



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

"DIARTROSIS CRANEOFACIAL"

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

ALFONSO ALCAZAR MARTINEZ

Director de Tesis: C.D. Don Rafael Aranda Lizarrituri

*Permitir  
Aranda*



México, D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## I N T R O D U C C I O N . -

La presente tesis ha sido elaborada con el objeto de resaltar la gran importancia que tiene la Diartrosis Craneofacial dentro del Complejo Estructural Estomatológico, esto se debe, a que por su ubicación y función, constituye el eje tanto de soporte como de movimiento de la mandíbula.

Desgraciadamente la Diartrosis Craneofacial ha sido considerada como una unidad independiente del resto del Complejo, siendo que es una de sus partes más importantes, ya que participa activamente en casi todas sus funciones.

Con este trabajo que he tratado de hacer de la manera más clara, precisa y sencilla, pretendo que tanto el estudiante como el Cirujano Dentista, amplíen sus conocimientos acerca de las estructuras que forman dicha Diartrosis, así como de su función, medios de diagnóstico, alteraciones que sufre y el tratamiento a seguir en cada caso.

## H I S T O L O G I A . -

En cuanto a los tejidos que forman la Diartrosis Craneofacial, se observa que, a diferencia de otras articulaciones sinoviales las superficies de esta, están cubiertas con tejido fibroso en lugar de cartilago hialino. Este tejido fibroso carece de vasos sanguíneos, pero está cubierto por el plexo vascular sinovial. Histológicamente este tejido varía con la edad o por alguna enfermedad.

En una persona de edad media (sin trastornos inflamatorios en la diartrosis en estudio), el tejido es grueso tanto en la cresta como en la superficie posterior del tubérculo, así como en la superficie anterior del cóndilo. Sin embargo en la fosa mandibular el tejido es mucho más delgado y los haces fibrosos se orientan paralelamente a la superficie; esto en las zonas delgadas, y en las zonas gruesas las fibras se observan oblicuas desde el hueso hasta la superficie articular. Es importante señalar que en la parte más profunda del tejido fibroso, se observa ya la transición a fibrocartilago, por lo que en una sección de tejido articular del cóndilo muestra, desde la superficie más interna: la capa de tejido fibroso (.25 mm), la zona de transición (.07 mm), el fibrocartilago (.14 mm) y el cartilago calcificado (.03 mm). El grosor varía de una zona a otra.

En el tejido fibroso se observan células cartilaginosas por todas partes, incluso en la superficie; también encontramos fibroblastos, colágeno, fibras elásticas (que siguen la orientación de los haces de colágeno), etc.

El menisco interarticular está formado por tejido conjuntivo fibroso que es denso y además avascular. En su parte central, que es delgada, el tejido es aún más denso y no se observan haces fibrosos entrelazados. Es muy importante destacar que en esta area los fibroblastos han sido reemplazados por células cartilaginosas, por lo que existe una gran concentración de ellas. En esta zona no existe envoltura de tejido sinovial.

En la parte anterior del disco que es más gruesa, ya se distinguen los haces fibrosos entrelazados, fibroblastos en lugar de células cartilaginosas y la capa de tejido sinovial. En la parte posterior, el menisco tiene casi las mismas características que en su parte anterior, solo que el grosor es mucho mayor; los haces de fibras colágenas están menos densamente unidos y más entrelazados, la envoltura sinovial es más amplia y existen menos células cartilaginosas.

El disco articular está rodeado de un lecho vascular que es más abundante en la parte posterior, y que se extiende un poco por delante del mismo.

La membrana sinovial está formada por un acúmulo de células (fibroblastos), por debajo de las cuales se encuentra un rico plexo vascular, que constituye el lecho capilar terminal de los vasos articulares.

Las superficies articulares están bañadas por líquido sinovial, el cual contiene mucopolisacáridos del ácido hialurónico. Este fluido también contiene monocitos, fagocitos y linfocitos cuyo número aumenta conforme aumentan los requeri-

mientos de la diartrosis. En condiciones normales no existen hematíes en este líquido.



## E M B R I O L O G I A . -

El desarrollo evolutivo de la Diartrosis Craneofacial se puede considerar como tardío; esto es, porque ya en la séptima semana prenatal, no existe contacto aún de la mandíbula y el hueso temporal. Tampoco se observa la cápsula de la articulación, el cartilago de crecimiento condileo, las cavidades de la articulación ni el tejido sinovial. En este mismo período todos los componentes principales de las grandes articulaciones de las extremidades ya están presentes.

A las siete semanas de vida embrionaria, el cartilago de Meckel constituye un soporte temporal y una articulación también temporal entre la mandíbula y la base del craneo. De este cartilago se desarrolla la mandíbula, por lo que se encuentra situado en la parte inferior de la cara.

En la sexta semana de vida del embrión, se puede reconocer al menisco interarticular. Este se deriva del primer arco branquial y se ve primero como una capa de mesénquima es triado.

El cóndilo mandibular no es más que una condensación de mesénquima y la cápsula articular todavía no existe.

El menisco se extiende lateralmente desde el borde superior del pterigoideo hasta la mitad lateral del músculo masetero.

Las envolturas fibrosas que se encuentran en la superficie de la diartrosis, provienen de una condensación mesenquimal que se observa en el esbozo que forma el elemento temporal y el cóndilo.

La Diartrosis Cransofacial pertenece al grupo de las articulaciones procedentes de las blastómeras, ya que está formada precisamente por estos elementos (blastómeras), que se encuentran separadas unas de otras por una zona de mesénquima indiferenciada en el embrión. Conforme el cóndilo va creciendo, estas blastómeras se van uniendo unas a otras y el mesénquima que las separa, se condensa y forma el tejido articular.

El cartílago de crecimiento condilar, aparece durante la decimosegunda semana y es hasta entonces cuando el cóndilo empieza a tomar su forma característica. Después, en la decimo tercera semana, se observa el contacto del cóndilo y el disco interarticular con el hueso temporal; esto es posible gracias a un movimiento hacia arriba que realizan los primeros. Cuando ya existe este contacto articular, se empiezan a desarrollar las cavidades de la articulación y el primero que hace su aparición es el espacio inferior.

El menisco articular es vascularizado por completo mediante las ramas terminales de la arteria carótida externa y venas asociadas; esto en su parte posterior, y en su parte anterior mediante el plexo vascular del pterigoideo. Cuando la porción central del disco se comprime, se vuelve avascular y ya cuando la articulación está completamente desarrollada, el disco que primero estuvo completamente vascularizado se transforma en otro que contiene vasos sanguíneos solo en la periferia.



En la decimosegunda semana de vida embrionaria, se observa una debil condensación celular a lo largo de los lados lateral y medio de la diartrosis. Esta condensación no es otra cosa más que la cápsula articular que se confunde con el contorno periférico del disco articular.

En la vigesimosexta semana, todos los componentes de esta articulación están presentes, excepto la eminencia o tubérculo articular.

En la semana número treinta y uno el cartilago de Meckel se transforma en el ligamento esfenomaxilar y ocho semanas después este ligamento consigue una unión aparente al ala del esfenoides, justamente a un lado y detras del agujero espinoso.

## A N A T O M I A . -

La Diartrosis Craneofacial se clasifica dentro del género de las articulaciones bicondileas, esto debido a la configuración de sus dos caras articulares: la inferior que pertenece al cóndilo de la mandíbula, y la superior que pertenece al hueso temporal.

El Cóndilo de la mandíbula es una eminencia ovoidea, que mide como termino medio de 20 a 22 mm de longitud, por 7 a 8 mm de ancho; visto de frente es convexo. Su punta lateral externa se localiza a unos 13 mm bajo la piel, por lo que se localiza mediante palpación. La distancia frontal entre los puntos medios de los cóndilos, es de aproximadamente 10 cm.

Estas dos eminencias están dirigidas oblicuamente de fuera hacia adentro y de delante hacia atras, de tal modo que prolongando hacia atras sus ejes mayores, se van a encontrar en un punto situado adelante del centro del agujero occipital en tanto que sus ejes menores, prolongados hacia adelante, se encuentran en un punto situado enfrente de la sínfisis mentoniana.

La superficie temporal de la diartrosis tiene tanto de anchura lateral media como de longitud anteroposterior, 23 mm aproximadamente. Se encuentra por delante del hueso timpánico; es una fosa cubierta por una capa delgada (transparente) de hueso cortical. En su parte anterior se encuentra la eminencia articular y por atras está bordeada por el labio retroglencideo y la apófisis de la parte posterior. En su parte interna, se encuentra la espina angular del hueso esfenoidal.

y lateralmente el contorno del arco cigomático.

La zona que soporta la presión de la superficie articular del hueso temporal, se halla en la superficie inclinada posterior de la eminencia de forma cilíndrica, y se extiende hacia adelante hacia la convexidad mayor de la eminencia, y por dentro hasta su llamada curva interna. Las zonas articulares se distinguen por su mayor espesor de revestimiento fibroso. Por otra parte en la fosa no funcional, se encuentra un revestimiento de tejido fibroso mucho más delgado.

El menisco o disco interarticular, no es más que una impresión de tejido conjuntivo flexible de los dos elementos de la diartrosis, por lo cual forma una imagen negativa de sus contornos. Este elemento tiene una forma elíptica, cuyo eje mayor como en el del cóndilo mandibular, tiene una dirección oblicua de fuera hacia adentro y de adentro hacia atrás. Este menisco tiene dos caras, dos bordes y dos extremidades.

La cara anterosuperior es cóncava por delante, donde está en relación con el cóndilo del temporal, mientras su cara posterior es convexa y corresponde a la fosa glenoidea. La cara posteroinferior, en toda su extensión cubre parte o la totalidad del cóndilo mandibular. De los dos bordes el posterior es más grueso que el anterior. Se puede observar que el menisco interarticular tiene las caras cóncavas, de tal manera que en el centro es más delgado que en la periferia. El menisco se inserta en toda su periferia con la cápsula articular, con lo cual queda la articulación dividida en dos cápsu-

las sinoviales: una supramenisca y otra inframeniscal; de modo que puede considerarse que hay dos articulaciones contiguas: la del menisco con la raíz transversa y la del menisco con el cóndilo mandibular. En el menisco se consideran dos extremos situados en dirección de su eje mayor, uno externo y otro interno. Tanto uno como el otro se doblan ligeramente hacia abajo para fijarse a expensas de delgadas haces fibrosas a las correspondientes extremidades del cóndilo mandibular. Por esta razón el menisco sigue al cóndilo en sus movimientos. En algunos casos el menisco suele estar perforado en el centro, habiendo entonces una sola articulación con una sola sinovial.

La Diartrosis Craneofacial utiliza, como medios de unión un ligamento capsular reforzado a los lados por dos ligamentos laterales. Este ligamento capsular forma una especie de manguito dispuesto alrededor de la articulación, y se inserta por abajo alrededor del cuello y por arriba, en el borde anterior de la raíz transversa del arco cigomático, en el tubérculo cigomático, en el fondo de la cavidad glenoidea (un poco por delante de la Cisura de Glaser) y en la base de la espina del esfenoides. El ligamento capsular está adherido a los bordes. El ligamento lateral externo está situado por fuera de la cápsula, se inserta por arriba con el tubérculo cigomático y por detrás del mismo, en la raíz longitudinal del cigoma. Desde este punto se dirige oblicuamente hacia abajo y atrás y va a fijarse en la parte posterexterna del cuello.

Es el medio de union principal de esta articulacion. El ligamento lateral interno está situado en el lado interno de la cápsula, se extiende desde el borde interno de la cavidad glenoidea a la parte posterointerna del cuello. Presenta grandes analogias con el externo, pero es mucho más delgado.

Existen también los llamados ligamentos accesorios, que son pseudoligamentos y reciben los siguientes nombres: esfenomaxilar, estilomaxilar y pterigomaxilar. El ligamento esfenomaxilar es una cinta rectangular de cuatro milímetros de ancho, que parte del lado externo de la espina del esfenoides y termina cerca del orificio superior del conducto dentario, unas veces en la espina de Spix y otras por detras de la misma. El ligamento estilomaxilar que es también una cinta fibrosa solo que de forma triangular, se inserta por su vértice en la apófisis estiloides, y por su base en el borde parotideo del maxilar, un poco por encima del ángulo inferior. El ligamento pterigomaxilar o sponserosis buccinatófaríngea, es una hoja fibrosa, mas o menos marcada que va desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides, al extremo posterior del borde alveolar de la mandíbula.

El suministro de sangre de la Diastrosis Craneofacial se deriva principalmente de las ramas colaterales de las numerosas arterias que forman el extremo terminal de la arteria carótida externa. La mayor parte de estas tienen su origen en la arteria maxilar interna. La cara media y posterior de esta, se encuentra irrigada por las arterias: auricular profunda, timpánica anterior y meningea media. A su parte anterior



llega la sangre a través de la arteria maseterina y temporal profunda posterior. Las partes posterior y lateral están abastecidas por las ramas articulares de la arteria temporal superficial y la facial transversa.

Las venas que corresponden a las arterias antes citadas, proporcionan un drenaje para la articulación que se vacía en la vena temporal superficial, plexo pterigoideo y venas maxilares.

Se encuentran canales linfáticos en cada superficie de la diartrosis. Estos canales son más prominentes en las superficies posterior y lateral. Los vasos linfáticos de la superficie lateral, drenan en los nódulos paratiroides y preauricular. En la superficie posterior, seis o siete conductos convergen en la arteria carótida externa, se funden en dos largos troncos, atraviesan el digástrico y penetran en los nódulos submandibulares. Los vasos linfáticos del lado medio siguen el mismo curso. En la porción anterior existen pocos conductos y se dividen en dos grupos: algunos aferentes que pasan por enmedio, y otros que atraviesan la hendidura mandibular, discurren profundamente por el masetero y terminan en los nódulos paratiroides. Todos estos conductos y nódulos yacen en la zona subcutánea profunda.

La Diartrosis Craneofacial se encuentra inervada por la rama maxilar del quinto par craneal. Anteriormente por ramas del nervio maseterico, y la parte posterior está abastecida por ramas del nervio auriculotemporal.



Estos nervios están distribuidos en las mismas partes que están vascularizadas, esto incluye la cápsula, tejido subsinovial y periferia del disco. Los cartílagos articulares y la porción central del disco no contienen nervios. Se observan muchos haces del nervio auriculotemporal, que a medida que ascienden por la cápsula, unos terminan como extremos libres en el periostio cubriendo el cóndilo, mientras que otros continúan dentro de la cápsula y el disco. Las ramas del nervio masetérico, son inferiores en número pero se disponen similarmente a los auriculotemporales, estos en la parte anterior.

La Diartrosis Craneofacial forma parte del Sistema Masticatorio. Este Sistema es una unidad funcional, formada por los dientes, el soporte de los mismos, el maxilar superior, la mandíbula, músculos de los labios y la lengua, la propia diartrosis, vasos y nervios.

Este sistema funciona por los músculos que son guiados por estímulos nerviosos.

Los músculos masticatorios son un grupo bilateral de cuatro músculos, que proceden del craneo y que se insertan en la mandíbula. Son los siguientes: Temporal, Masetero, Pterigoideo Interno y Pterigoideo Externo. Existen otros músculos que ayudan en el abatimiento de la mandíbula, que son los suprahicoides.

El músculo temporal, ocupa la fosa temporal, tiene forma triangular o en abanico y es aplanado. Por arriba se inserta

en la línea curva temporal inferior, la fosa temporal, la aponeurosis temporal y el arco cigomático. Desde este punto sus fibras se dirigen hacia la apófisis coronoides y se insertan en su cara interna, su vértice y sus bordes. Se considera que este músculo tiene dos caras y tres bordes. La cara interna está en relación con la fosa temporal y por debajo de ella con los dos músculos pterigoideos y el buccinador. La cara externa se relaciona con la aponeurosis temporal, el arco cigomático y el masetero. El borde superior se corresponde con el ángulo de unión de la aponeurosis temporal con la pared craneal. El borde posterior ocupa un canal labrado en la base de la apófisis cigomática. El borde anterior está en relación con el canal alveolar.

La aponeurosis temporal se extiende desde la línea curva temporal superior al borde también superior del arco cigomático. En su origen es simple y al aproximarse al arco cigomático se desdobra en dos hojas, que se insertan cada una en una de las caras del arco cigomático. En su parte superior está directamente relacionada con el músculo, pero en su parte inferior está separada de él por tejido celuloadiposo. Se separa de la piel por una capa de tejido celular y una prolongación lateral de la aponeurosis epicraneal.

Está inervado por tres nervios temporales profundos, que son el anterior, el medio y el posterior. Estos son ramas del nervio maxilar inferior del trigémino.

Su acción es elevar la mandíbula y retractar el cóndilo

cuando este ha sido conducido hacia adelante por el pterigoideo externo.

El masetero es un músculo corto, grueso, que se encuentra adosado a la cara externa de la rama de la mandíbula.

Comprende dos fascículos, el superficial que se extiende desde el borde inferior del arco cigomático al ángulo de la mandíbula; y el profundo que va desde el arco cigomático a la cara externa de la rama ascendente. Estos dos fascículos están separados entre sí por tejido conjuntivo.

Se consideran en el dos caras y cuatro bordes. La cara interna está en relación con la rama de la mandíbula, con la escotadura sigmoidea, con la apófisis coronoides y con el buccinador. La cara externa está cubierta por la aponeurosis maseterina que tiene las mismas dimensiones y forma del masetero. El borde superior se corresponde con el arco cigomático, el inferior con el ángulo y el anterior con el maxilar superior. El borde posterior está en relación con la rama de la mandíbula.

Está innervado por el nervio maseterino que es rama del maxilar inferior, y su acción es elevar la mandíbula.

El músculo pterigoideo interno que se encuentra situado por dentro de la rama de la mandíbula tiene la misma disposición que el masetero, por lo que algunos autores le denominan masetero interno.

Está insertado en su parte superior en la fosa pterigoidea; desde este punto se dirige hacia abajo, atrás y afuera

en busca de la cara interna del ángulo mandibular, en donde termina enfrente de las inserciones del masetero.

Por dentro está en relación con la faringe, y por fuera con el pterigoideo externo. Se encuentra inervado por el nervio pterigoideo interno que es rama del maxilar inferior y su acción es elevar la mandíbula.

El pterigoideo externo, tiene la forma de cono cuya base corresponde al craneo y el vértice al cóndilo. Ocupa la fosa cigomática. Este músculo empieza por dos fascículos que parten de la base del craneo: el superior que se inserta en la parte del ala mayor del esfenoides que forma la fosa cigomática, y el inferior que se inserta en la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides. Desde este punto sus dos fascículos se dirigen hacia atrás en busca del cuello del cóndilo y el menisco articular donde se insertan.

La cara superior está en relación con la fosa cigomática la anteroexterna se relaciona con el masetero por la escotadura sigmoidea y con la apófisis coronoides. La cara postero-interna está en relación con el pterigoideo interno, con los nervios lingual, dentario inferior, auriculotemporal y con la arteria maxilar interna.

Su inervación procede del temporobucal, que es rama del nervio maxilar inferior que a su vez es rama del V par craneal. En cuanto a su acción, la contracción simultánea de los dos músculos pterigoideos determina la proyección hacia adelante de la mandíbula, y la contracción aislada de uno de

ellos, dá los movimientos de lateralidad o diducción.

Los músculos suprahioides: Digástrico, Milohioideo y Genihioideo, son denominados músculos depresores, ya que intervienen en el sistema masticatorio en la abertura.

La inserción de la porción anterior del músculo digástrico, se encuentra próxima al borde anterior inferior de la mandíbula y a la línea media. El tendón intermedio entre las porciones anterior y posterior del músculo se encuentra unido al hueso hioides por medio de fibras de la aponurosis cervical externa.

La inervación de la porción anterior del músculo digástrico, está a cargo del nervio milohioideo que es una rama de el trigémino.

La porción anterior del digástrico está relacionada con la abertura de la mandíbula junto con otros músculos suprahioides y el pterigoideo externo. Sin embargo la actividad del digástrico es de mayor importancia al final de la depresión de la mandíbula.

El músculo milohioideo se inserta por arriba por medio de las fibras tendinosas cortas en toda la longitud de la línea oblicua interna; desde este punto se dirige hacia adentro y abajo hasta el hueso hioides y el rafo medio maxilohioideo.

Las fibras anteriores de este músculo son muy cortas y casi horizontales, pero aumentan de longitud hacia atrás, al mismo tiempo que se hacen cada vez más oblicuas.

Los dos milohioideos reunidos por el rafo medio desde la

sínfisis del mentón hasta el hueso hioides, forman en conjunto un cojinete muscular sobre el cual descansan, en la línea media los genihioides, la lengua y las glándulas sublinguales.

El músculo genihioides, se inserta por delante en la apófisis Geni inferior del lado correspondiente. Estrecho en su origen se adosa al del lado opuesto, y ensanchándose se dirige de adelante hacia atrás y un poco de arriba hacia abajo. Este músculo termina en la superficie anterior del cuerpo del hueso hioides siguiendo una superficie de inserción en forma de herradura, cuya concavidad externa recibe al borde anterior del músculo hiogloso. Es depresor de la mandíbula o elevador del hioides, según el punto de acción.



## F I S I O L O G I A . -

La función de las estructuras que forman la Diartrosis Craneofacial, no solo depende de la musculatura, sino también del desarrollo y estado de la dentadura, de la forma y colocación de los dientes, de la estructura de los maxilares; esto tomando en cuenta el curso de los diferentes movimientos mandibulares.

El sistema nervioso central, a través de mecanismos neuromusculares complejos, controla y dirige a los músculos mandibulares mediante mecanismos tales como: la propiocepción, el reflejo mandibular y el reflejo de cierre mandibular. Este control interviene en los períodos masticatorios y no masticatorios.

El sistema nervioso propioceptivo, determina la intensidad de la fuerza que desplaza el punto en que la resistencia es aplicada y es el único responsable de la relación, coordinación y consistencia de todas las posiciones y movimientos de la mandíbula. Tenemos propioceptores en los músculos masticadores, en la diartrosis craneofacial y en el ligamento p<sub>er</sub> rodental. El responsable de los mecanismos nerviosos que conducen los movimientos mandibulares es el V par craneal o nervio trigémino. Existen fibras aferentes que conducen impulsos propioceptivos de los músculos y que por medio de otros nervios llegan al tálamo, en donde terminaciones nerviosas tálamo-corticales, llegan hasta la corteza cerebral en donde es interpretado el mensaje, y es entonces cuando la sensación de posición y movimiento es captada por receptores de la diag

trosis, ligamentos, músculos y piel.

En la mandíbula adulta, los reflejos simples de abertura y cierre forman parte de los reflejos de succión del recién nacido. Con la aparición de los dientes, los estímulos aferentes que provienen de receptores situados en la membrana parodontal, influyen en el sistema nervioso central y controlan en forma refleja las posiciones de la mandíbula; así se aprenden los movimientos de la masticación. Un ejemplo de reflejo mandibular, es la posición de reposo, pues por memoria muscular se encuentran en tensión mínima los músculos.

Son tres los movimientos de los cóndilos: rotación, traslación y combinado. En el de rotación los cóndilos únicamente se mueven sobre su propio eje, y por ejemplo tenemos la abertura simple. En el movimiento de traslación, los cóndilos se trasladan siguiendo la inclinación de la eminencia articular; como ejemplo tenemos el movimiento protusivo. El tercer movimiento es una combinación simultánea de los dos movimientos anteriores, por ejemplo en los movimientos de lateralidad y de abertura máxima extrema.

En el movimiento de lateralidad el cóndilo del lado de balance, se mueve hacia abajo, adentro y adelante; mientras que en el lado de trabajo, tiene nueve posibilidades de movimiento que se denominan según su dirección de la siguiente manera: cuando el cóndilo está hacia afuera recibe el nombre de laterotrusión simple; cuando el cóndilo está hacia afuera y arriba se llama laterosurtrusión; el cóndilo hacia afuera y

abajo es llamado laterotrusión; cóndilo hacia afuera y adelante es lateroprotrusión; hacia afuera y atras laterorretrusión; hacia afuera, arriba y adelante laterosurprotrusión, hacia afuera, arriba y atras laterosurretrusión; hacia abajo, afuera y adelante laterodeprotrusión; y hacia afuera, abajo y atras es lateroderretrusión.

En oclusión céntrica, si se efectúan movimientos de deslizamiento, se observa que se mantiene en contacto el cóndilo con el disco y este a su vez con la cavidad glenocidea; esto es porque al cerrar se produce un contacto entre el cóndilo, el menisco y la fosa glenocidea.

La relación céntrica es la posición mas superior, media y posterior del cóndilo en la cavidad glenocidea. Esta posición tiene gran importancia, porque de ahí parten todos los movimientos. Otras posiciones mandibulares importantes son las siguientes: la posición de reposo o postural, que es la posición habitual de la mandíbula cuando no está en función y por lo tanto los músculos tienen una tensión mínima. La posición oclusal central, también llamada oclusión céntrica, no es mas que la máxima intercuspidación después del cierre de la mandíbula.

Los movimientos mandibulares en relación con la diartrosis Crancomandibular se clasifican en: simétricos, que son la abertura simple, la abertura extrema, el cierre mandibular, la protrusión y la retrusión contactantes y asimétricos que son los movimientos de lateralidad.

Tomando como punto principal la oclusión céntrica y como referencias posicionales el plano de Franckfort, el frontal y el sagital, la mandíbula puede moverse en todas direcciones menos hacia arriba; y hay que tomar en cuenta que ninguno de estos movimientos es puro, sino que tienen varios factores de desviación.

Otra clasificación de los movimientos mandibulares sería la siguiente: a boca vacía, como los movimientos fonéticos, respiratorios, expresivos, etc. La mandíbula se mueve libremente en estos, su actividad solo está limitada por factores anatómicos propios. A boca ocupada, como los de presión, masticación, deglución, etc. En este tipo de movimientos los cuerpos imponen condiciones y quitan libertad a la mandíbula.

La acción muscular de los diferentes movimientos de la mandíbula se puede resumir de la siguiente manera: En el movimiento de lateralidad intervienen el pterigoideo interno, el externo y como auxiliares el masetero y el temporal. En el movimiento protrusivo se accionan el pterigoideo externo, el haz externo del masetero y las fibras anteriores del temporal. El movimiento retrusivo está dado por los suprahioides, fibras posteriores del temporal y como auxiliar el masetero. La abertura mandibular es posible gracias al pterigoideo externo, vientre anterior del digástrico, suprahioides y como tope el masetero. En el cierre intervienen el masetero, el temporal y el pterigoideo interno.

## P A T O L O G I A . -

Los trastornos de la Diartrosis Craneofacial se clasifican, según el lugar en que se desarrollan, así tenemos los trastornos Intracapsulares y los Extracapsulares. Estos a su vez se clasifican en:

- Congénitos
- Infecciosos
- Inflamatorios
- Traumáticos
- Neoplásicos

Dentro de las artropatías congénitas tenemos en primer término la Aplasia Condilar, o sea la falta de formación del cóndilo; este trastorno puede ser unilateral o bilateral, pero en ambos casos es una anomalía rara. Esta alteración está frecuentemente asociada a otras anomalías, como ausencia del oído externo, subdesarrollo de la rama ascendente de la mandíbula, etc. En caso de que sea unilateral, se va a observar una asimetría y tanto la oclusión como la masticación se encontrarán alteradas. Se observa un deslizamiento de la mandíbula hacia atrás durante la abertura (esto solo en el lado afectado). Cuando la alteración es bilateral, este desplazamiento no se vé.

El tratamiento para la aplasia condilar consiste en efectuar una osteoplastia, esto si la anomalía es grande; si nó la cirugía solo tendrá una finalidad estética, yá que corrige la deformación facial. La oclusión se rehabilitará por medio de aparatos de ortodoncia.

Otro trastorno congénito es la Hipoplasia Condilar, tam-

bién conocido como subdesarrollo o formación deficiente del cóndilo. Este puede ser congénito o adquirido; la hipoplasia congénita, es de origen ideopático y se caracteriza porque comienza a partir de la edad temprana. Puede ser unilateral o bilateral. La adquirida puede ser ocasionada por cualquier agente que altere el desarrollo normal del cóndilo, por ejemplo durante el parto (forceps), algún traumatismo externo en la zona condilar de lactantes o niños pequeños, rayos X en tratamiento de lesiones cutaneas, infecciones que se extienden por vía sanguínea, inflamaciones o trastornos circulatorios en la cercanía de una epífisis, puede producir una alteración intensa del crecimiento, trastornos vitamínicos o endócrinos, etc.

La deformidad (clínicamente hablando), que ocasiona esta hipoplasia depende del grado y de si es unilateral o bilateral. Esto tiene relación directa con la edad del paciente en el momento en que se produce la lesión y la duración e intensidad de la misma. Se ha observado que la lesión unilateral es mas comun que la bilateral, y cuando esta es severa se produce asimetría facial, a esto le acompaña frecuentemente limitación en la excursión lateral. Los trastornos leves solo presentan un desplazamiento de la linea media mandibular durante la abertura y cierre. La mandíbula se deforma porque se detiene el crecimiento del cóndilo que es el centro principal del mismo. En el borde posterior del ángulo de la mandíbula el crecimiento prosigue, por lo que se observa el engro-



samiento de esa zona característico de esta alteración.

Mientras mas edad tenga el paciente en el momento en que el agente causal altere el desarrollo del cóndilo, menos grave será la deformación facial, aunque el cóndilo crece hasta los veinte años.

El tratamiento de la hipoplasia condilar se logra a base de trasplantes oseos que reconstruyen las partes subdesarrolladas, estos son precedidos a veces por osteotomía deslizante uni o bilateral, en caso de pacientes con asimetría y retrusión.

La Hiperplasia del cóndilo, como su nombre lo dice, es un aumento en el tamaño del cóndilo debido a un aumento en el número de células. Es raro y frecuentemente se confunde con una neoplasia de esta estructura (osteoma o condroma).

Su etiología es oscura; su unilateralidad sugiere que se trata de un fenómeno local.

Clinicamente se observa un alargamiento progresivo, lento y unilateral de la cara con desviación del mentón hacia el lado sano. Esta hiperplasia puede ser evidente a simple vista o por medio de palpación. Se puede observar dolor en la articulación. La secuela común de esta anomalía es una marcada maloclusión.

El tratamiento de la hiperplasia condilar es quirúrgico (resección del cóndilo). Con esto generalmente se restablece la oclusión aunque puede no obtenerse la corrección completa

de la asimetría facial.

Dentro de los trastornos infecciosos de la Diartrosis Craneofacial, tenemos a la artritis infecciosa de la la mandíbula. Esta alteración es rara gracias al uso de los antibióticos, no obstante se observa y puede ser producida a partir de una herida penetrante en esta zona o en las estructuras adyacentes tales como el conducto auditivo externo, rama ascendente mandibular o fosa pterigoidea.

Esta alteración puede ser aguda o crónica, la aguda es casi siempre unilateral. Se va a observar un intenso dolor localizado que se acentúa con los movimientos mandibulares, por lo que se evita la masticación y se mantiene la boca abierta. La región articular es muy sensible a la presión, el movimiento mandibular es limitado y existe trismus, edema, tumefacción y rubor acompañados de fiebre y leucocitosis. La artritis infecciosa mandibular crónica suele ser bilateral y se mantienen limitados los movimientos debido a la cicatrización o remodelamiento articular.

Radiográficamente se observa distensión de la cápsula y una distancia mayor entre las superficies articulares, esto en una fase avanzada de la enfermedad, ya que en su fase precoz no se observan anomalías radiográficas. En una fase aún más avanzada de la enfermedad, las superficies articulares oseas subyacentes pueden ser más aproximadas de lo normal debido a la pérdida de cartílago articular y a la destrucción del

menisco. La infección crónica con frecuencia origina la deformación del cóndilo y el secuestro del espacio articular.

El tratamiento de la artritis infecciosa consiste, principalmente, en el empleo de antibióticos (antibioticoterapia). Si el tratamiento se dá en la fase aguda de la enfermedad, las secuelas serán menos deformantes e incapacitantes que cuando se deja que la alteración llegue hasta su fase crónica. En casos avanzados la menistectomía o condilectomía están indicados, ya que se va a provocar una anquilosis ósea o fibrosa, que ocasionará limitación del movimiento.

La artritis reumatoidea, es una enfermedad general de etiología desconocida que se encuentra dentro de las alteraciones inflamatorias intracapsulares. Forma parte de las enfermedades llamadas de colágeno y se caracteriza por una inflamación crónica y progresiva de las articulaciones, atrofia de los músculos y rarefacción de los huesos. Se observa más frecuentemente entre la segunda y la quinta décadas de la vida. Alrededor del 50% de los casos ocurren en personas jóvenes; la enfermedad afecta más a las mujeres en una proporción de tres a uno. Existen datos que indican que esta patosis puede deberse a una reacción de hipersensibilidad a toxinas bacterianas, especialmente estreptococos.

La artritis reumatoidea en la Diartrosis Craneofacial, solo representa un foco localizado de una enfermedad general, el cual solo se presenta (en esta articulación) en un 20% de los casos.

En la fase temprana de la enfermedad, se presenta fiebre, pérdida de peso, cansancio, dolor, rigidez y tumefacción en esta articulación. Generalmente esto se observa después de que ataca a las otras articulaciones.

Puede presentarse limitación en los movimientos mandibulares, esto debido a la rigidez que causa dolor, principalmente en la mañana, ya que disminuye con el funcionamiento continuo de la mandíbula. Puede haber chasquido articular debido a alteraciones en el cartílago y disco; así mismo se puede observar, a través de los años, una anquilosis de la articulación.

En niños, esta enfermedad puede ocasionar retrognacia, con protusión de anteriores superiores y mordida abierta anterior. También se han encontrado deformaciones en la mandíbula como acortamiento del cuerpo y reducción en la altura de la rama ascendente, esto a causa de la alteración que sufre el centro de crecimiento mandibular (cóndilo).

Radiográficamente se va a observar aplanamiento y acortamiento de los cóndilos y una falta de nitidez en la articulación, esto debido a una fibrosis periarticular.

En exámenes microscópicos, la enfermedad presenta proliferación interna de tejido de granulación que cubren las superficies articulares, el cartílago está invadido y es reemplazado por tejido de granulación; se observa adherencia fibrosa (anquilosis fibrosa), ya que el disco puede erosionarse. En ocasiones el tejido conectivo se osifica y se produce una

anquilosis osea verdadera.

El tratamiento para la artritis reumatoidea consiste en la administración de cortisona. Cuando existe ya limitación en el movimiento y deformaciones, se requiere el empleo de la cirugía, sin embargo existe una gran tendencia a que la anquilosis recidive.

La osteoartritis o artropatía degenerativa, es considerada como un trastorno casi universal en las personas de edad avanzada. Se le denomina de varias maneras como: artritis hipertrófica, artritis senil crónica o artritis degenerativa. Se trata de una alteración no inflamatoria de la diartrosis que se caracteriza por la deterioración y abrición de las superficies articulares y también por neofrmación osea en las mismas.

Esta enfermedad ataca con mayor frecuencia a las mujeres y casi nunca se encuentra antes del comienzo de la quinta década de la vida.

Clínicamente existe ausencia de síntomas, sin embargo los pacientes pueden quejarse de rigidez y dolor leve, principalmente al despertar. También puede observarse un chasquido. Es raro que haya limitación en el movimiento o anquilosis.

El cartilago articular pierde su elasticidad yá que sus células presentan degeneración y en zonas localizadas puede haber destrucción completa del cartilago. Las protuberancias (exostosis oseas), son comunes y alargan el cóndilo en su eje

longitudinal. Estas alteraciones óseas son visibles en las radiografías temporomandibulares. El disco articular puede presentar necrosis o inclusive la destrucción completa del mismo.

El tratamiento para este tipo de patosis es la condilectomía.

Las lesiones traumáticas que se presentan en la Diartrosis Craneofacial, pueden ser de dos tipos: agudas y crónicas.

El traumatismo agudo de la mandíbula puede traer como consecuencia reacciones inflamatorias en el espacio de la diartrosis (artritis), en el menisco (meniscitis), en la cápsula, en los músculos, etc. También se puede producir una extravasación de líquido en la articulación (hemartrosis).

El menisco y la cápsula pueden ser alterados como consecuencia de un golpe en la barbilla con o sin fractura de la mandíbula. El disco también resulta lesionado como consecuencia de golpes directos en la región donde este se encuentra. La cápsula puede sufrir desgarres y en este caso los pacientes suelen presentar un dolor agudo, crepitación, hipersensibilidad a la palpación, limitación de movimiento, edema, etc. El disco puede ser desplazado del espacio articular, interfiriendo la función; en este caso se indica la menisectomía.

Entre las alteraciones traumáticas tenemos la dislocación o luxación de la mandíbula que puede ser completa o incompleta, en este último caso recibe el nombre de subluxación.

La luxación de la Diartrosis Craneofacial se da cuando



el cóndilo se desplaza hacia adelante sobre la eminencia articular y queda en una posición tal que no puede ser devuelto voluntariamente a su posición normal.

La diferencia que existe entre los términos luxación y subluxación, es que la luxación es la dislocación completa del cóndilo mandibular de la fosa glenoidea, y la subluxación no es mas que la hipermovilidad, que se distingue de la anterior por la capacidad que tiene el paciente para autoreducir el cóndilo. Esta hipermovilidad significa que el cóndilo se mueve hacia adelante sobre la eminencia articular durante la abertura de la boca, esto de una manera natural.

La luxación puede ser aguda, debido a un traumatismo que puede producir la fractura del cóndilo, o solo el estiramiento de la cápsula. Pero más comunmente el abrir excesivamente la boca origina la luxación mandibular. También se observan luxaciones cuando se realizan extracciones dentarias, en amigdalectomías, mal uso de abre bocas, etc.

Clinicamente se caracteriza por el trabado súbito y la inmovilidad cuando se abre la boca, esto acompañado por una contracción espasmódica y prolongada de los temporales, pterigoideos internos y maseteros, con protrusión de la mandíbula. No se puede cerrar la boca y el paciente se asusta, en especial si es la primera vez.

La luxación superior y posterior del cóndilo ocurre solo raras veces y es causada principalmente por un impacto. En este caso la cabeza del cóndilo puede ser forzada a través de

la cavidad glenoidea o la lámina timpánica hacia la fosa craneana media.

La reducción de un cóndilo dislocado, solo se logra mediante la relajación de los músculos y el desplazamiento guiado de la cabeza del cóndilo por debajo de la eminencia articular hacia la cavidad glenoidea. Esto se logra mediante presión ejercida por los pulgares colocados en la zona de los molares inferiores dirigida hacia abajo y atrás.

La Anquilosis de la Diartrosis Craeofacial, es un proceso debilitante que implica la hipomovilidad o inmovilidad de la mandíbula. Es una de la enfermedades más incapacitantes que afectan a esta estructura.

Las causas más frecuentes de la anquilosis son lesiones traumáticas o infecciosas de la articulación y alrededor de la misma. Los factores etiológicos se podrían enumerar de la siguiente manera: desarrollo intrauterino anormal, traumatismo de nacimiento (forceps), traumatismo en el mentón, mala consolidación de fracturas del cóndilo, fracturas del compuesto malar-cigomático, sífilis congénita, procesos artríticos, neoplasias, etc.

Esta afección se origina a cualquier edad, pero principalmente en la primera década de la vida. No existe preferencia por algún sexo. La anquilosis puede ser completa o incompleta; en la completa existe una fusión ósea absoluta y limitación del movimiento (anquilosis ósea). La anquilosis fibro

sa permite la movilidad, aunque es limitada (anquilosis incompleta).

Si el factor etiológico de la anquilosis actúa en la infancia, antes de los quince años casi siempre se van a observar deformaciones faciales, que dependen de si la alteración es uni o bilateral. En la unilateral el mentón es desplazado lateralmente y hacia atrás en el lado afectado debido a la falta de desarrollo del mismo. Cuando se abre la boca el mentón se desvía hacia el lado anquilosado, esto si es que existe movilidad. En la anquilosis bilateral que comienza en la infancia se presenta el subdesarrollo de la porción inferior de la cara (micrognacia).

Según el sitio anatómico en que se desarrolla la anquilosis se divide en: intraarticular y extraarticular. En la primera se observa la destrucción progresiva del menisco, aplanamiento de la fosa mandibular, engrosamiento de la cabeza del cóndilo y angostamiento del espacio articular. En la anquilosis extraarticular, la articulación resulta fijada o ferulizada por una masa ósea o fibrosa que puede progresar hasta la afectación intraarticular.

Radiográficamente se observa radiopacidad en el espacio articular que indica presencia de hueso denso, así como irregularidades en la cabeza del cóndilo.

La intervención quirúrgica está indicada en esta anomalía. El subdesarrollo mandibular la hace complicada. Básicamente, la operación consiste en la eliminación del tejido

oseo o fibroso que se encuentra debajo del cóndilo. Es importante señalar que el principal problema de este tipo de cirugía, es la aplicación de la anestesia ya que no se puede abateir la mandíbula y esto dificulta la intubación, que se hace o por vía nasal o mediante una traqueotomía.

Otro traumatismo común es la fractura del cóndilo, que es consecuencia de un golpe en la mandíbula. El fragmento del cóndilo suele quedar en la región infratemporal, debido a la tracción del pterigoideo externo, por lo que la reducción de la misma suele ser complicada.

Dentro de las lesiones traumáticas intracapsulares crónicas encontramos el Síndrome de la Articulación Temporomandibular, que también es conocido como Síndrome de Dolor y Disfunción Miofacial, Síndrome de Mialgesia Masticatoria, Síndrome de Costen, Articulación Chasqueante, Artritis Traumática Crónica, Lesión Crónica del Menisco, etc.

Este Síndrome, no es otra cosa mas que un complejo sintomático, que incluye en él: crepitación, disminución de la movilidad, dolor preauricular y auricular, dolor al movimiento, cefalea, hipersensibilidad a la palpación, y a veces síntomas cefálicos y nasofaríngeos.

En cuanto a su etiología, se cree que la causa principal que origina el síndrome, es el espasmo de los músculos de la masticación. Este espasmo puede ser debido a una sobreextensión, contracción excesiva o una fatiga muscular. La sobreextensión puede producirse por un punto prematuro de contacto

(restauración alta); la contracción puede ser debida a la pérdida de la dimensión vertical. La fatiga muscular producida por hábitos perniciosos (frotamiento y apretamiento de los dientes), es una de las causas más comunes.

El espasmo muscular masticatorio trae como consecuencia dolor, limitación en el movimiento, así como un pequeño desplazamiento de la posición de reposo, de manera que los dientes no ocluyen debidamente. Esto ocasiona una disarmonía oclusal.

Esta enfermedad se observa principalmente en mujeres en una proporción de ocho a uno, por lo general menores de cuarenta años.

Clínicamente se va a observar dolor que suele ser unilateral y que se irradia hacia la zona temporal, ángulo de la mandíbula y zona cervical lateral. Su intensidad es variable. Es muy común encontrar dolor muscular, principalmente en el cuello del cóndilo, sobre la tuberosidad del maxilar, en el ángulo de la mandíbula y en la cresta temporal. También encontramos chasquido o ruido seco, movimientos limitados (unilaterales o bilaterales), subluxación, vértigo, etc.

Este síndrome posee un componente psicológico, ya que gran cantidad de pacientes con esta alteración, sufrían de otras enfermedades psicofisiológicas como úlcera gastrointestinal, jaqueca, dermatitis, etc. Además mediante exámenes de orina se comprobó que la excreción de esteroides y catecolaminas era elevada, y esto está relacionado con el fenómeno de

Stress.

La terapia a seguir en este tipo de enfermedad es muy variada. Puede ser: aliviar los factores emocionales, eliminar los puntos prematuros de contacto, tranquilizantes y relajantes musculares, fisioterapia, ejercicios mioterapéuticos, inyección de medicamentos en la articulación, equilibrio oclusal, etc.

Otro grupo de trastornos de la Diartrosis Temporomandibular, son los llamados Neoplásicos. Las neoplasias de los tejidos que componen esta articulación, pueden surgir dentro del cóndilo, fosa articular, cápsula o disco. Existen dos grupos de neoplasias en esta zona que son: los tumores benignos y los malignos.

Existen varios tumores benignos, sin embargo no todos ellos son neoplasias; algunos de ellos son simples hiperplasias.

Dentro de las neoplasias procedentes del cartílago tenemos al condroma, el condroblastoma y el osteocondroma. En el cóndilo encontramos el fibromixoma, el mixoma osificante, el granuloma reparador de células gigantes, el hemangioma, la condromatosis sinovial y el tumor glómico.

Estas alteraciones se desarrollan lentamente y producen deformidades en la parte anterior del oído. El agrandamiento de estos puede producir dolor, chasquidos, desplazamiento mandibular hacia el lado no afectado (esto en la abertura) y

oclusión defectuosa. Mediante el estudio radiográfico se observa la localización, forma, tamaño, etc. (del tumor).

El diagnóstico se basa principalmente en el estudio de tejidos vivos (biopsia).

Entre los tumores malignos tenemos el condrosarcoma, el sarcoma sinovial y el fibrosarcoma de la cápsula articular de la mandíbula. Estos tumores son considerados primarios y son raros. Generalmente los tumores malignos de la Diartrosis en estudio, son extensiones directas de neoplasias locales (paratideas) o metastásicas a partir de focos distantes.

Los ameloblastomas y carcinomas que tiene su origen en la porción posterior del cuerpo de la mandíbula raras veces alteran al cóndilo. Algunas ocasiones ciertos carcinomas metastatizan el cóndilo y lo destruyen, por ejemplo: el carcinoma de células de transición, el adenocarcinoma metastásico de origen desconocido, el melanoma maligno de origen en el dedo gordo del pie, el mieloma múltiple, etc.

Clinicamente se va a encontrar tumefacción y dolor preauricular e hipersensibilidad a la presión. Puede o no haber datos radiográficos, por lo que el diagnóstico se basa principalmente en la biopsia quirúrgica y el tratamiento obviamente es quirúrgico también.



## D I A G N O S T I C O . -

Para obtener un diagnóstico correcto de las alteraciones que afectan la Diartrosis Craneofacial, es necesario la elaboración de una buena Historia Clínica.

La Historia Clínica es la narración de los acontecimientos relativos al estado en que se encuentra la salud de una persona. Esta narración debe ser hecha siguiendo un orden cronológico estricto. Debe comprender únicamente los datos que hayan sido recogidos, sin hacer menor interpretación de los mismos.

La historia clínica se divide en:

1.- Historia Local. Esta se enfoca al padecimiento principal. Se harán las siguientes preguntas:

- a) Comienzo de los síntomas.
- b) Tipo y distribución del dolor.
- c) Relación del dolor con el tipo de movimiento, masticación, hora del día, bruxismo, etc.
- d) Cualquier restricción o traba en el cierre de los maxilares.
- e) Ruido de choque o de chasquido en las articulaciones craneofaciales.
- f) Cualquier síntoma aledaño a las mismas.

2.- Historia General. Se debe conocer cualquier alteración artrítica o reumática en cualquier parte del cuerpo, así como mialgias profesionales y posturales, tensión psíquica o emocional, esfuerzo físico, fatiga y trastornos generales.

3.- Tratamiento Anterior. Es muy importante conocer si antes ha sido empleada alguna terapéutica en algún transtorno funcional, ya que puede haber sido incorrecta y esto complicaría la enfermedad.

4.- Exploración Física. En esta se incluye el examen sistemático de las áreas locales, ciertas observaciones de la totalidad del cuerpo, exploración radiográfica y exámenes de laboratorio cuando estén indicados.

Las áreas locales que abarca el examen sistemático son la diartrosis craneofacial, la cabeza y el cuello. Este examen comprende:

- a) Exploración en busca de asimetría de cara y cuello.
- b) Palpación de cabeza y cuello, en busca de dolor.
- c) Observación de patrones de movimiento mandibulares.
- d) Palpación de la articulación craneomandibular.
- e) Búsqueda de ruido articular.
- f) Análisis clínico del aparato masticador.
- g) Búsqueda de signos de bruxismo e hiperactividad muscular.

Dentro de la exploración física, la exploración de todo el cuerpo debe incluir todos los datos posibles para relacionar los trastornos de la articulación y músculos temporomandibulares, con algún padecimiento de índole general.

- a) Observación de marcha y postura del paciente (se buscan alteraciones óseas o articulares, musculares o nerviosas)

b) Observación de las articulaciones de los dedos y otras regiones (busca de signos de artritis).

c) Estudios de laboratorio, indicados sobre la base de signos observados en la exploración física.

Exploración Radiográfica, que sirve para establecer el diagnóstico diferencial. Se debe tener una radiografía en cierre y otra en abertura forzada de cada diartrosis. Con estas se descartan fracturas recientes o anormalmente consolidadas, se diagnostican osteoartritis, padecimientos nasales paranasales y sinusales, enfermedades dentarias y parodontales, hiperplasias y neoplasias condilares, etc.

Existe una gran cantidad de padecimientos que por su sintomatología, se semejan a trastornos de la diartrosis craneo facial. Entre estos tenemos las neuralgias (del trigémino, atípicas, típicas, etc.), la arteritis temporal, la parotiditis, el síndrome auriculotemporal, el carcinoma nasofaríngeo, la fiebre reumática, jaquecas, reumatismo psicológico, dolores psicogénicos, alteraciones dentales o parodontales, etc.

B I B L I O G R A F I A . -

Burket Lester W.

Medicina Bucal

208-242

Sexta Edición

Editorial Interamericana

México, 1973

Cuevas Francisco

Manual de Técnica Médica

Propedéutica

659-665

Quinta Edición

Mendez Cervantes Editor

México, D.F.

Diamond Moses

Anatomía Dental

406-417

Segunda Edición

Editorial UTEHA

México, 1962

Ozawa Deguchi José

Prostodoncia Total

59-94

Tercera Edición

Textos Universitarios

México, 1979

- Palacio Gómez Alberto      Técnicas Quirúrgicas de Cabeza  
y Cuello  
215-221  
Primera Edición  
Editorial Interamericana  
México, 1967
- Quiróz G. Fernando      Anatomía Humana  
Tomo I  
230-234, 314-319  
Decimosegunda Edición  
Editorial Porrúa  
México, 1974
- Ranfjord Sigurd P.      Oclusión  
362-366, 374-377  
Segunda Edición  
Editorial Interamericana  
México, 1976
- Shafer G. William      Tratado de Patología Bucal  
648-663  
Tercera Edición  
Editorial Interamericana  
México, 1977

Sharry John J.

Prostodoncia Dental Completa

56-102

Primera Edición

Ediciones Toray

Barcelona, 1977

Testut L. - Latarjet A.

Compendio de Anatomía Descriptiva

98-101, 153-155, 166, 167

Primera Edición

Salvat Editores

Barcelona, 1978

Thoma H. Kurt

Patología Oral

630-655

Primera Edición

Salvat Editores

Barcelona, 1979

Zegarelli Edward V.

Diagnóstico en Patología Oral

162-179

Primera Edición

Editorial Salvat

Barcelona, 1971