigomática hasta la cara externa del ángulo del maxilar inferior. Consta de un haz superficial, más voluminoso, dirigido oblicuamente hacia abajo y atrás, y otro haz profundo, oblicuo hacia abajo y adelante.

Inserciones: El haz superficial se inserta superiormente sobre los dos ter

cios anteriores del borde inferior del arco cigomático e inferiormente en el ángulo del maxilar inferior y sobre la cara externa de éste. El haz profundo se inserta por arriba en el borde inferior y también en la cara interna de la apófisis cigomática; sus fibras se dirigen luego hacia abajo y adelante, yendo a terminar sobre la cara externa de la rama ascendente del maxilar inferior.

Relaciones: la cara externa del masetero está recubierta totalmente por la aponeurosis maseterina, por fuera de la cual se encuentra tejido conjuntivo con la arteria transversa de la cara, la prolongación maseterina de la parótida, el canal de Stenson, los ramos nerviosos del facial y los músculos cigomáticos mayor y menor, risorio y cutáneo del cuello.

La cara profunda del masetero está en relación con el hueso donde se inserta y, además, con la coxistadema sigmoides y con el nervio y la arteria maseterina, que la atraviesan; con la apófisis coronoides, con la inserción del temporal y, por último, con la bolsa adiposa de Richet, interpusa entre este músculo y el buccinador.

Inervación: Por su cara profunda penetra el nervio maseterino, el cual es un ramo del maxilar inferior y que atraviesa, por la coxistadema sigmoides.

Acción: El temporal participa en la elevación del maxilar inferior, la función del masetero también consiste en elevar el maxilar inferior.

I.3.3. Músculo Pterigoideo Interno.

Comienza en la apófisis pterigoideas y termina en la porción interna del ángulo del maxilar inferior.

Inserciones: Superiormente se inserta sobre la cara interna del ala externa de la apófisis pterigoideas, en el fondo de la fosa pterigoidea, en parte de la cara externa del ala interna, y por medio de un fascículo bastante fuerte, denominado fascículo palatino de Juvara, en la apófisis piramidal del palatino. Desde estos lugares, sus fibras se dirigen hacia abajo, atrás y afuera para terminar gracias a láminas tendinosas que se fijan en la porción interna del ángulo del maxilar inferior y sobre la cara interna

de su rama ascendente. Sus fibras se prolongan a veces tan afuera sobre el borde del maxilar, que parecen unirse con las del masetero.

Relaciones: Por su cara externa se halla en relación con el pterigoideo externo y con la aponeurosis interpterigoidea. Con la cara interna de la rama ascendente del maxilar constituye este músculo un ángulo diedro, por donde se deslizan el nervio lingual, el dentario inferior y los vasos dentarios. Entre la cara interna del pterigoideo interno y la faringe se encuentra el espacio maxilofaríngeo, por donde atraviesan importantes vasos y nervios; entre estos el neumogástrico, glosofaríngeo, espinal e hipogloso; y entre aquéllos, la carótida interna y la yugular interna.

Inervación: Por su cara interna se introduce en el músculo el nervio pterigoideo interno, el cual procede del maxilar inferior.

Acción: Es principalmente un músculo elevador del maxilar inferior, pero - debido a su posición, también proporciona a este hueso pequeños movimientos laterales.

I.3.4. Músculo Pterigoideo Externo.

Se extiende de la apófisis pterigoidea al cuello del cóndilo del maxilar inferior. Está dividido en dos haces, uno superior e oftalmico y otro inferior e pterigoideo.

Inserciones: El haz superior se inserta en la superficie cuadrilátera del ala mayor del esfenoides, la cual constituye la bóveda de la fosa cigmática, así como en la cresta esfenotemporal. El haz inferior se fija sobre la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoidea.

Las fibras de ambos haces convergen hacia afuera y terminan por fundirse al insertarse en la parte interna del cuello del cóndilo, en la cápsula articular y en la porción correspondiente del menisco interarticular.

Relaciones: Por arriba el pterigoideo externo se halla en relación con la bóveda de la fosa cigmática, con el nervio temporal profundo medio y con el maseterino. Entre sus dos fascículos pasa el nervio bucal.

Su cara anteroexterna está en relación con la escotadura cigmática, con-

la inserción coronoidal del temporal y con la bolsa grasosa de Richat.

Su cara posterointerna se relaciona con el pterigoideo interno, con el cual se entrecruza por la cara anterior de éste, y también con los nervios y vasos linguales y dentarios inferiores. Su extremidad externa se corresponde con la arteria maxilar interna, la cual puede pasar por su borde inferior o entre sus dos fascículos, bordeando el cuello del ómnalo.

Inervación: Recibe dos ramos nerviosos procedentes del bucal.

Acción: La contracción simultánea de ambos pterigoideos externos produce movimientos de proyección hacia delante del maxilar inferior. Si se contrae en aislamiento, el maxilar ejecuta movimientos laterales hacia uno y otro lado.

2. Histología y Embriología de la Articulación Temporomandibular.

2.1. Histología de la Articulación Temporomandibular.

2.1.1. Cóndilo.

El cóndilo mandibular está constituido por hueso esponjoso cubierto por una delgada capa de hueso compacto. Las trabéculas de la capa esponjosa se irradian en forma de abanico a partir del maxilar inferior y llegan a la corteza en ángulos rectos, proporcionando de esta forma fuerza máxima al cóndilo. Los espacios medulares grandes disminuyen en edades avanzadas, con engrosamiento acentuado de las trabéculas. La médula ósea en el cóndilo es de tipo mielóide o celular y en individuos ancianos en ocasiones es reemplazada por médula adiposa.

Durante el desarrollo, existe una capa de cartilago hialino debajo de la cubierta fibrosa del cóndilo. Esta placa cartilaginosa crece por aposición a partir de las capas más profundas del tejido conjuntivo que lo cubre. Su superficie profunda es sustituida por hueso y pueden persistir residuos hasta edad avanzada.

2.1.2. Fosa y tubérculo articulares.

El techo de la fosa maxilar está formado por hueso compacto y el tubérculo articular por hueso esponjoso, cubierto con una capa delgada de hueso compacto. La capa fibrosa que cubre la superficie articular del temporal es delgada en la fosa articular, y se engrosa rápidamente sobre la vertiente posterior del tubérculo articular.

La capa fibrosa engrosada sobre la vertiente del tubérculo puede dividirse en tres capas, basándose en la disposición de los haces de fibras colágenas. En la capa interna las fibras se encuentran perpendiculares a la superficie cortical, las fibras de la capa externa son paralelas a la superficie cortical; en la capa intermedia, los haces colágenos tienen un curso oblicuo. En la cubierta fibrosa del cóndilo maxilar se localizan un número variable de condrocitos en el tejido que cubre la superficie temporal. No existe revestimiento celular continuo sobre la superficie libre del fibro-

cartilago, sólo fibroblastos aislados, además hay algunas células mesenquimáticas.

2.I.3. Menisco articular.

El menisco está formado de cartilago fibroso a temprana edad, pero a medida que madura el cartilago fibroso es sustituido por tejido conectivo fibroso denso. Las células del menisco son principalmente fibroblastos, aunque pueden existir algunas células mesenquimáticas.

Pueden haber algunas fibras elásticas, siendo el componente principal el colágeno, dispuesto en haces densos. Los haces colágenos que forman el piso de la cavidad sinovial superior y el techo de la cavidad sinovial inferior están alineados en forma paralela a los de la región intermedia del menisco. Es decir, están dispuestos en un plano anteroposterior. Los haces fibrosos de los segmentos anterior y posterior del menisco no presentan una orientación de preferencia.

Conforme avanza la edad, algunos fibroblastos se transforman en células condroides que después se pueden diferenciar hacia condrocitos verdaderos, y pueden encontrarse hasta pequeños islotes de cartilago hialino en los discos de personas más ancianas.

2.I.4. Cápsula articular.

Está formada de una capa fibrosa externa, reforzada sobre la superficie lateral para formar el ligamento temporo maxilar. La cavidad sinovial superior se localiza entre la parte más alta del menisco articular y la fosa glenoidal de la escama del temporal. La cavidad se extiende desde la eminencia articular hacia atrás, hasta el borde posterior de la fosa. La cavidad sinovial inferior se encuentra entre la cabeza del cóndilo y la parte inferior del menisco y tiene un perfil semicircular.

La cavidad sinovial está revestida por una capa delgada de tejido conectivo, que contiene numerosos vasos sanguíneos que forman una red capilar cercana a su superficie y desde ésta hacen saliente hacia la cavidad arti-

cular, pliegues sinoviales y vellosidades. Estas son grandes y más conspicuas en la cavidad sinovial inferior. Unos cuantos fibroblastos de la sinovial llegan a la superficie y, con algunos histiocitos y células linfáticas emigrantes, forman un revestimiento incompleto a la membrana sinovial.

En la cavidad se encuentra pequeña cantidad de líquido sinovial, un material viscoso, transparente y amarillento, lubricante y también nutritivo para los tejidos avasculares que cubren el cóndilo y el tubérculo articular, y para el disco.

Se cree que la densidad del líquido se debe a la mucina producida por ciertas células sinoviales. El líquido es un dializado de linfa y plasma, que consiste en un complejo de proteínas y mucopolisacáridos.

2.2. Embriología de la Articulación Temporomandibular.

La Articulación Temporomandibular inicia su desarrollo a partir de la sexta semana de vida embrionaria, uno de los primeros elementos reconocibles en la articulación es el disco articular, el cual está asociado al componente maxilar de la articulación. El disco esbozado se observa primero como una capa vaga de mesénquima alargado a través del extremo del ramus superior. Hasta esta etapa no existe cápsula articular, y el cóndilo es solo una condensación del mesénquima. Al término de la sexta semana, el pterigoideo externo no se inserta en la mandíbula, sino en el extremo posterior del cartilago de Meckel.

En la séptima semana la articulación mandibular carece del cartilago de crecimiento condíleo, las cavidades de la articulación, el tejido sinovial y la cápsula de la articulación. Los dos elementos óseos, el maxilar inferior y el hueso temporal no presentan contacto articular el uno con el otro. El cartilago de Meckel se extiende totalmente, desde la barbilla hasta la base del cráneo sirviendo como columna o soporte temporal contra el cual se desarrollará la mandíbula, además de proporcionar una articulación temporal entre la mandíbula y la base del cráneo. Solo al final de la vida embrionaria se realiza la transformación del cartilago de Meckel en el yun

que, martillo, ligamento anterior del martillo y ligamento esfenocondilar. El músculo pterigoideo externo se inserta en el extremo superior del ramus mandibular, continuando más allá de este punto con la capa mesenquimal y las dos estructuras insertadas en común en esa zona del cartilago de Me — okel se convierten en el martillo. La posterior extensión del músculo pterigoideo externo entre el temporal y el cóndilo mandibular al martillo contribuye a la formación de la parte media del disco articular.

Durante la décima semana, se forma el cartilago accesorio, que funciona como un modelo cartilaginoso para el extremo del cóndilo. A medida que el modelo cartilaginoso crece y es reemplazado por hueso, se alarga el extremo del reborde que queda frente al maxilar en desarrollo.

En la duodécima semana, el cartilago de crecimiento condíleo hace su aparición, y el cóndilo empieza a tomar la forma de una superficie articular hemisférica. En esta semana la cápsula articular ya puede apreciarse como una débil condensación celular a lo largo de los lados lateral y medio de la articulación que une a la mandíbula con el hueso temporal.

Previamente a que el disco este realmente comprimido entre el cóndilo y el hueso temporal, el disco completo se vasculariza. Posteriormente penetran en el disco los vasos sanguíneos de las ramas terminales de la arteria carótida externa y las venas asociadas extendiéndose por completo a través de ella, y se anastomosan con ramas que penetran por la parte anterior del plaxo vascular del pterigoideo. Al comprimirse la porción central del disco, esta parte se vuelve avascular.

En la decimo tercera semana, el cóndilo y el disco articular se mueven hacia arriba entrando en contacto con el hueso temporal. Solamente existiendo este contacto articular se desarrollan las cavidades de la articulación, apareciendo primero el espacio inferior.

En la semana decimoctava, la apófisis coronoidea en forma de pico, que es la otra proyección en este extremo del maxilar inferior se desarrolla en forma intramembranosa y se fusiona con su cartilago accesorio.

En la semana 22a se forma una cápsula posterior a la articulación, cuan-

do la figura de Glaser se vuelve estrecha, rebosando los límites del cartilago de Meckel al pasar al oído medio.

Durante la 26a semana, todos los elementos que constituyen la Articulación Temporomandibular están presentes, faltando solamente el tubérculo o eminencia articular. El cartilago de Meckel se extiende a través de la fisura de Glaser y en la 31a semana ya se ha transformado en ligamento esfenomaxilar. Inicialmente el ligamento parece estar fusionado al extremo medio del hueso temporal directamente adyacente al esfenoides. Aproximadamente en la 39a semana la osificación en esta región continúa hasta el punto donde el ligamento logra su unión aparente al ala del esfenoides.

El tubérculo y la fosa articulares empiezan a adoptar su forma definitiva después del nacimiento. En la primera infancia la fosa es superficial y el tubérculo es corto. En la primera niñez la fosa se profundiza y el tubérculo se alarga. El período de desarrollo más rápido ocurre entre las edades de 10 y 12 años. Tiempo después, la articulación temporomaxilar completa su formación.

3. Alteraciones del desarrollo en la Articulación Temporomandibular.

3.1. Aplasia del cóndilo mandibular.

La aplasia del cóndilo mandibular puede ser unilateral o bilateral, esta alteración no es frecuente. Generalmente la agenesia congénita del cóndilo está relacionada con otros defectos congénitos, como la falta del oído externo y oído interno, parte del hueso temporal y macrocefalia.

3.1.1. Características clínicas.

Cuando la aplasia condilar es unilateral, existe asimetría facial. La falta de desarrollo de la mandíbula del lado donde falta la articulación produce una deformación y apariencia hundida de la cara. La ausencia del oído externo puede producir alteración en la erucción de los dientes. Durante el movimiento de apertura se produce desviación de la mandíbula hacia el lado afectado.

3.1.2. Examen radiográfico.

La aplasia del cóndilo y las asimetrías causadas se detectan mediante el detallado estudio radiográfico en la mayoría de los casos. Son necesarias exposiciones de todos los tipos para hacer un estudio adecuado.

3.1.3. Tratamiento.

El tratamiento de la aplasia condilar consiste en realizar la intervención quirúrgica (osteoplastia) y corrección de la maloclusión con aparatos ortodónticos. La cirugía con fines estéticos ayuda a corregir la deformación facial.

3.2. Hipoplasia del cóndilo mandibular.

Cualquier alteración del cartilago condilar que disminuya su actividad de crecimiento producirá una disminución del desarrollo de la mandíbula. La deformidad clínica de la mandíbula y del rostro depende de la intensidad y duración del agente causal, así como también por la edad del paciente en

el momento en que se produce la lesión. Cuanto mayor es el paciente en el momento de la alteración del crecimiento, tanto menos grave será la deformación facial.

3.2.1. Características clínicas.

Las características clínicas que presenta la hipoplasia del cóndilo mandibular son: a) En el lugar de la lesión, un cóndilo corto y ancho y una rama en una posición más anterior que su opuesta; una apofisis coronoides alargada, elevada y dirigida hacia atrás; una hendidura sigmoides superficial; un cuerpo corto; una fisura antegenial marcada; molares que no han brotado o impactados; plenitud de todo lado de la cara. b) En el lado contrario a la lesión, alargamiento del cuerpo de la mandíbula y un aspecto aplastado de la cara. c) Maloclusión de los dientes de la mandíbula desplazada hacia el lado del cóndilo afectado.

Cuando la hipoplasia del cóndilo es bilateral existe generalmente una falta simétrica de la mandíbula (microgafia), con el mentón desplazado hacia atrás hasta encima del nivel del hoides. Si la detención del crecimiento es unilateral se producirá asimetría facial. Hay una escotadura antegenial bilateral. Clínicamente se ha observado en pacientes con falta de desarrollo del cóndilo alteraciones en la erupción y en la posición de los dientes principalmente en la región de la rama afectada.

3.2.2. Causas locales.

Un traumatismo, infección, o irradiación son causas locales, que pueden afectar al cóndilo durante su desarrollo normal y originar alguna alteración de la articulación temporomandibular.

Traumatismo.

Un traumatismo durante el parto ocasionado por fórceps directo sobre la zona de la articulación temporomandibular o transmitido desde otra parte de la mandíbula puede producir una falta de desarrollo y una deformidad facial. En niños pequeños, un traumatismo recibido directamente sobre la ar-

articulación o indirectamente de un golpe sobre el mentón, con o sin fractura condilar, puede dar lugar a una alteración de la articulación temporomandibular y una hipoplasia de la mandíbula.

Infección.

La inflamación de origen infeccioso puede ser causa de las alteraciones en la articulación temporomandibular y de la falta de desarrollo de la mandíbula. La infección primitiva del cartilago condilar no es común. Más frecuente es la propagación de una infección regional a esta zona. Una infección que se propague localmente desde la zona dental a los tejidos de la región y a la articulación. La articulación temporomandibular también se puede afectar por vía hematógena de la infección desde un lugar distante. Como sucede en la osteomielitis en un hueso largo, el organismo causal, puede propagarse a la articulación temporomandibular y formar un nuevo foco dando lugar a detención del crecimiento y anquilosis. La osteomielitis primaria de la articulación temporomandibular es rara.

Irradiación.

La radiación con rayos x para el tratamiento de tumores en la región condilar en desarrollo puede afectar al centro de crecimiento condilar y a la articulación temporomandibular. Dando lugar a una detención del crecimiento, a una mandíbula asimétrica y a una anquilosis. El tejido óseo irradiado puede sufrir una osteomielitis y un sequestro y los tejidos blandos una dermatitis y tiempo después un carcinoma de la piel.

3.2.3. Causas generales.

La hipoplasia del cóndilo puede ser también consecuencia de alteraciones generales de desarrollo.

Hereditarias.

En la acondroplasia existe una alteración del cartilago que se caracteriza por una deficiencia en su contribución al crecimiento normal. Lo que produce un nanismo con piernas cortas y falta de desarrollo principalmente del tercio medio de la cara, con una nariz en silla de montar, una frente rela-

tivamente combada y un prognatismo mandibular relativo. Ya que el principal centro de crecimiento de la mandíbula contiene también cartilago. Aparentemente el cartilago del cóndilo de la mandíbula se afecta menos que el de los centros de la base del cráneo. Ello puede deberse a que se forman nuevas células cartilaginosas a partir del tejido conjuntivo que recubre el cóndilo, de forma similar a lo que sucede con el pericondrio. En el cartilago epifisal las nuevas células se forman a partir del propio cartilago. Esta función es la que falta en la acondroplasia.

Prenatal.

La micrognatia mandibular es una alteración prenatal de etiología desconocida que se asocia a fisura palatina, glosoptosis, retracción esternal in pir ter ia, cianosis y malnutrición.

Existe micrognatia en los recién nacidos, cuyas madres sufrieron una irradiación pélvica durante el embarazo. Puede asociarse a microcefalia, microftalmia y deficiencias en la dentición. Existen con frecuencia anomalías asociadas con otras partes del cuerpo. Se encuentra desde una disminución del desarrollo del cóndilo hasta una disminución de toda una mitad del rostro. La fosa articular, la prominencia, el cóndilo y la apófisis ce ren oides, la parte inferior de la rama y parte o incluso todo el cuerpo mandibular (y los dientes) pueden ser rudimentarios o estar ausentes. Puede asociarse a una macrostomia, y el oído externo puede ser de configuración, tamaño y posición anormales o faltar por completo. Puede no estar abierto el orificio externo del canal auditivo, y el canal, los oídos medio e interno, el hueso temporal, el cigoma y el maxilar pueden ser deficientes. El factor etiológico puede ser genético o ambiental y se relaciona con una falta de desarrollo del primer y segundo arcos branquiales.

Inflamatorio.

La artritis reumatoide es una causa frecuente de inflamación que produce una hipoplasia mandibular. La primera manifestación clínica evidente de esta enfermedad es la articulación temporomandibular. La proliferación del cartilago de la cabeza del cóndilo se inhibe de forma parecida a las demás

articulaciones del resto del cuerpo. Las infecciones generales pueden afectar también a la articulación temporomandibular y causar un retraso o una detención del crecimiento. Entre ellas se encuentran la gonorrea, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, disentería, neumonía, influenza, escarlatina y sarampión. Sin embargo, no es frecuente en estos casos.

Deficiencias dietéticas.

La carencia de vitamina B tiene un efecto general, las manifestaciones que se observan en el cartilago condilar son sólo parte del cuadro general. También son afectados otros centros cartilaginosos del crecimiento. En niños raquícticos la disminución del crecimiento del cartilago da lugar a unas extremidades más cortas y produce una marcada disarmonía facial. Sigue además un retraso de la erupción y malposición de los dientes ya que el espacio intermaxilar que se necesita para la erupción está disminuido debido a que la rama de la mandíbula es más corta. En el borde anterior de la rama falta la resorción en el momento en que los dientes están a punto de brotar.

Alteraciones endocrinas.

El hipotiroidismo y el hipopituitarismo influyen en el desarrollo de la mandíbula y en otras partes del esqueleto. El hipotiroidismo produce resultados intensos de baja estatura y desproporción. Los cretinos muestran un retraso generalizado del crecimiento en la cara facial, siendo el esqueleto craneal relativamente más grande. El desarrollo y erupción de los dientes se retrasan, pero su tamaño no se ve afectado. Por esto los dientes y los procesos alveolares parecen más grandes para el pequeño tamaño de la mandíbula y del maxilar. En el hipopituitarismo, el crecimiento facial está disminuido proporcionalmente al de los maxilares, aunque sean pequeños, su interrelación es adecuada.

3.2.4. Examen radiográfico.

La radiografía revela las alteraciones del hueso subyacente que son la causa de las deformidades faciales. La asimetría se observa bien en la experi-

ción anteroposterior. Las exposiciones laterales de la rama y de la articulación temporomandibular muestran la condición del cóndilo y la articulación y la falta de desarrollo de la rama en dirección vertical al compararla con el otro lado.

3.2.5. Tratamiento.

El tratamiento de la hipoplasia del cóndilo es bastante difícil, ya que no existe forma de estimular su crecimiento localmente o de compensar apropiadamente su ausencia.

Aunque la lesión no es necesariamente progresiva, la alteración resultante puede tornarse más intensa a medida que el paciente se acerca a la pubertad. El cartilago o los trasplantes óseos han sido usados para reconstruir las partes subdesarrolladas, precedidos en ocasiones por la osteotomía deslizando unilateral o bilateral, para mejorar el aspecto del paciente con asimetría y retrusión. El tratamiento ortodóncico sólo puede modificar la apófisis alveolar no es eficaz para corregir la deformación fundamental.

3.3. Hiperplasia del cóndilo mandibular.

La hiperplasia del cóndilo mandibular es un agrandamiento unilateral raro del cóndilo que debe distinguirse de las neoplasias de esta estructura, aunque tenga parecido superficialmente a un osteoma o a un osteoma.

La etiología de esta alteración no está definida, pero se cree que la inflamación crónica leve, que da por resultado una lesión análoga a una osteomielitis proliferativa estimula el crecimiento excesivo del cóndilo o los tejidos adyacentes. Su unilateralidad sugiere que se trata de un fenómeno local.

3.3.1. Signos y síntomas.

Se caracteriza por un agrandamiento del cóndilo, el cual puede observarse a simple vista o ser palpado. El agrandamiento del cóndilo progresivo, los

to y unilateral puede producir, una asimetría facial y un desplazamiento - del mentón hacia el lado no afectado, lo que origina una seria maloclusión. La articulación temporomandibular puede o no estar dolorida.

La rama y el cuerpo de la mandíbula son más anchos y más largos en el lado afectado que en el contrario. En la hiperplasia condilar muy marcada - puede haber falta de desarrollo de la apófisis coronoides. Generalmente - hay gran deformidad por accostamiento de las partes vecinas del cráneo. - Puede alterarse la función de la articulación y se limita su movimiento en un grado que depende de la compensación ocurrida en la fosa glenoidal durante su crecimiento. Son frecuentes las alteraciones óseas, los dientes están colocados irregularmente, con sobremordida incisiva inversa.

3.3.2. Causas locales.

Mandíbula prognática.

La mandíbula prognática es más ancha y se encuentra en una posición más adelantada que el maxilar, por lo que el mentón es más prominente de lo normal. Se altera la relación intermaxilar normal entre los dientes, ya que los dientes mandibulares están más adelantados que los del maxilar.

Las mandíbulas prognáticas tienen las siguientes características comunes:

1) El ángulo mandibular tiende a ser más obtuso que el normal; 2) la escotadura sigmoidea forma un arco circular muy abierto; 3) el cóndilo no está agrandado; 4) el cuello mandibular es más largo y relativamente más estrecho que el normal; 5) la distancia lineal entre la cara superior del cóndilo y el gnatión es mayor que en una mandíbula normal; y 6) no existen molestias impactadas debido a la gran longitud del cuerpo mandibular.

En el verdadero prognatismo no están determinados los factores etiológicos. Posiblemente el prognatismo es una afección genética que se presente en el nacimiento y se detecte con el crecimiento. Otras alteraciones que tienen semejanza con el prognatismo mandibular deben diferenciarse del verdadero prognatismo. Como sucede en la disfunción hipofisaria (gigantismo y

acromegalia), la que origina un exceso de crecimiento y un prognatismo característico. En la luxación anterior crónica bilateral y en ciertos enfermos con fisura palatina o acondroplasia pueden tomar también el aspecto de prognatismo.

3.3.3. Causas generales.

Hipertrofia hemifacial prenatal.

En esta alteración existe un agrandamiento unilateral de la articulación temporomandibular y de la mandíbula. En ocasiones se afectan otras regiones del cuerpo, este proceso se presenta en el nacimiento, las diferencias se acentúan con la edad. No sólo está agrandada la articulación temporomandibular, huesos de la cara, mandíbula y dientes, sino también las demás estructuras del mismo lado como la lengua, paladar y oreja. El agrandamiento de los dientes permite diferenciar ésta de otras deformidades de la mandíbula.

Alteraciones endocrinas: gigantismo y acromegalia.

La hiperactividad de las células somatotóxicas del lóbulo anterior de la hipófisis puede afectar el centro de crecimiento condilar y el crecimiento de los maxilares. En el gigantismo existe un exceso de desarrollo proporcional de todo el sistema óseo antes de que se cierren las epífisis. A veces se aprecia una protrusión y abultamiento de la mandíbula. En los maxilares hay una marcada desproporción entre el tamaño de las coronas de los dientes, que no están agrandados, y el gran tamaño que presentan los maxilares.

La acromegalia o hipertrofia en el adulto se caracteriza por el desarrollo de notables disarmonías del cuerpo. El esqueleto muestra un aumento de la densidad y un gran desarrollo de osteofitos debido al depósito óseo subperióstico.

Las alteraciones acromegálicas en el cráneo se caracterizan principalmente por el enorme agrandamiento de la mandíbula. Se debe al latente crecimiento potencial del condilo mandibular. Antes la hormona del crecimiento

te estimula el desarrollo por aposición periférica de los demás huesos faciales, no se compara con el excesivo crecimiento condilar endocentral. Esto produce que el crecimiento mandibular sea desproporcionado en relación con el maxilar. La lengua también se agranda notablemente y es responsable de la aposición ósea compensadora a lo largo de la superficie anterior de la mandíbula.

3.3.4. Examen radiográfico.

Presenta un aspecto radiográfico muy llamativo. Puede observarse el condilo agrandado tanto en exposiciones anteroposteriores como laterales y en radiografías condilares específicas, pueden notarse otras deformidades.

3.3.5. Tratamiento.

El tratamiento de la hiperplasia condilar consiste en la resección del condilo. Con esto, generalmente se logra restablecer la calcificación normal, aunque puede no obtenerse la corrección completa de la asimetría facial.

4. Alteraciones inflamatorias en la Articulación Temporomandibular.

La artritis es una enfermedad frecuente, de tipo inflamatorio que afecta a la articulación temporomandibular. Se puede clasificar en: artritis reumatoidea, infecciosa, traumática y osteoartritis. Los tipos degenerativo y traumáticos son las dos formas más frecuentes de artritis.

4.I. Artritis reumatoidea.

La artritis reumatoidea es una enfermedad inflamatoria que se inicia generalmente en las articulaciones de las extremidades y que pueden afectar la articulación temporomandibular. En la artritis reumatoidea, la alteración temporomandibular no es particularmente común pero a que es una enfermedad poliarticular. Aproximadamente un 50% de pacientes con artritis reumatoide presentarían cierta afectación de la articulación temporomandibular. Esta enfermedad es más común en las mujeres que en los hombres. Los efectos de la alteración varían, desde lesiones leves, hasta la destrucción completa de la articulación. Los pacientes presentan una larga serie de exacerbaciones y remisiones.

4.I.I. Patogenia.

Su etiología es desconocida. La artritis reumatoide se relaciona con alguna infección, aunque no se debe a ningún microorganismo específico. Son importantes los factores predisponentes, como la fatiga, traumatismo, exposición a la intemperie, enfermedades constitucionales y emocionales. Con frecuencia se observa a continuación de enfermedades infecciosas decaerantes como neumonía, escarlatina, fiebre reumática y otras infecciones agudas. La infección focal tiene un papel importante en la etiología. Se cree que la enfermedad tiene un carácter alérgico, causada por una reacción de hipersensibilidad de la membrana sinovial a toxinas bacterianas específicamente estreptocócicas.

4.I.2. Características clínicas.

La artritis reumatoide se presenta generalmente por primera vez en adultos jóvenes. Las articulaciones de los dedos y de las rodillas son por lo general las primeras que se afectan, pero en ocasiones la primera manifestación clínica puede localizarse en la articulación temporomandibular. En su inicio, puede presentar algunos síntomas generales que se asocian a los artríticos como es la anorexia, anemia, malestar general, fiebre ocasional, sudoración y aumento de la frecuencia del pulso. En las articulaciones afectadas existe ligera tumefacción, y el paciente refiere dolor a la palpación y rigidez. El dolor de la articulación temporomandibular puede referirse a la oreja, a la parte lateral de la cabeza y a la región cervical lateral. La alteración lateral de la articulación temporomandibular suele ser bilateral. El movimiento de la mandíbula, al masticar o al hablar, causa dolor y puede estar limitado a causa de la rigidez. Esta alcanza su punto máximo en la mañana y tiende a disminuir durante el día, con el movimiento continuo de la mandíbula. Como consecuencia de las erosiones del hueso y la destrucción parcial del menisco se escucha un chasquido cuando el paciente come. En la artritis reumatoidea del tipo de Marie-Strümpell la articulación está afectada frecuentemente. En esta enfermedad sólo existen lesiones en la columna vertebral, articulación sacroiliaca y cadera.

En los niños con artritis reumatoidea (enfermedad de Still) se observa una maloclusión de clase II, división I, con protrusión de incisivos superiores y mordida abierta anterior. Engel también encontró deformación de la mandíbula, caracterizada por acortamiento del cuerpo y reducción de la altura de la rama ascendente a causa de la falla del centro de crecimiento en la zona condilar.

4.I.3. Anatomía patológica.

La artritis reumatoide produce en la articulación temporomandibular lesiones intraarticulares y periarticulares. Se caracteriza por una alteración inflamatoria progresiva de las estructuras articulares, empezando por la -

membrana sinovial y extendiéndose después a los cartilagos que sufren erosión. La cabeza y el cuello del cóndilo se hipertrofian y deforman considerablemente, desapareciendo la escotadura. Por último, se producen adherencias fibrosas; el menisco se erosiona, y el resultado es la anquilosis fibrosa. En algunos casos, el tejido conectivo se osifica y se origina una anquilosis ósea verdadera. Las consecuencias más serias de la artritis reumática que se presenta en la articulación temporomandibular, durante la infancia, son la destrucción del cartilago de crecimiento condileo, con defecto de crecimiento mandibular y anquilosis asociada con la consiguiente deformidad facial.

4.I.4. Examen radiográfico.

En las primeras etapas de la artritis reumatoide la exploración radiológica no indica ninguna alteración en la articulación temporomandibular. Al progresar la enfermedad, las radiografías pueden mostrar la situación con el aplanamiento y el acercamiento de los cóndilos, lesión destructora de la superficie articular del cóndilo (desaparición de la concavidad), una falta de nitidez en la articulación, señal de una fibrosis periarticular y el espacio articular voluminoso.

4.I.5. Tratamiento.

El tratamiento en las primeras etapas está encaminado a los aspectos generales de la enfermedad, administrando salicilatos por vía general, cortisona que produce un efecto favorable esteroideo, y, en ocasiones intraarticulares locales de hidroclortisona para aliviar el dolor agudo y permitir continuar la función.

La dieta líquida y blanda, el calor local y el ejercicio ligero, son factores adicionales importantes en el régimen del tratamiento. En casos avanzados, una vez que existe limitación de movimiento y deformación, puede estar indicada la intervención quirúrgica así como la técnica de la condilectomía.

tema alta.

4.2. Artritis infecciosa.

La artritis infecciosa es el tipo de artritis menos frecuente que afecta a la articulación temporomandibular, en comparación con la artritis reumatoide y la artritis degenerativa.

4.2.1. Características clínicas.

Se caracteriza por presentar los signos de la inflamación; enrojecimiento, tumefacción, fiebre y malestar general. El paciente afectado por artritis infecciosa experimenta principalmente dolor intenso en la región articular, con sensibilidad excesiva a la palpación, a la manipulación o al intentar abrir la boca. Los movimientos articulares están generalmente muy limitados, debido a la intensidad del dolor, si solamente está afectada una articulación es posible el movimiento lateral limitado hacia el lado afectado. Puede haber exoes de líquido y espasmo muscular concomitante. La supuración encuentra salida generalmente por el conducto auditivo. La artritis infecciosa puede diferenciarse del tipo reumatoide porque sólo afecta una articulación con antecedentes de infección en la parte vecina.

4.2.2. Anatomía patológica.

En la artritis infecciosa no supurada, la inflamación afecta principalmente a la membrana sinovial, no existe una destrucción extensa del tejido y después del tratamiento, se restituye dejando una pequeña o ninguna limitación de movimiento. En casos avanzados donde existe supuración activa hay destrucción del menisco, las sinoviales, el cartilago articular y el hueso del cóndilo.

Como consecuencia puede producir una osteomielitis, fibrosis con disminución de la movilidad, y frecuentemente, una anquilosis completa y detención del crecimiento.

4.2.3. Etiología.

La artritis infecciosa puede ser de origen sistémico, acompañando a una gran variedad de enfermedades infecciosas como la gonorrea, sífilis, fiebre tifoidea, disentería, neumonía, influenza, escarlatina y sarampión. La mayor parte de las infecciones que afectan la articulación temporomandibular se originan al propagarse directamente desde zonas próximas, como el oído medio, la apéndice mastoideo, la glándula parótida o los dientes y las ramas de la mandíbula.

A veces la artritis infecciosa puede deberse a la localización de un organismo transportado por vía sanguínea en la articulación o a una alteración directa por una herida penetrante. Generalmente la artritis infecciosa es supurada, aunque cuando se asocia a la escarlatina, disentería y otras fiebres agudas puede no ser supurada. Los microorganismos que pueden producir más frecuentemente la artritis infecciosa son los estafilococos, estreptococos y, con menos frecuencia, meningococos, gonococos y bacilos tuberculosos. Pueden afectar la articulación por continuidad de la osteomielitis del maxilar.

4.2.4. Examen radiográfico.

En las primeras fases de la artritis infecciosa no se aprecian generalmente alteraciones radiológicas, aunque la acumulación intraarticular del exudado inflamatorio o del pus puede dar lugar a una separación de las superficies articulares. En etapas posteriores de la enfermedad se puede demostrar radiográficamente la destrucción del cartilago y del hueso. En casos avanzados el cóndilo muestra una superficie rugosa.

4.2.5. Tratamiento.

En casos agudos el tratamiento consiste principalmente en administrar antibióticos para disminuir la invasión bacteriana. Analgésicos para eliminar el dolor. Compresas húmedas calientes a la cara para facilitar la relajación muscular. Dieta líquida y blanda para disminuir la función. Reposo de

la función maxilar, extracción del líquido de la articulación. En casos -
crónicos en que se encuentre el cóndilo afectado está indicada la meniscec-
tomía o condilectomía.

4.3. Artritis traumática.

La artritis traumática de la articulación temporomandibular, es una altera-
ción inflamatoria al principio, degenerativa después, no infecciosa, de -
los tejidos íntimos articulares, iniciada por un microtrauma intrínseco -
crónico (el cóndilo sobre las demás estructuras), causado por cambios pato-
lógicos en la función de la oclusión dentaria y caracterizada por un sín-
drome de dolores musculares y articulares intensos, ruidos articulares y -
alteración mandibular.

4.3.I. Signos y síntomas.

El cuadro clínico de la artritis traumática es variable según el momento -
de su evolución que se analice. En las primeras etapas dominan los signos
y síntomas referentes a la neurem musculatura, en la etapa intermedia, las -
alteraciones articulares son severas, y en la etapa artrosis, la sintoma-
tología puede decrecer. Se pueden diferenciar dos grupos de pacientes. Un
primer grupo con edades que oscilan entre los 16 y 25 años, presentan un -
cuadro inflamatorio. El otro grupo, con edades de 35 a 45 años, presentan
un cuadro degenerativo.

Los cuadros clínicos son variables en un amplio margen, pero existen sig-
nos y síntomas principales, algunos de los cuales se presentan en todos -
los casos, y que posibilitan un diagnóstico seguro.

Las manifestaciones clínicas de artritis traumática pueden incluir:

a) Dolor

Puede ser, articular y/o muscular, espontáneo o provocado; provocado a la
palpación, o por la función. El dolor espontáneo es generalmente debido a
la miositis ya crónica. El dolor articular se manifiesta a la palpación y
a la función; y también espontáneamente. Los músculos son muy dolerosos a -

la palpación y durante la función. Los dolores varían en intensidad en relación directa con la tensión psíquica o emocional del paciente y con el grado de evolución de los procesos patológicos en músculos y articulación temporomandibular.

Cuando el proceso inflamatorio está muy avanzado, con lesiones traumáticas articulares y miocitis, el dolor intenso es constante, desesperante. - En los procesos de tipo degenerativo, los dolores son poco intensos, de tipo sordo, vago; y aún pueden estar ausentes.

b) Ruidos articulares.

La presencia de ruidos articulares en la articulación temporomandibular - siempre significan alguna alteración. De acuerdo al grado de evolución de los procesos, los ruidos articulares son de dos tipos: 1) Chasquido o clicking, que en las primeras etapas de la afección, significan disarmonías - funcionales entre el cóndilo y el disco articular; y 2) Crepitación, roce o crujiidos, que aparecen en las etapas avanzadas y demuestran la existencia de severas alteraciones estructurales en los tejidos íntimos articulares.

1) Chasquido o clicking.

La causa determinante de la aparición de los chasquidos articulares es la falta de coordinación neuromuscular entre los dos haces del músculo pterigoideo externo, surgida como consecuencia de alguna disarmonía occlusal.

2) Crepitación.

El repetido microtrauma de la cabeza condilar sobre los demás elementos articulares, crea tanto en el disco como en el cartilago de la fosa y del cóndilo, superficies irregulares, revistiendo estructuras óseas también irregulares. Cuando éstos elementos de superficies rugosas se rozan en los desordenados movimientos producidos por la incoordinación muscular, dan lugar a ruidos como crepitación, crujiidos, etc.

c) Limitación de movimientos.

El paciente afectado por la artritis traumática presentan con frecuencia - un movimiento mandibular de apertura limitado. Es frecuente que el proble-

ma sea muscular, la apertura de la boca está limitada, porque aparecería dolor; el mecanismo propioceptor defensivo limita en forma refleja inocuente la apertura, y aunque el paciente se esfuerce por abrir más la boca, ya no podrá hacerlo. Los movimientos laterales y en general toda la función mandibular está dificultada y a veces impedida, según la intensidad de los espasmos musculares o lesiones articulares. Los músculos pterigoideos externos están prácticamente siempre, afectados.

d) Movimiento sagital anormal.

El movimiento mandibular sagital está alterado. En la apertura bucal, es frecuente que la mandíbula se desvíe lateralmente, el punto interincisivo puede alejarse hasta 1 cm. de la línea media craneal, esta desviación se hace siempre hacia el lado de la articulación temporomandibular afectada. En ocasiones la mandíbula se desvía primeramente a un lado, luego al otro, efectuando movimientos erráticos, descontrolados, signo de total desequilibrio neuromuscular y alteración.

Existen músculos que están en espasmo; y si los mismos músculos del lado opuesto de la cara no lo están, siendo el movimiento de apertura siguiendo el eje sagital, imposible de lograr. Este signo indica, que hay espasmos musculares, incoordinación neuromuscular y alteración de la articulación temporomandibular.

e) Desarmonía oclusal.

La desarmonía oclusal es el factor etiológico que inicia todo el proceso de evolución patológica. Las desarmonías más comunes, causa de artritis traumática de la articulación temporomandibular son: deslizamiento lateral en céntrica, interferencias en el lado de balance, y pérdida de dimensión vertical.

En el cuadro clínico de la artritis traumática de la articulación temporomandibular pueden presentarse otros signos y síntomas menos frecuentes, y son importantes para comprender la evolución de los procesos, la hiper-movilidad condilar, subluxación mandibular, dolor de oídos, dolores faciales y craneales, molestias en cuello y espalda.

4.3.2. Etiología.

Cualquier tipo de interferencia oclusal cuando se combina con tensión psíquica, puede ocasionar artritis traumática de la articulación temporomandibular y dolor muscular. La interferencia oclusal más frecuente en el desencadenamiento de esta lesión es un deslizamiento lateral en el área céntrica o área retrusiva, entre relación céntrica y oclusión máxima. Le sigue en importancia patogénica la desarmonía oclusal en el lado de balance. Y la tercer desarmonía importante en su potencial patogénico en la determinación de esta alteración, es la pérdida de la dimensión vertical.

No hay duda de que existe una clara relación entre desarmonía oclusal y artritis traumática de la articulación temporomandibular; pero por sí sola no producirá dolor a menos que se encuentre también presente el importante factor de la tensión psíquica. Tampoco la tensión psíquica por sí sola, en una oclusión ideal o normal, podría producir alteraciones en la articulación temporomandibular. Son las diversas combinaciones de tensión psíquica y desarmonías oclusales, las responsables del cuadro patológico. En algunos casos la tensión psíquica puede ser tan severa que se necesite muy poca interferencia oclusal para iniciar los espasmos musculares; mientras — que en los otros casos de desarmonías oclusales muy severas, una ligera tensión psíquica bastará para iniciar las fuerzas excesivas y producir lesión. La mayoría de los casos clínicos están entre estos dos extremos.

Las molestias por padecimientos dentales, periodontales, sinusales, y de otro tipo aumentan la actividad muscular básica y pueden por lo tanto aumentar la posibilidad de artritis traumática de la articulación temporomandibular. El hábito de morder o doblar objetos colocados dentro de la boca o por una excesiva apertura en un bostezo pueden constituir factores etiológicos.

La pérdida de los dientes posteriores pueden ser un factor predisponente de artritis traumática de la articulación temporomandibular porque: 1) se ejerce mayor presión sobre la articulación al morder con los dientes posteriores, y 2) la pérdida de los dientes posteriores puede ocasionar por —

dida de la dimensión vertical oclusal con subsecuente desplazamiento distal y sobrecierre del maxilar.

El traumatismo extrínseco que se origina desde el exterior del aparato masticador, como, por ejemplo, en caso de accidente, golpe sobre los maxilares o de apertura prolongada de la boca con contracción de los músculos durante un tratamiento dental, puede causar también artritis traumática de la articulación temporomandibular.

4.3.3. Exámen radiográfico.

No existen signos radiográficos diagnósticos o característicos de la artritis traumática de la articulación temporomandibular, puesto que no hay alteraciones óseas. Las radiografías son sumamente importantes para el diagnóstico diferencial, debido a que otras enfermedades pueden tener signos y síntomas clínicos similares a la artritis traumática, y pueden ser reconocidos por sus alteraciones radiográficas.

4.3.4. Anatomía patológica.

Generalmente, existe distensión o desgarro de los tejidos capsulares y de la membrana sinovial. Se acompaña del derrame de un exudado inflamatorio, sangre en el espacio articular o ambos. Cuando el traumatismo es más intenso puede haber luxación del cóndilo y separación del disco articular. En ocasiones, puede haber fractura del cóndilo y, en los casos extremos, fractura de la escama del temporal y de la lámina timpánica con hemorragia a través del conducto auditivo externo.

4.3.5. Tratamiento.

El tratamiento de la artritis traumática aguda de la articulación temporomandibular incluye generalmente la eliminación de las interferencias oclusales importantes, mediante planes de mordida o férulas oclusales, aplicación de calor húmedo; prescripción de medicamentos para aliviar el dolor y la tensión psíquica y muscular, empleo de anestésicos locales en el caso -

de dolor intenso y trismus para facilitar el ajuste oclusal, y la prescripción de dieta blanda.

No es necesario inmovilizar el maxilar si no existe fractura. El paciente debe estar sometido a dieta blanda durante unos cuantos días. Si la alteración es unilateral resulta menos traumatizante masticar con el lado afectado que con el opuesto.

Para eliminar el dolor se deben prescribir aplicaciones de calor húmedo y medicamentos analgésicos generales. Se deben prescribir barbitúricos por la noche durante una semana. Se pueden usar pequeñas dosis de Meprobramato o Librium durante el día para mantener la tensión muscular lo más baja posible durante la curación de la lesión. Es importante eliminar las grandes interferencias oclusales si el paciente puede abrir la boca lo suficiente, puesto que pueden contribuir a la tensión muscular.

Si el paciente presenta dolor fuerte y trismus, puede ser útil inyectar un anestésico local, del tipo de lidocaina en el área dolorosa. Este tratamiento proporcionará generalmente un alivio casi completo de los síntomas en unos cuantos días. La necesidad de terapéutica oclusal posterior depende de si los síntomas desaparecen o no en dos semanas. Si quedan síntomas residuales de molestia o dolor en este plazo, el paciente debe recibir el mismo tratamiento que en el caso de artritis traumática temporomandibular crónica.

Los procedimientos más frecuentemente utilizados en el tratamiento de la artritis traumática crónica de la articulación temporomandibular son el ajuste oclusal, férulas y planos de mordida, reconstrucción de la oclusión, inmovilización, ejercicios relajantes musculares, terapéutica dental y periodontal, barbitúricos, relajantes musculares y de otro tipo, calor o diatermia, soluciones esclerosantes, psicoterapia y tratamiento quirúrgico.

Son tres los principios que intervienen en el tratamiento exitoso de la artritis traumática de la articulación temporomandibular y del dolor muscular: eliminación de la desarmonía oclusal y de la desarmonía de la arti-

oclusión temporomandibular, disminución de la tensión psíquica, que es la causa principal de la hipertonicidad muscular, y eliminación del dolor y de las molestias de la región bucal debidas a otras causas.

Férulas y planos de mordida para la oclusión.

Las férulas y planos de mordida para la oclusión, son de gran valor en el tratamiento funcional de las alteraciones de los músculos y de la articulación temporomandibular. Un simple plano de mordida de Sved proporcionará mejoría de los síntomas después de unos cuantos días y noches de uso constante, las interferencias más grandes y aparentes deben ser eliminadas en el momento de colocar el aparato. Sin embargo la férula oclusal es un aparato mucho más adecuado.

En los pacientes que no obtienen alivio de sus síntomas con el aparato de Sved y en aquellos que sólo cuentan con pocos dientes, se debe construir una férula oclusal plana. Estos dispositivos eliminan todas las interferencias oclusales, incluyendo las de las excursiones de trabajo y protrusivas no incluidas en el aparato de Sved. La principal ventaja de la férula oclusal es que no actúa como dispositivo ortodéutico.

Ajuste oclusal.

El tratamiento oclusal funcional puede iniciarse realizando un ajuste oclusal, aunque en la mayoría de los casos suele posponerse hasta que el enfermo haya usado una férula oclusal y logrado así la mejoría de los síntomas. Uno de los puntos importantes del ajuste oclusal es la eliminación de los contactos oclusales prematuros con el maxilar inferior en relación centríca y la supresión de las interferencias del lado de balanceo. Este tratamiento puede llegar a ser útil únicamente si existen suficientes dientes para poder lograr una oclusión estable con distribución uniforme del esfuerzo una vez efectuado el ajuste.

Reconstrucción oclusal.

Muchos pacientes con alteraciones funcionales del aparato masticador nece-

sitan restauraciones dentales y reemplazo de dientes perdidos a fin de lograr y mantener una oclusión estable bien equilibrada. Sin embargo, la práctica habitual de "elevar la mordida" para compensar una pérdida de la dimensión vertical está contraindicada, puesto que los síntomas pueden ser controlados mediante adecuada terapéutica oclusal.

No se deben colocar dispositivos restauradores, reconstructivos o protéticos permanentes hasta un mes después que haya cesado todo dolor o molestia, a fin de estar seguros de que las relaciones maxilares registradas representan las relaciones funcionales normales.

Inmovilización.

La inmovilización del maxilar no está indicada nunca en el tratamiento de las alteraciones funcionales crónicas. Aunque la inmovilización puede proporcionar alivio temporal de los síntomas, el dolor generalmente vuelve a presentarse al quitarse las ligaduras. Este tratamiento es un factor innecesario de molestias que fácilmente puede evitarse mediante terapéutica funcional.

Ejercicios para relajación muscular.

Este tratamiento en las alteraciones de la articulación temporomandibular no eliminará ningún factor oclusal desencadenante y tendrá sólo una influencia moderada sobre la tensión psíquica, el principal efecto benéfico se efectuará sobre los espasmos musculares locales y sus síntomas asociados. Como tratamiento auxiliar de la terapéutica oclusal funcional, estos ejercicios pueden, en ocasiones, tener algún valor, pero cuando se utilizan como única forma de tratamiento no podrán eliminar la causa de las alteraciones.

Tratamiento periodontal.

Cualquier tratamiento dental y periodontal que elimine el dolor y las molestias en la boca tendrá tendencia a disminuir el tono muscular ayudando-

con éxito el tratamiento oclusal funcional. Este tratamiento no es eficaz por sí solo para ser de importancia en la atención de las afecciones de la articulación temporomandibular.

Tratamiento medicamentoso.

Se han recomendado barbitúricos, relajantes musculares y tranquilizantes - para el tratamiento de las alteraciones funcionales. Estos medicamentos - pueden proporcionar mejoría transitoria de los síntomas como resultado de la disminución del tono muscular. Todos estos medicamentos deben utilizarse sólo como medidas de apoyo a la terapéutica oclusal funcional.

El tratamiento con inyección o aplicación tópica de anestésicos puede facilitar la terapéutica funcional eliminando los espasmos musculares y mejorando el trismus, permitiendo así corregir la desarmonía oclusal. Las inyecciones de hidrocortisona o hialuronidasa dentro y alrededor de las articulaciones son otra forma de tratamiento sintomático para la mejoría temporal del dolor y de los movimientos limitados del maxilar.

Calor.

Con la aplicación del calor o del uso de diatermia, se puede obtener cierta mejoría del dolor intenso al aumentar la eliminación de productos tóxicos de los tejidos lesionados. El calor sólo debe usarse como paliativo - hasta que pueda aplicarse terapéutica funcional.

Soluciones esclerosantes.

Nunca deben usarse soluciones esclerosantes para el tratamiento de la artritis traumática de la articulación temporomandibular, no existe justificación para el empleo de éstos agentes con excepción quizá de los casos - persistentes de luxación habitual después que todas las demás formas de - tratamiento han fracasado.

Psicoterapia.

La psicoterapia se debe considerar como un tratamiento racional, puesto que disminuirá el tono muscular y aumentará la capacidad de adaptación del paciente a las interferencias oclusales. Con frecuencia resulta difícil precisar el estado psíquico o psico-neurótico de un paciente con molestias referidas a la región de la cabeza y el cuello. Puede estar indicado proporcionar consejo, junto con algún tratamiento local, a fin de convencer al paciente de que existe una íntima relación entre sus síntomas y sus problemas psíquicos o emocionales, y que la completa eliminación de sus síntomas requiere psicoterapia.

Tratamiento quirúrgico.

No se debe emplear cirugía para el tratamiento de la artritis traumática de la articulación temporomandibular. Las observaciones controladas durante un período de tiempo prolongado han revelado que la mayoría de los pacientes empeoran con la meniscectomía. Solamente en los pacientes con extrema deformación y limitación grave de los movimientos funcionales, o con luxación habitual permanente, se debe pensar en tratamiento quirúrgico; pero incluso en ellos, sólo cuando hayan fracasado todos los intentos de tratamiento funcional.

4.4. Artritis degenerativa (Osteoartritis).

Esta forma de artritis, es la más frecuentemente observada en la articulación temporomandibular y aparece, por lo menos en algún grado, en todas las personas mayores de 40 años. Las articulaciones afectadas en primer lugar son las que sostienen el peso del cuerpo y las sometidas a esfuerzos y tensiones: articulaciones de rodilla, cadera y columna.

4.4.1. Anatomía patológica.

La primera alteración visible en la osteoartritis de la articulación temporomandibular es una degeneración y destrucción del tejido conectivo que re

cubre el cóndilo y la eminencia articular. Al evolucionar la alteración, - existe una fisuración y la consecuente erosión de estos tejidos. Cuando el cartilago subyacente del cóndilo queda descubierto se vuelve blando, fibrilado y se desgasta gradualmente. Puede haber una degeneración y desintegración del disco articular. Pueden quedar expuestas las superficies óseas - del cóndilo y la cavidad glenoides. Se acompaña en muchas ocasiones de resorción ósea, por lo que las superficies articulares se aplanan. Al mismo tiempo puede existir una proliferación de tejido óseo neoformado, en forma de osteofitos que son la causa de la limitación de movimiento.

4.4.2. Signos y síntomas.

El inicio de la osteoartritis es muy incidioso. En las primeras etapas el único síntoma puede ser un ligero malestar en la región de la articulación durante la masticación o al despertar por la mañana. Más tarde se puede - producir un intenso dolor preauricular irradiado a la sien y al ángulo man dibular. También puede existir dolor en los músculos masticadores. El movimiento de la mandíbula puede estar limitado.

El paciente con osteoartritis puede sentir chasquido o cierre brusco en la articulación temporomandibular. El ruido articular probablemente se debe al movimiento articular atípico resultante de la función cóndilo disco inarmónicas a causa de alteraciones en el cartilago articular. También puede haber una subluxación del cóndilo.

En muchas ocasiones el proceso es unilateral, aunque el lado opuesto puede afectarse secundariamente debido a las interrelaciones funcionales obligatorias de las dos articulaciones. Puede haber desviación de la mandíbula al abrir la boca. Los síntomas pueden ser de fechas anteriores.

4.4.3. Etiología.

Aunque la causa de la osteoartritis es desconocida, está relacionada al en vejecimiento. Se considera que los microtraumas repetidos son por lo menos un factor agravante, si bien no etiológico. En ocasiones el único trauma -

que ha actuado es el desgaste y la laceración normal de las estructuras articulares en relación con la edad. En la articulación temporomandibular, - el trauma resulta más frecuentemente de la malposición repetida del cóndilo mandibular. La causa más común de este desplazamiento es el espasmo crónico de uno o más de los músculos mandibulares. Puede ser consecuencia de un diente mal colocado, una restauración dental incorrectamente delimitada, una prótesis defectuosamente adaptada o un desgaste anormal de los caninos. También puede presentarse en los síndromes de maloclusión caracterizados por una protrusión de los dientes superiores anteriores o por un prognatismo mandibular. Al tratar de morder con los incisivos, las personas con protrusión maxilar tienen tendencia a empujar su maxilar inferior hacia delante. Las personas con prognatismo mandibular pueden ocluir con exceso los maxilares cuando intentan cerrar los dientes. La repetición continua de cualquiera de estos movimientos exagerados pueden producir una lesión irreversible de la articulación. También el bruxismo puede originar una artritis degenerativa al producir una sobrecarga de la articulación temporomandibular que supera su límite fisiológico de tolerancia incluso cuando existe una interrelación dental normal.

4.4.4. Examen radiográfico.

En la osteoartritis la radiografía revela aplanamiento de la superficie articular del cóndilo y el hueso temporal. Formación de rebordes o "espaldones", sobre todo en segmentos anteriores del cóndilo. Se puede observar un estrechamiento del espacio articular debido a la destrucción de las superficies articulares. Contorno superficial de la articulación en el hueso temporal.

4.4.5. Tratamiento.

El tratamiento de la osteoartritis es paliativo y de sostén consiste en: - administrar analgésicos para el dolor. Calor húmedo para la participación muscular. Medicación para la relajación muscular: aspirina, 400 mg tres

veces al día o Valium, 5 mg dos o tres veces al día. Reposo para el maxilar, pero con cierto ejercicio moderado después de aplicar compresas húmedas calientes. Soportar de las articulaciones; por ejemplo, restablecimiento de los dientes posteriores faltantes en un plano adecuado de oclusión y con buena dimensión vertical. Medicamentos antiinflamatorios: fenilbutazona, 100 mg tres veces al día por breve tiempo o indometacina 25 mg tres veces al día.

En casos avanzados, cuando todos los cuidados han fracasado, la sintomatología es intensa y el paciente, ya ha agotado su capacidad psicológica - puede estar indicada una condilectomía alta que deje intacta la inserción de la cabeza inferior del músculo pterigoideo externo. Después de la operación si se respeta el menisco puede actuar llenando la articulación y brindando cierta estabilidad después de la curación.

Como la osteoartritis no es reversible, no se dispone de un tratamiento definitivo que pueda lograr la recuperación completa de la anatomía y fisiología normales.

5. Alteraciones traumáticas de la Articulación Temporomandibular.

5.I. Luxación.

La luxación de la articulación temporomandibular puede ser de tres tipos; anterior, posterior y superior. La luxación que se realiza generalmente es la anterior. Esta ocurre cuando la cabeza del cóndilo se desplaza hacia adelante y arriba de la eminencia articular durante los movimientos de apertura. La contracción y el espasmo musculares mantienen el cóndilo en esta posición, de manera que es imposible para el paciente cerrar la boca y regresaría a su posición normal de oclusión. La luxación puede ser unilateral o bilateral.

Debido a que los límites óseos posterior y superior de la cavidad glenoidal, la luxación en estas direcciones sólo es posible cuando la fuerza externa que se aplica sobre la mandíbula es tan intensa como para producir una fractura del hueso temporal. Ya que la mandíbula es un hueso impar y ambas articulaciones temporomandibulares funcionan de forma coordinada, el límite medial de un lado sirve también para limitar el desplazamiento lateral del otro lado. Por ello, la luxación lateral puede tener lugar sólo cuando se asocia a la fractura contralateral del cuello del cóndilo.

5.I.I. Características clínicas.

El cuadro clínico de la luxación bilateral es típico. El paciente se presenta con la boca abierta, sin poderla cerrar y con actitud de pánico, especialmente si es su primera experiencia. Puede haber salivación y con la garganta seca. Todas las actividades que necesitan el movimiento de la mandíbula, como la masticación, la deglución y la fonación son imposibles. Exige un ligero dolor en las articulaciones.

Los dientes anteriores están separados aproximadamente 3 ó 4 cm. contactando sólo, si es que existen, los dientes posteriores maxilares y mandibulares. Por la presión, puede descenderse ligeramente el mentón, pero es imposible elevarlo. La mandíbula se presenta levemente desplazada hacia -

adelante y las mejillas están aplanadas, alargadas (se percibe la tensión de los músculos temporales y maseteros).

Luxación unilateral.

La boca se presenta menos abierta que en la luxación bilateral, el mentón está desviado hacia el lado normal. La mejilla del lado luxado está aplanada y tensa; en el lado sano, parece excavada (relajación muscular). La prominencia condílea y la depresión preauricular no se observan más que en el lado afectado.

5.I.2. Etiología.

La luxación de la articulación temporomandibular puede producirse a consecuencia de: 1) un traumatismo sobre el mentón cuando la boca está abierta; 2) apertura brusca y excesiva de la boca, como en un bostezo, durante una convulsión epiléptica o risa violenta; 3) apertura amplia y prolongada de la boca durante procedimientos dentales de costumbre, cuando se eliminan las amígdalas o por el uso inadecuado del abre bocas en la anestesia general; 4) laxitud capsular extrema asociada a subluxación crónica; y 5) dis-coordinación muscular (el músculo pterigoideo lateral no se relaja cuando los músculos temporal, masetero y pterigoideo interno inician la contracción y el cierre de los maxilares).

5.I.3. Examen radiográfico.

La radiografía en las luxaciones revela el cóndilo por delante de la eminencia articular y además, por encima de ella. Con frecuencia existe angulación profunda de la superficie posterior de la eminencia articular. La radiografía es útil para el diagnóstico diferencial de la fractura del cóndilo, que puede ocasionar síntomas semejantes.

5.I.4. Tratamiento.

El tratamiento de la luxación de la articulación temporomandibular consiste en la reducción manual, que debe ser efectuada lo más rápidamente posi-

ble y relajación de los músculos.

El paciente se sienta en una silla baja, con la cabeza firmemente sostenida por un ayudante. El operador se coloca enfrente de él, de pie. Los pulgares son introducidos en la cavidad bucal y se apoyan sobre la arcada dentaria inferior en las regiones molares y los otros dedos debajo del ángulo. Después se ejerce una fuerte presión hacia abajo y atrás, al mismo tiempo que intenta aumentar la apertura de la boca. Al final de la maniobra, un ligero movimiento de elevación de la parte anterior de la mandíbula facilita el retorno del cóndilo hacia la cavidad glenoidal.

Generalmente la reducción no es difícil. Sin embargo el espasmo muscular puede ser lo suficientemente grande para no permitir la manipulación sin ple del cóndilo para regresarlo a su posición normal. En estos casos, es necesario producir relajación muscular suficiente para lograr la reducción adecuada del cóndilo luxado. Esto se logra administrando anestesia general, complementada si es necesario por un relajador muscular. Johnson informó casos de reducción espontánea de luxaciones de la articulación temporomandibular después de infiltrar una solución de anestésico local en la musculatura que rodea al cóndilo. Este método no necesita manipulación, ya que los músculos se tornan lo suficientemente flácidos para permitir al cóndilo regresar a su posición normal. Johnson ha observado que cuando la luxación es bilateral, sólo es necesario anestesiar un lado para lograr la reducción bilateral espontánea.

Después de la reducción se mantendrá en reposo la mandíbula con función limitada.

Debe establecerse tratamiento del espasmo muscular:

- a) Calor húmedo bilateral durante 10 minutos, tres veces al día.
- b) Relajantes musculares.
- c) Dieta líquida y blanda.
- d) Ejercicio muscular moderado.

Frecuentemente las luxaciones de larga duración requieren reducción abierta ya que generalmente hay oportunidad de desarrollar una nueva articula -

ción por delante de la eminencia articular. La reducción abierta consiste en abrir la articulación a través de una incisión preauricular, descubriendo así el cóndilo dislocado; con una relajación profunda y bajo visión directa, se puede manipular el cóndilo nuevamente hacia la cavidad glenoidea.

5.2. Subluxación.

La subluxación puede definirse como una dislocación parcial autorreducible de una articulación. En la articulación temporomandibular el cóndilo pasa a una posición anterior en relación a la eminencia articular durante el movimiento de apertura. La subluxación puede ser unilateral o bilateral. En muchas personas el cóndilo puede estar situado normalmente hasta 5 mm por delante de la cúspide de la eminencia cuando la boca está muy abierta. Por ello, el nombre de subluxación se utilizará sólo en aquellas alteraciones en las que la posición anterior del cóndilo se acompaña de ciertos síntomas como dolor, bloqueo temporal o crujidos.

5.2.1. Etiología.

Las subluxaciones se deben a una relajación anormal de la cápsula. Pueden aparecer después de un traumatismo agudo, dislocación de la mandíbula o presentarse por cualquier tipo de movimiento de apertura de la boca, al bostezar, en intervenciones médicas especialmente en las que se emplea una fuerza excesiva, como en las extracciones de piezas dentarias inferiores o por el uso inadecuado del abre bocas durante la anestesia general.

La relajación de la cápsula puede ocurrir también después de las alteraciones degenerativas crónicas de una osteoartritis prolongada.

5.2.2. Signos y síntomas.

El ruido articular es frecuente; se puede relacionar con el movimiento del cóndilo por delante de la eminencia articular, o en combinación con una falta de relación precisa entre el cóndilo y el manisco. Esto resulta de una incoordinación funcional entre los fascículos inferior y superior del-

músculo pterigoideo externo. Se observa una depresión facial profunda por delante del trago. Hay desviación del maxilar si la subluxación es unilateral. Puede haber dolor. El paciente no se da cuenta de la alteración. La articulación está ampliamente abierta, pero puede cerrarse voluntariamente.

5.2.3. Examen radiográfico.

Las radiografías de estos casos no proporcionan datos relevantes. En la subluxación el cóndilo puede estar muy por delante de la eminencia articular, de hecho fuera de la verdadera articulación.

5.2.4. Tratamiento.

El tratamiento está contraindicado en ausencia de síntomas o de alteraciones. Se utilizan relajantes musculares y compresas húmedas calientes para disminuir la tensión en los músculos masticadores. Cuando existe ruido articular, se puede tratar con terapéutica muscular. Esto incluye entrenamiento del paciente para abrir y cerrar la boca colocando la punta de la lengua muy atrás en el techo de la boca y deprimiendo lentamente el maxilar, hasta una abertura máxima cómoda, para cerrarla después lentamente. Esto se repite durante un minuto. Durante otro minuto se indica al paciente que abra la boca con la lengua muy atrás, y luego ponga ligeramente en tensión la abertura. Esto puede repetirse tres o cuatro veces al día y modifica el traslado del cóndilo.

La hiperfunción y la actividad muscular extensa se pueden disminuir con dieta blanda y líquida. Cuando el paciente abre en exceso la boca, por ejemplo al bostezar, quizá perciba un chasquido. Si es posible, entonces resultará útil restabilizar el maxilar con presión manual.

5.3. Alteraciones del menisco articular.

Las alteraciones del menisco articular son relativamente frecuentes en la práctica dental. El menisco puede dislocarse y desplazarse o fracturarse,

por traumatismos recibidos en el mentón.

5.3.1. Características clínicas.

Las alteraciones del menisco articular son más comunes en mujeres que en varones. Los adultos jóvenes están afectados con más frecuencia que niños o personas mayores de 40 años.

Esta lesión se caracteriza por dolor considerable después del movimiento de apertura. Puede haber crepitación articular y sentirse al colocar la yema del dedo sobre la articulación. En la fase crónica el dolor es menos intenso, pero es constante la molestia que produce el ruido de chasquido originado en los movimientos anteroposteriores del cóndilo.

El chasquido no sólo lo percibe el paciente, sino también los que están próximos a él. Puede existir una trabazón temporal o prolongada de la mandíbula, generalmente al cerrar la boca, a diferencia de lo que ocurre en la luxación de la mandíbula, que se produce durante la apertura.

El paciente también puede sentir dolor apagado en el oído, o alrededor del mismo, o en la zona articular, con zumbido y parestesia de la lengua, en algunas ocasiones.

5.3.2. Etiología.

Una de las causas más frecuentes de la alteración del menisco es la maloclusión. Puede ser consecuencia de excursiones mandibulares afectadas durante la masticación. Cuando el movimiento mandibular es excesivo, por ejemplo, la cápsula se estira para evitar un movimiento condilar anterior bastante amplio. Así se pierde la adaptación del menisco al cóndilo, y comienza la alteración del disco.

Algunos pacientes relacionan el inicio de su lesión con un traumatismo agudo único sobre la mandíbula, como un golpe o una caída. En otras ocasiones, los pacientes informarán que sus molestias comenzaron al abrir excesivamente la boca, como en el bostezo. Se cree que ese único episodio no es la causa real de la alteración del disco, sino solamente un factor desen-

cadenaante. En ocasiones, se pensó que la causa real podían ser alteraciones inflamatorias, como en la artritis reumatoide, pero se consideran factores-poco frecuentes.

5.3.3. Examen radiográfico.

El estudio radiográfico de la articulación temporomandibular en las posiciones cerrada y abierta es necesario para el análisis de la lesión; pero lamentablemente, en muchos casos no aparecen signos positivos.

5.3.4. Tratamiento.

En las lesiones menores del menisco articular puede dar buenos resultados el tratamiento conservador como: descanso, reducción de las superficies de la articulación y restauración gradual de la función. En las lesiones más graves, en que el menisco impide la función normal de la articulación, está indicada la menisectomía, que ha dado buenos resultados con frecuencia. Desde el punto de vista anatómico y funcional; la mandíbula es bastante estable sin el menisco.

5.4. Fractura del cóndilo mandibular.

La fractura del cóndilo mandibular es frecuente, ya que el cuello del cóndilo es anatómicamente una de las regiones más débiles de la mandíbula. Aunque algunas fracturas afectan la porción intracapsular. Las fracturas del cóndilo pueden ser unilaterales o bilaterales. Las bilaterales ocurren cuando la fuerza se aplica directamente sobre el mentón. Las unilaterales cuando el traumatismo se recibe en un lado de la mandíbula, sólo se fractura el proceso condilar contralateral. Sin embargo en los dos casos hay excepciones. La fractura unilateral del cóndilo se combina con frecuencia con la fractura del cuerpo de la mandíbula, en la región del agujero mentoniano del lado opuesto.

5.4.1. Características clínicas.

Se debe pensar siempre en una fractura cuando hay antecedentes de golpes en el mentón o señales clínicas de traumatismo en esta zona. La fractura del cóndilo mandibular se caracteriza por dolor e inflamación en la región articular temporomandibular. En una fractura unilateral el desplazamiento lateral hacia el lado normal suele ser limitado y la mandíbula, que puede estar desviada hacia el lado afectado durante el movimiento de apertura. Cuando la fractura es bilateral una mordida abierta en la región anterior puede ser evidente. No pueden realizarse el desplazamiento lateral y la protrusión y puede ser difícil abrir la boca.

Además del cóndilo, pueden fracturarse también la raíz de la cavidad glenoides o la lámina timpánica. La presencia de sangre en el conducto auditivo externo puede indicar alteración de la lámina timpánica o puede señalar asimismo la asociación de una fractura de la base del cráneo.

5.4.2. Etiología.

Las causas más frecuentes en los adultos son los traumatismos recibidos en la región de la sínfisis de la mandíbula. En los niños, la causa más frecuente de las fracturas son las caídas. El uso inadecuado de los fórceps durante el parto puede producir en ocasiones fracturas en el recién nacido. Generalmente se asocia a diversos grados de paresia o parálisis facial, fracturas de la clavícula, y contusiones de los tejidos subyacentes.

5.4.3. Examen radiográfico.

Los datos radiográficos son de gran utilidad para establecer un diagnóstico definitivo de una fractura del cóndilo. Pueden demostrar desplazamiento del cóndilo fracturado dentro de la fosa infratemporal, o hacia afuera, y pueden indicar las líneas de la fractura. Son necesarias proyecciones laterales de la rama, exposiciones anteroposteriores y ventrales. La localización exacta se puede determinar sólo por medio de laminografías hechas con incidencias que formen aproximadamente un ángulo de noventa grados.

5.4.4. Tratamiento.

El tratamiento de la fractura del cóndilo es efectuar la reducción por medios conservadores. Este consiste en reestablecer la oclusión, la aplicación de barras en los arcos y la fijación intermaxilar. La inmovilización breve (dos semanas o menos) suele ser suficiente, seguida por ejercicios mandibulares que incluyen apertura y movimientos de excursión laterales. El diagnóstico de la fractura del cóndilo en un niño es importante, por el peligro que existe de alteración del crecimiento y desarrollo del cóndilo.

La intervención quirúrgica está contraindicada en las fracturas intracapsulares de cóndilo si no hay desplazamiento.

5.5. Anquilosis de la articulación temporomandibular.

La anquilosis puede definirse como fusión ósea completa, con limitación del movimiento de la articulación. La anquilosis de la articulación temporomandibular es una de las enfermedades más incapacitantes que afectan a esta estructura.

5.5.1. Características clínicas.

La anquilosis es más frecuente en personas jóvenes, y afecta por igual a ambos sexos. Es importante establecer si la anquilosis es parcial o completa; fibrosa u ósea; intraarticular (verdadera) o extraarticular (falsa); y unilateral o bilateral. Se pueden combinar algunas de ellas.

Cuando la anquilosis es completa hay una fusión ósea y el síntoma principal es falta de movimiento en la mandíbula. En la anquilosis parcial el paciente generalmente puede abrir la boca algunos milímetros.

Si la anquilosis se presenta durante la infancia, no se puede precisar el comienzo exacto ni la etiología. Sólo se deduce que gradualmente, la apertura de la boca ha sido más difícil. En el niño la mandíbula interrumpe su desarrollo, el aspecto que presenta es característico. La cara, aplanada, termina en punta aguda, mientras que de lado presenta el perfil de pájaro.

En la anquilosis unilateral, que se produce temprano, hay una desviación-

del mentón hacia el lado afectado cuando se intenta abrir la boca. La anquilosis bilateral que se origina en la niñez produce falta de desarrollo de la porción inferior de la cara, es decir mentón retruido y micrognatia. Los incisivos superiores sobrealzan a causa de la hipoplasia mandibular.

Kasanjian observó que en la anquilosis extraarticular el paciente puede mover el mentón hacia adelante, pero en la anquilosis intraarticular este movimiento no se realiza. El paciente no refiere dolor en la anquilosis verdadera y tienen poca dificultad para hablar. La deglución es difícil, los dientes se presentan con caries extensas y puede haber inflamación gingival.

Generalmente, existe una movilidad más amplia en la anquilosis fibrosa que en la ósea, ya que hay cierta flexibilidad de las fijaciones fibrosas.

5.5.2. Etiología.

Las causas más frecuentes de anquilosis de la articulación temporomandibular son lesiones traumáticas e infecciones, las neoplasias son una causa poco frecuente. La anquilosis de origen prenatal no es frecuente y puede relacionarse con alteraciones de la articulación, rama o del conjunto óseo temporal y cigomático. Es difícil determinar si el origen de la anquilosis es prenatal o posnatal ya que no se descubre hasta varios meses después del nacimiento.

Es frecuente que la anquilosis se deba a un traumatismo. La lesión de las estructuras articulares, los músculos relacionados produce hemorragia e inflamación, y la fibrosis consecuente puede dar lugar a una limitación permanente del movimiento.

Durante el nacimiento, el traumatismo puede ser directo sobre la zona articular o transmitirse de otra parte de la mandíbula durante un parto con fórceps. Inmediatamente después de la lesión se puede observar cierto grado de paresia o parálisis. Con frecuencia la lesión es secundaria a un golpe sobre el mentón, que forma el cóndilo contra la cavidad glenoides con hemorragia hacia el espacio articular. Un traumatismo sobre la apófisis coronal des o sobre el arco cigomático (con hundimiento del mismo) puede producir -

una anquilosis extraarticular, al igual que el tratamiento mediante cauterización de un carcinoma intraoral.

Las fracturas del cóndilo, en especial fracturas comminutas de la cabeza del cóndilo, pueden ocasionar anquilosis de la articulación. La causa puede ser hemorragia intraarticular o periarticular o destrucción del cóndilo.

Otra importante causa de anquilosis es la inflamación de origen infeccioso. No es frecuente la infección primaria de la articulación temporomandibular. Es más frecuente que una infección regional se extienda a la articulación. Antes era muy común que una otitis media debida a una infección de las vías respiratorias superiores fuera un antecedente de una supuración en la articulación temporomandibular. Con la llegada de los antibióticos esta complicación es rara.

La anquilosis también puede deberse a la extensión de una infección dental. El hematoma es otra causa de anquilosis. Por lo regular se produce en las fracturas de la base del cráneo que se extiende a la cavidad glenoidal, pero las lesiones intracapsulares también pueden causarlo.

La anquilosis intraarticular unilateral o bilateral puede originarse también por la diseminación sanguínea de ciertas infecciones y a algunas enfermedades articulares generales inflamatorias. La poliartritis aguda no supurativa de la fiebre reumática puede afectar la articulación temporomandibular y después puede haber una cierta limitación del movimiento articular. Lo mismo sucede también en la artritis supurativa de origen gonocócico. El organismo responsable de la osteomielitis a distancia se propaga, a veces por vía sanguínea a la articulación temporomandibular, produciendo anquilosis y detención del crecimiento.

La artritis reumatoide puede ser también la causa de limitación del movimiento o anquilosis completa. La enfermedad de Marie-Strümpell es una forma especial de artritis reumatoide en que la columna vertebral se pone rígida gradualmente, hasta que se anquilosa toda la espina, que impide los movimientos de la espalda y el cuello. En algunos casos las articulaciones de la cadera y mandibulares se anquilosan también.

Finalmente, las neoplasias son una causa primaria poco frecuente de anquilosis de la articulación temporomandibular. Raras veces crecen dentro de la articulación. Es más común que las neoplasias de regiones vecinas como un osteocondroma u otro agrandamiento de la apófisis coronoides, produzcan una limitación de la movilidad debido a que contactan con el oído.

5.5.3. Examen radiográfico.

El estudio radiológico es uno de los auxiliares más importantes del examen clínico, permite confirmar el lado anquilosado y precisar la importancia de las lesiones óseas. Generalmente este método muestra las alteraciones de la articulación temporomandibular con obliteración de los límites normales. Los cambios cuando son evidentes, incluyen en forma irregular o anormal de la cabeza del cóndilo y una gran sombra radiopaca en la zona ocupada normalmente por el cóndilo y el espacio articular. Puede abarcar la región del cuello mandibular, la escotadura sigmoides y la apófisis coronoides.

5.5.4. Tratamiento.

El tratamiento quirúrgico de la anquilosis es necesario en todos los casos para permitir la rehabilitación adecuada del paciente.

El tratamiento quirúrgico (artroplastia) consiste en descubrir el área articular a través de la incisión preauricular. Si el área del cóndilo es la única que participa en la anquilosis, no es necesario descubrir la apófisis coronoides. La osteotomía generalmente se extiende primero a través de la base del cuello del cóndilo. Después el cóndilo se extirpa con cincel. Cuando el cóndilo fracturado está desalojado hacia la línea media, es necesario realizar una osteotomía de un centímetro en la porción superior de la rama ascendente. Esto permite observar la cara interna de la rama ascendente y descubrir el cóndilo desalojado, que puede separarse con cincel de la superficie interna de la rama ascendente y retirarse a través de la herida.

Hay dos principios para obtener una artroplastia con éxito:

1. Lograr una artroplastia adecuada, extirpando el cóndilo desplazado si se encuentra presente, y crear un espacio de uno a uno y medio centímetros entre el margen superior de la rama ascendente y el arco cigomático.
2. Establecer de inmediato una dilatación vigorosa y continuada de la mandíbula.

Una artroplastia adecuada puede fracasar si el segundo principio no se llega a cabo con decisión. Para asegurar el éxito, conviene llevar de nuevo al paciente a la sala de operaciones al tercer día del posoperatorio y bajo anestesia general con relajación profunda, abrir forzosamente las arcadas con un bloque de mordida. De ahí en adelante, debe hacerse la apertura forzada diariamente con el mismo bloque durante dos meses después de la intervención. Cuando se sigue este programa, los resultados posoperatorios son generalmente buenos y es innecesario interponer cualquier material extraño en el lugar de la artroplastia.

Como la dentición de la mayoría de los pacientes de este tipo se encuentra en estado deficiente, es importante animarlos a que realicen la rehabilitación, sometiéndose a cualquier procedimiento dental que sea necesario, lo antes posible.

6. Alteraciones por Neoplasias.

Las neoplasias de la articulaci3n temporomandibular son raras. Principalmente se deben diferenciar los tumores de tipo benigno de los malignos. Es to es muy importante, ya que los benignos recidivan en ocasiones y los malignos pueden dar lugar a metástasis.

Los tumores de la articulaci3n temporomandibular pueden originarse en la cabeza del c3ndilo, cartilago articular, o en c3psula articular.

6.I. Tumores benignos de la articulaci3n temporomandibular.

Las neoformaciones benignas osteoma, fibroma, condroma etc. parecen ser ra lativamente las m3s frecuentes en el c3ndilo.

6.I.I. Quiste.

Son raras los casos de quiste en el c3ndilo. En un paciente afectado por quiste, se produjo agrandamiento de la ap3fisis condiloide, plenitud y dolor a la palpaci3n en la articulaci3n temporomandibular y considerable limitaci3n bucal. Al extirpar el c3ndilo, su aspecto anterior era una delgada c3scara de hueso que contenia lo que parecia ser sangre y n3dala, clini camente un quiste b3eo. No se observaron c3lulas gigantes o c3lulas tumorales en el examen microsc3pico.

6.I.2. Osteoma.

Worman, Waldron y Radusch (1946) publicaron un caso de osteoma del c3ndilo que producia deformaci3n de la mandibula, la cual mejor3 con la operaci3n; pero no se dio una descripci3n anatomopatol3gica del tejido extirpado. Se fund3 su diagn3stico en los hallazgos radiogr3ficos, diciendo que diagnosticaron osteoma en lugar de exostosis por el hecho de que todo el c3ndilo estaba agrandado. Dijeron tambi3n que la estructura b3ea no mostraba las caracteristicas de densidad de la exostosis, sino m3s bien la naturaleza esponjosa con regularidad de trabeculaciones caracteristicas del osteoma.

6.I.3. Condroma.

Como el óndilo crece a partir de un centro cartilaginoso, no es extraño - que la formación del condroma sea el tumor más común en esta región. El - único tumor del óndilo que contuviera cartilago en el examen histológico en el referido por Ivy (1927), quien dice que el paciente se quejaba de - creciente tumefacción en la región de la articulación temporomandibular de - derecha, acompañada por desviación de la barba con maloclusión de los dien - tes.

El examen histológico reveló hipertrofia del hueso y del cartilago. Como los condromas pueden sufrir degeneración mixomatosa es posible que los mixomas hayan tenido su origen en este tumor.

6.I.4. Mixoma.

Un caso de mixoma del óndilo se presentó en una mujer de 48 años de edad - fue tratado por (Thoma 1947). El diagnóstico clínico y radiográfico fue en - tre tumor benigno de células gigantes y mixoma. El informe anatópatológico - demostró que era mixoma.

6.I.5. Tumor benigno de células gigantes.

Estos tumores, se presentan principalmente en aquellas partes de los hues - nos que son de origen cartilaginoso.

En consecuencia, no es raro que los tumores de células gigantes se pre - senten con frecuencia en el óndilo mandibular. Hofer (1952) refirió dos - casos. El primero es el de un paciente de veintitrés años de edad que ha - bía sufrido lesión traumática de la región temporal; el otro es el de una - mujer de veinte años de edad, con inflamación del área pericardicular que - había durado tres meses.

6.I.6. Fibroosteoma.

El fibroosteoma es una lesión única que, en el examen radiográfico, presen - ta un contorno definido, es osteolítico y puede mostrar trabeculación. Mi -

lee (1951) describió un caso semejante. El paciente, de cuarenta años de edad, presentaba una tumefacción que se advirtió por primera vez ocho meses antes. La radiografía mostró un cóndilo muy dilatado que tenía un delgado recubrimiento de hueso compacto y que contenía un cierto número de trabéculas de hueso. Se obtuvo una biopsia de taladro, la cual reveló que el tumor era un fibroosteoma.

6.1.7. Displasia fibrosa del cóndilo.

La displasia fibrosa, a diferencia del fibroosteoma, se caracteriza por la extensa alteración del hueso y las lesiones múltiples.

Pueden afectarse varios huesos de la cara. Un caso semejante que afectó el cuello del cóndilo y produjo las complicaciones asociadas con el crecimiento hacia adelante de la mandíbula.

El paciente, de veintiocho años de edad, se quejaba de creciente asimetría de la cara. El examen reveló notable maloclusión debida a desplazamiento de los dientes hacia la izquierda, produciendo mordida cruzada. El examen radiográfico reveló que esto se debía a un tumor osteolítico localizado en el cuello del cóndilo, asociado con otras lesiones osteolíticas de la mandíbula, compatibles con el diagnóstico de displasia fibrosa. La expansión con elongación producía el crecimiento anormal hacia adelante de la mandíbula. La mandíbula tenía mayor longitud en el lado afectado que en el otro, lo que, a su vez, causaba la asimetría de la cara y la maloclusión.

6.2. Tumores malignos de la articulación temporomandibular.

Los tumores malignos que se presentan en la articulación temporomandibular se originan de los tejidos que forman la articulación, incluyendo el menisco y la cápsula, o son de naturaleza secundaria, metastasias de algún neoplasma maligno primario.

6.2.1. Fibrosarcoma.

Thoma, Holland, Woodbury, Burrow y Sleeper (1948) refirieron un caso de fibrosarcoma en un paciente de cincuenta y ocho años de edad, que parecía tener su origen en la cápsula de la articulación temporomandibular o en el periostio inmediatamente subyacente.

6.2.2. Carcinoma metastásico.

Zimmer (1941) descubrió tumores malignos (basilomas) que destruían parcial o completamente el cóndilo de la mandíbula. Houser (1951) presentó una radiografía con destrucción del cóndilo y la fosa glenoidal debida a la extensión de un carcinoma al carrillo. Un caso de adenocarcinoma metastásico que afectaba al cóndilo fue observado por Thoma, Holland y Rounds (1947). La paciente de cuarenta y nueve años de edad, había sentido agudos dolores periauriculares. El diagnóstico radiográfico fue de osteomielitis del cóndilo; pero el examen anatómopatológico demostró que se trataba de un adenocarcinoma. El examen físico completo y el estudio radiográfico no mostraron que hubiera localización principal.

6.2.3. Melanosarcoma metastásico.

Cholnoky refirió un caso del dedo gordo del pie, que produjo una lesión osteolítica en la superficie posterior del cóndilo.

6.2.4. Mieloma múltiple.

Este tumor puede extenderse hasta el cóndilo cuando se afecta la mandíbula.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la Anatomía de la Articulación Temporomandibular es importante para diagnosticar sus alteraciones. Está constituida por el cóndilo de la mandíbula, cavidad glenoidea y la eminencia articular, así como un disco intraarticular o menisco. Está encerrada en una cápsula y sostenida por los ligamentos temporomandibular, estilomandibular y esfenomandibular. Y también comprender la función de los músculos masticadores: el temporal, el masetero, el pterigoideo interno y el pterigoideo externo.

La Articulación Temporomandibular se desarrolla relativamente tarde en la vida embrionaria comparada con las grandes articulaciones de las extremidades. Durante la óptima semana prenatal a la Articulación Temporomandibular le falta el cartilago de crecimiento condíleo, las cavidades de la articulación, el tejido sinovial y la cápsula de la articulación. Los dos elementos óseos, el maxilar inferior y el hueso temporal no presentan todavía contacto articular.

Las alteraciones del desarrollo del cóndilo no son frecuentes y pueden producir disarmonías faciales y cervicales. Las anomalías del desarrollo pueden ser de origen congénito o pueden deberse a deficiencia del crecimiento normal después del nacimiento. La agenesia del cóndilo puede estar relacionada con otros trastornos congénitos, como la ausencia del oído externo y oído interno, parte del hueso temporal y macrotomía. La hipoplasia y la hiperplasia del cóndilo pueden ser también consecuencia de trastornos generales de desarrollo.

En las alteraciones inflamatorias de la Articulación Temporomandibular, la artritis degenerativa y la artritis transitoria son las más frecuentes. La artritis reumatoidea es de etiología desconocida y se inicia generalmente en las articulaciones de los dedos y de las rodillas. Afecta a ambos sexos, aunque en mayor proporción al sexo femenino. La consecuencia más importante de la artritis reumatoidea es la destrucción de los componentes os

estructurales de la articulación. La artritis infecciosa es el tipo de artritis menos frecuente que altera la Articulación Temporomandibular. La mayor parte de infecciones que la afectan se originan al propagarse directamente desde zonas próximas, como el oído medio, abscesos mastoideos, la glándula parotídea o los dientes y las ramas de la mandíbula. Los microorganismos - que pueden producir más frecuentemente la artritis infecciosa son los estreptococos y estafilococos. La artritis traumática de la Articulación Temporomandibular es una alteración inflamatoria al principio y degenerativa - después. Se pueden diferenciar dos grupos de pacientes. Un primer grupo - con edades que oscilan entre los 16 y 25 años, presentan un cuadro inflamatorio. El otro grupo, con edades de 35 a 45 años, presentan un cuadro degenerativo. Cualquier tipo de interferencia oclusal al combinarse con tensión psíquica, puede ocasionar artritis traumática de la Articulación Temporomandibular. La interferencia oclusal más frecuente en el diagnóstico - paciente de toda la vida es un deslizamiento lateral en el área retrusiva, entre relación oclusal y oclusión máxima. La artritis degenerativa es la - más frecuentemente observada en la Articulación Temporomandibular y aparece, por lo menos en algún grado, en personas mayores de 40 años. Las articulaciones afectadas en primer lugar son: articulaciones de rodilla, cadera y columna.

Los traumatismos a la Articulación Temporomandibular comprenden una gran variedad de lesiones. Las fracturas del cóndilo son frecuentes, ya que el cuello del cóndilo es anatómicamente una de las porciones más débiles de - la mandíbula. La luxación anterior es la que se produce generalmente. Esta ocurre cuando la cabeza del cóndilo se desplaza hacia adelante y arriba de la eminencia articular durante los movimientos de apertura. Las alteraciones del menisco articular son frecuentes en la práctica dental. Son más comunes en mujeres que en varones. Los adultos jóvenes están afectados con - más frecuencia que niños o personas mayores de 40 años. Una de las causas más frecuentes de la alteración del menisco es la maloclusión. La angulosis es más frecuente en personas jóvenes, y afecta por igual a ambos sexos.

Las causas más comunes de anquilosis de la Articulación Temporomandibular son lesiones traumáticas e infecciosas. El tratamiento quirúrgico de la anquilosis es necesario en todos los casos.

Los tumores de la Articulación Temporomandibular son raros. Las neoplasias benignas osteoma, fibroma, condroma parecen ser relativamente las más frecuentes en el estudio. Son raros los casos de quiste. Los tumores malignos de la Articulación Temporomandibular se originan de los tejidos que forman la articulación, incluyendo el condilo y la cápsula, o son de origen secundario, metástasis de algún neoplasma maligno primario.

El diagnóstico y tratamiento de las alteraciones de la Articulación Temporomandibular es principalmente responsabilidad del dentista. Sin olvidar el auxilio de muchos especialistas de otras ramas de la ciencia de la salud que en una u otra forma conocen la alteración temporomandibular.

BIBLIOGRAFIA:

- Lester W. Barket, *Medicina bucal, Interamericana, sexta edición.*
- Daniel E. White, *Cirugía Bucal práctica, Cia. Editorial Continental S.A.*
- G. Giménez, *Atlas de técnicas operatorias, Cirugía odontológica y maxilo-facial, editorial Mundí.*
- Gustav Kruger, *Tratado de Cirugía Bucal, Interamericana, 4a edición.*
- Edward V. Zagarelli, *Magnéticos en Patología Oral, Salvat, Editores S.A.*
- William G. Shafer, *Tratado de Patología Bucal, editorial Interamericana.*
- Kurt H. Thom, *Patología Bucal, Unión tipográfica Editorial Hispano Americana.*
- Václav Bohmilian, *Oclusión y Rehabilitación, Industria Gráfica Popular.*
- Ramford Ash, *Oclusión, editorial Interamericana.*
- Nichal Beckhaus, *Ortomatología, Toray-Harcos, S.A. Barcelona.*
- Johan J. Sharry, *Prostodoncia dental completa, Ediciones Toray S.A. Barcelona.*
- Dr. Fernando Quiros Gutiérrez, *Anatomía Humana, Editorial Porrúa S.A.*
- D. Vincent Prevonas, *Histología y Embriología Odontológica, editorial Interamericana.*
- Irving H. Sheppard, *Oral Surgery, Subluxation of the temporomandibular Joint British Journal of Oral Surgery (1975), Rheumatoid arthritis of the temporomandibular Joint.*
- Orban's *Oral Histology and embryology, Edited by Harry Fisher. S. H. Hershbar*
Seventh edition.