



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**“PATOLOGIAS MAS FRECUENTES DE LA
ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR”**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N :

**MA. DEL PILAR RODRIGUEZ CARREÑO
MIRIAM GOMEZ HERNANDEZ**

MEXICO, D. F.

1983



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 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.

" INDICE "

		Pagina
	Introducción	1
CAPITULO	I. Anatomía de la articulación	
	temporomandibular	3
	Músculo Temporal.	4
	Músculo Masetero.	4
	Músculo Pterigoideo Interno	5
	Músculo Pterigoideo Externo	5
	Músculo Digástrico	6
	Otros músculos importantes	6
	Articulación Temporo-Mandibular	6
	Cóndilo de la mandíbula	6
	Cóndilo del temporal	7
	Menisco interarticular	7
	Medios de unión	8
	Cápsula articular	9
	Ligamentos	9
CAPITULO	II. Histología.	
	Estructuras óseas	11
	Cubierta articular fibrosa	11
	Disco articular	12
	Cápsula articular	12
	Embriología	13
	Fisiología	
	Movimiento de la articulación	15
	Posición postural de la mandíbula	16
	Tipos de movimientos mandibulares	16
	Movimiento masticatorio	16
	Movimiento libre de la mandíbula	18
	Movimiento mandibular reflejo	18
	Propiocepción muscular	19

Página.

Funciones de los musculos	19
Reflejos	19
Receptores nerviosos	20
Mecanismos sensoriales de la articulación	21
Mecanismos cerebrales	21
Registro de movimientos mandibulares	21
Método gráfico	22
Métodos fotográficos y cinematográficos	22
Electromiografía	22
Alteraciones de los movimientos mandibulares	23
Alteraciones causadas por la disfuncion neuromuscular	23
CAPITULO III. Anomalías del desarrollo	25
Desarrollo escaso	25
Causas locales	27
Causas sistémicas. Estado hereditario y prenatal.	27
Micrognasia mandibular.	28
Lesiones inflamatorias.	28
Deficiencias de la diete.	29
Alteraciones endócrina.	29
Alquilosis y desarrollo facial insuficiente	29
Exceso del desarrollo	31
Estados locales	31
Hiperplasia unilateral del cóndilo	31
Mandíbula prognatica.	32

	Estados sistémicos	33
	Hipertrofia hemifacial prenatal	33
	Alteraciones endócrinas	33
CAPITULO	IV. Artritis reumatoide	36
	Artritis infecciosa	41
	Artritis degenerativa	44
CAPITULO	V. Síndrome de la disfunción mio- facial	49
CAPITULO	VI. Subluxación	53
	Luxación	54
CAPITULO	VII. Fractura del cóndilo	57
CAPITULO	VIII. Anquilosis	61
CAPITULO	IX. Neoplasias	68
	Tumores benignos de la articula- ción temporo-mandibular	68
	Quiste	69
	Osteoma.	69
	Condroma.	70
	Mixoma osteogénico	71
	Tumor Benigno de células gigan- tes	73
	Fibroosteoma	73
	Tumores malignos de la articula- ción temporo-mandibular	75
	Fibrosarcoma	75
	Carcinoma metastático.	77
	Melanosarcoma metastático.	78
CAPITULO	X. Osteoporosis	81
	Osteitis deformante	83
	Osteitis fibrosa quística	85
CAPITULO	XI. Infecciones de la A. T. M.	88
	Síndrome aurículo temporal	89
	Conclusiones	91

INTRODUCCION

Observando que dentro de las publicaciones recientes, estos temas son tratados de una forma vaga, es decir que la importancia que tiene la práctica de estas técnicas dentro de los textos que usualmente utilizan aquellos que se desarrollan dentro de esta área profesional, quedan relegados a segundo término o no son tratados. Por lo tanto creemos que dentro del contexto que realizaremos cumpliremos con el compromiso contraído con todos los que presenten atención.

Conocer mejor las patologías de la articulación temporo-mandibular, ya que como todas las articulaciones del cuerpo está expuesta a un sin número de traumatismos, aunque no todas las lesiones de ésta son de orden traumático. Así nos encontramos que está expuesta a causas de lesionan su anatomía, fisiología, y desarrollo.

Por esto creemos que hay que darle mayor importancia de lo que hasta ahora se le a dado, sin pasar por alto cualquier característica clínica que nos pueda orientar sobre una alteración de la articulación, y por supuesto evitar las iatrogenias que ocasionamos, tales como amalgamas sobre extendidas, incrustaciones altas prótesis mal ajustadas, o pidiendole al paciente que abra demasiado la boca al hacer una extracción o cualquier otro tratamiento.

CAPITULO I.

ANATOMIA.

Un conocimiento práctico de la anatomía, es importante e indispensable para el profesional, si quiere hacer diagnósticos seguros y hallar el tratamiento más adecuado y efectivo, y por lo tanto llegar a un tratamiento eficaz.

La boca se halla vinculada a varias funciones fisiológicas indispensables para la conservación de la vida, entre ellas la masticación, y la deglución es parte integrante del sistema respiratorio. Dichas funciones se llevan a cabo mediante la actividad coordinada en extremo de varios músculos mandibulares, sus mecanismos nerviosos complicados y la articulación temporo-mandibular.

Puesto que las articulaciones temporo-mandibulares bilaterales funcionan simultáneamente, las relaciones funcionales entre los músculos mandibulares de cada lado son algo diferentes de la de los músculos que controlan los miembros opuestos. La mayoría de los músculos de la mandíbula son cortos, planos y gruesos, lo que genera gran fuerza en el momento de la contracción. Es importante considerar aquí la función muscular no esté encaminada a un solo grupo de músculos sino que es necesario establecer que todos ellos están relacionados entre sí.

La posición y los movimientos delicados de la mandíbula se hallan controlados o producidos por actividades muy organizadas de los diversos músculos masticatorios. La articulación temporo-mandibular, la lengua y las mejillas son estructuras importantes que realizan o ayudan en los movimientos normales de la mandíbula.

Los cuatro músculos responsables de los movimientos de la mandíbula se conocen como músculos de la masticación: Masetero, Temporal, Pterigoideo externo y Pterigoideo interno. Estos músculos

estos músculos se clasifican en elevadores y depresores de la mandíbula pero también en la protrusión, retrusión y desviación lateral de ella.

Los músculos digástrico, milohioideo, genihiioideo, y estilohioideo, que pertenecen al grupo muscular suprahiioideo, toman parte asimismo en los movimientos mandibulares, es en particular en la elevación del hueso hioides. El músculo digástrico interviene en la apertura de la boca y se le considera uno de los músculos masticadores, en sentido funcional amplio.

MUSCULO TEMPORAL : es un músculo par, localizado en la parte lateral del cráneo, ocupando la fosa temporal, es radiado, con forma de abanico. Se inserta superiormente en el reborde del hueso temporal, e inferiormente por medio de un tendón en la apófisis coronoides en su cara interna. Presenta tres tipos de fibras que son; anteriores o verticales, las medias u oblicuas, y las posteriores y horizontales, siendo las fibras anteriores y medias más activas en movimientos de retrucción de la mandíbula. Su inervación está dada por ramas del nervio temporal, y su irrigación está dada por las arterias terminales de la carótida externa que son las arterias temporales.

MUSCULO MASETERO: Es un músculo par, de forma cuadrangular, corto, plano y grueso, pudiendose palpar al apretar los dientes. Consta de dos porciones una superficial que nace en el borde inferior de los dos tercios anteriores del arco cigomático del hueso temporal e inferiormente en el ángulo de la mandíbula, el haz profundo nace en la cara interna del arco cigomático y se inserta en la cara lateral de la apófisis coronoides. Su inervación está dada por el nervio maseterino de la rama mandibular del trigémino, su irrigación está dada por una rama de la arteria facial, arteria maseterina inferior.

MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO: Es también llamado medio o medial, es un músculo grueso cuadrangular, localizado en la parte media de la rama de la mandíbula. Se insertan las fibras musculares profundas y principales del ala externa de la apófisis pterigoideas, en la fosa pterigoidea, en la parte de la cara externa del ala interna, y sus fibras superficiales en las caras laterales de la apófisis piramidal del hueso palatino y de la tuberosidad del hueso maxilar. Estas fibras se dirigen hacia abajo, en dirección algo lateral y posterior, y se insertan en la superficie interna del ángulo mandibular mediante fibras tendinosas fuertes. Su principal acción es elevar a la mandíbula, aunque también interviene en los movimientos de lateralidad. Se halla inervado por el nervio pterigoideo interno, rama del maxilar inferior del quinto par craneal, e irrigado por las arterias pterigoideas, rama de la facial (por su parte profunda) y rama de la arteria maxilar interna que a su vez son ramas de la carótida externa.

MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO: También llamado lateral, es un músculo corto de forma cónica y se extiende en dirección horizontal, en profundidad, entre la fosa infratemporal y el cóndilo mandibular. Consta de una parte superior y otra inferior. Las fibras musculares de su haz superior provienen del sector inferior de la superficie lateral del ala mayor del hueso esfenoides y se insertan, en su mayor parte, en el margen frontal del disco articular de la articulación temporo-mandibular, pero también, en parte en la cara anterior de la cabeza del cóndilo mandibular. Las fibras del haz inferior nacen en la cara lateral del ala pterigoidea lateral y se dirigen algo hacia atrás. Las fibras musculares de la parte inferior se insertan, en su mayoría en la superficie anterior del cuello del cóndilo mandibular. Su principal acción es propulsor de la mandíbula. Se encuentra inervado por el nervio pteri-

goideo externo, rama del maxilar del trigémino, e irrigado por las arterias pterigoideas, rama descendente de la arteria maxilar interna.

MUSCULO DIGASTRICO: El digástrico es uno de los músculos más importantes que intervienen en la apertura de la mandíbula, el vientre anterior del músculo se dirige hacia adelante y algo hacia arriba desde la cara superior del hueso hioides hasta el borde inferior de la mandíbula y se inserta en la fosa digástrica, en la cara interna de la mandíbula. El vientre posterior del músculo se halla unido al vientre anterior por un tendón intermedio, en el borde superior del asta mayor del hioides, este vientre posterior va hacia atrás y arriba y se inserta en la apófisi mastoides del hueso temporal. El vientre anterior se halla inervado por el nervio milohioideo de la rama mandibular del trigémino e irrigado por la arteria submentoniana, rama de la arteria facial, mientras que el vientre posterior se inerva con una rama del nervio facial y es irrigado por la arteria esterno mastoidea superior.

OTROS MUSCULOS IMPORTANTES: Los grupos de músculos suprahioides, e infrahioides estabilizan al hueso hioides y los músculos de los labios, las mejillas y la lengua que ayudan en los movimientos de la mandíbula que intervienen en la deglución, fonación y vómito.

ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR: Son articulaciones bicondíleas, diartrodiales típicas, tanto desde el punto de vista morfológico como funcional. Además la articulación está bien adecuada para adaptarse y efectuar los delicados movimientos mandibulares que se requieren para la masticación, y la fonación, estas articulaciones funcionan simultáneamente.

CONDILO DE LA MANDIBULA: Es de forma elipsoidal, aplanado de adelante atrás, pero con eje mayor dirigido algo oblicuamente ha-

cia adelante y afuera; convexo en las dos direcciones de sus ejes, se articula con la cavidad glenoidea del hueso temporal. Se une al resto del hueso de la mandíbula, por un estrechamiento llamado cuello del cóndilo, en cuya cara interna se observa una depresión rugosa donde se inserta el músculo pterigoideo externo.

CONDILO DEL TEMPORAL: Se halla constituido por la raíz transversa de la apófisis cigomática, que es convexa de adelante, atrás y se halla vuelta hacia abajo y afuera. La cavidad glenoidea está situada detrás del cóndilo y es una depresión profunda, de forma elipsoidal, cuyo eje mayor se dirige hacia atrás y adentro. Limitada adelante por el cóndilo y posteriormente por la cresta petrosa y la apófisis vaginal; por fuera con la raíz longitudinal de la apófisis cigomática y, por dentro, con la espina del esfenoideas.

MENISCO INTERARTICULAR: También llamado disco articular. Como la superficie articular del hueso temporal no se adapta directamente al cóndilo de la mandíbula sino que la adaptación se realiza por medio de un disco articular o menisco dividiendo la articulación en una cavidad superior y otra inferior cubiertas por una membrana sinovial.

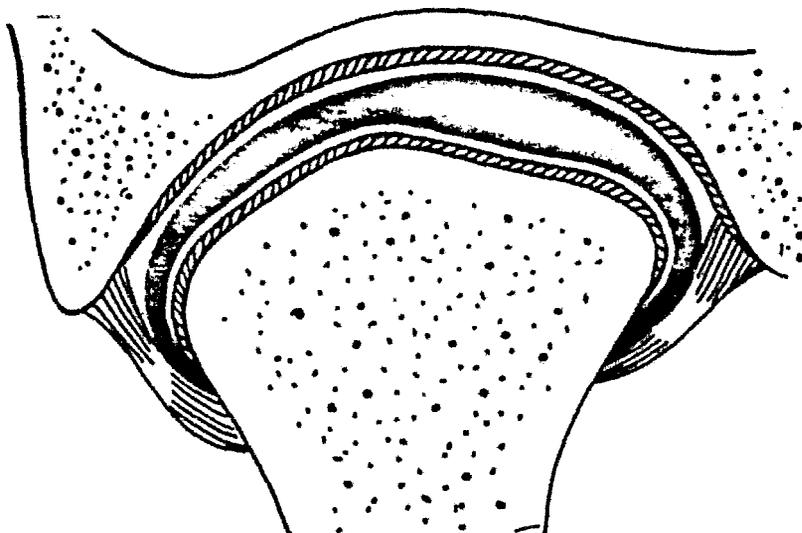
El compartimiento superior es de mayor tamaño y ocupa el espacio entre el menisco y la cavidad glenoidea. El inferior es más pequeño y se sitúa entre el menisco y la cabeza del cóndilo, estos dos tienen líquido sinovial.

Presenta una forma elíptica y de eje mayor paralelo al del cóndilo, posee 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 parte posterior es convexa y corresponde a la cavidad glenoidea, la cara posterointerna, es cóncava en toda su extensión, puede cubrir todo el cóndilo o solamente la vertiente anterior de él. Sus bordes el posterior es más

grueso que el anterior.

La extremidad externa es más gruesa que la interna y ambas se hallan dobladas hacia abajo, emitiendo prolongaciones fibrosas que las fijan a las partes laterales del cuello del cóndilo (razón por la cual el menisco sigue al cóndilo en sus movimientos).

Con excepción de su parte posterior esta formado por tejido colágeno fibroso denso.



MEDIOS DE UNION: Se encuentra unido por medio de una cápsula articular, los ligamentos temporomandibulares o laterales que son intrínsecos y tres auxiliares o extrínsecos.

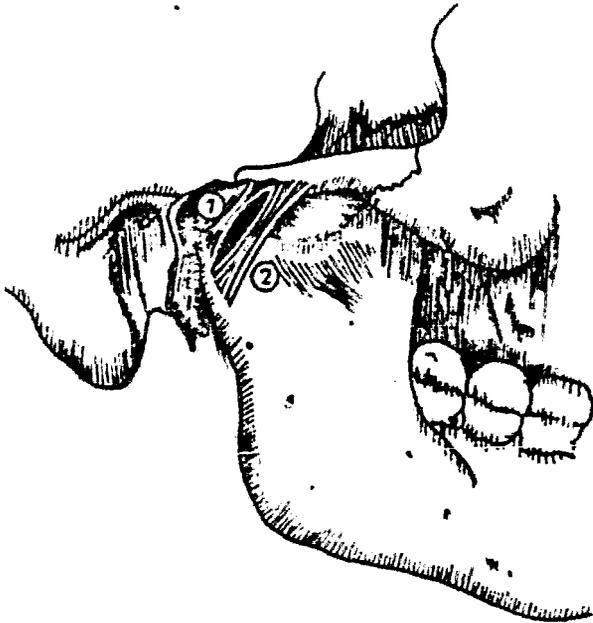
CAPSULA ARTICULAR: Tiene forma de mango, se inserta superiormente en la raíz transversa de la apófisis cigomática, por detrás en el labio anterior de la cisura de glaser, por fuera en el tubérculo cigomático y en la raíz longitudinal de la apófisis cigomática, y por dentro, en la base de la espina del esfenoides, inferiormente se inserta en el cuello del cóndilo, descendiendo más en la parte posterior que en la anterior. Su superficie interna.

se encuentra tapizada por sinovial , sirviendo de inserción al me
nisco, quedando así dividida la cavidad articular en una porción
suprameniscal y otra inframeniscal.

LIGAMENTOS:

TEMPOROMANDIBULAR; Lateral externo; se inserta en el tubér-
culo cigomático y en la raíz longitudinal e inferiormente en la
parte postero externa del cóndilo de la mandíbula.

Lateral interno; superiormente se inserta por fuera de la ba
se de la espina del hueso esfenoides e inferiormente en la porción
postero interna del cóndilo de la mandíbula.



Efeno Mandibular; su inserción superior es por fuera de la
base de la espina del hueso esfenoides, terminando en el borde
posterior de la espina de Spix.

Estilo Mandibular; se extiende de cerca del vértice de la apó
fisis estiloides al ángulo de la mandíbula.

Pterigo Mandibular; es un puente aponeurótico que se extiende
del ala interna de la apófisis pterigoides hasta la parte posterior
del reborde alveolar de la mandíbula.

CAPITULO II

HISTOLOGIA

ESTRUCTURAS OSEAS : el cóndilo de la mandíbula está formado por hueso esponjoso, cubierto por una capa de hueso compacto. Sus trabéculas se encuentran agrupadas de tal manera que irradian - a partir del cuello de ésta y llegan a la corteza en ángulos rectos, obteniendo de este modo la mayor fuerza del cóndilo. Conforme la edad avanza, en las trabéculas se observa un engrosamiento acentuado. La médula ósea en el cóndilo es de tipo mieloide o celular y en los individuos ancianos a veces es sustituida por médula adiposa.

Durante el periodo de crecimiento, 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. Al mismo tiempo, su superficie profunda es sustituida por hueso y pueden persistir residuos del cartilago hasta edad avanzada.

El techo de la fosa maxilar está constituida, de una capa delgada de hueso compacto y el tubérculo articular está formado por hueso esponjoso, cubierto por una delgada capa de hueso compacto. En algunos casos se encuentran islotes de cartilago hialino en el tubérculo articular.

CUBIERTA ARTICULAR FIBROSA : el cóndilo, así como el tubérculo articular, están cubiertos por una capa un poco gruesa de tejido fibroso que contiene un número variable de condrocitos. La cubierta fibrosa del cóndilo del maxilar es de espesor bastante uniforme y sus capas superficiales consisten de una malla de fibras colágenas fuertes. Pueden existir condrocitos con tendencia a aumentar con la edad y se reconocen por su cápsula delgada. La capa más profunda del fibro cartilago es rica en células condroides -

siempre y cuando se encuentren cartílago hialino en crecimiento en el cóndilo. Contiene pocas fibras delgadas de colágena.

DISCO ARTICULAR: Se encuentra entre el cóndilo y la fosa glenoidea. En personas jóvenes el disco articular está formado por te jido fibroso denso y las fibras, entrelazadas son rectas y están íntimamente colocadas. Encontramos de fibra elástica solamente unas cuantas. Los fibroblastos aquí son alargados y mandan prolongaciones aplanadas en forma de ala hacia los intersticios dejados entre los haces adyacentes.

Según avanza la edad, algunos fibroblastos se transforman en células condroides que más tarde se pueden diferenciar hacia con drocitos verdaderos, y pueden encontrarse hasta pequeñas isletas de cartílago hialino en los discos de las personas más ancianas.

El tejido fibroso que cubre la eminencia articular y el cóndilo mandibular, así como el área central grande del disco, no contiene vasos sanguíneos, ni nervios, y tiene capacidad reparadora limitada y está vascularizada en su periferia sobre todo por la parte posterior y medial; también la parte periférica contiene numerosas fib as nerviosas.

CAPSULA ARTICULAR: Está formada de una capa fibrosa externa, reforzada sobre la superficie lateral para formar el ligamento tem poro-mandibular. La capa interna o sinovial es una capa de tejido conjuntivo, la cual contiene numerosos vasos sanguíneos que forman una red capilar cercana a su superficie y desde ésta hacen saliente hacia la cavidad articular pliegues o prolongaciones digitiformes, pliegues sinoviales y vellosidades. Unos cuantos fibroblastos de la sinovial alcanzan la superficie y con algunos histiocitos y células linfáticas emigrantes forman el revestimiento incompleto a la membrana sinovial. En los espacios articulares encontramos una pequeña cantidad de líquido sinovial.

EMBRIOLOGIA.

Al definirse el aparato branquial durante la cuarta semana de vida intrauterina, la región facial empieza a tomar forma. La cavidad bucal primitiva (estomoideo) está limitada por los procesos fronto-nasal, maxilar y mandibular del arco branquial.

Se establece preconzmente una reabsorción del mesénquima intermediano con formación de una cavidad entre los extremos óseos que se enfrentan, cuyas superficies de oposición se hallan revestidas de cartilago articular. Con ello el dispositivo queda apto para movimientos más o menos amplios. Antes de la reabsorción y formación de la cavidad articular, el mesénquima intermediano ha pasado por un estado de disco interoseo o articular que con la presión de los extremos oseos de la futura articulación comienza por reabsorber su presión central primero y después a la totalidad permitiendo no solo el contacto, sino también la función parcial y transitoria, ha quedado constituida la cavidad articular definitiva.

El mesénquima periférica que a modo de cilindro enlaza el pericondrio de un hueso con el otro, persiste y se transforma en tejido fibroso originario de la cápsula y ligamentos de la articulación, de igual suerte las células que revisten internamente esta cápsula forman un mesoterio aplanado que es la sinovial de las articulaciones.

Antes de la osificación de la mandíbula propiamente dicha, se observa dentro del proceso mandibular una banda fibrosa llamada cartilago de Meckel, que es sustituida lentamente por osteogénesis intramembranosa. Este cartilago de la región mandibular no es el primordio verdadero de la mandíbula, porque ésta no deriva de él, en realidad se osifica subsiguendo el cartilago excepto en la región de la sínfisis donde durante cierto tiempo ocurre osteogénesis endocondral.

Gradualmente el hueso en desarrollo rodea el cartilago de Meckel y al mismo tiempo envuelve al nervio dental inferior adyacente. La rama se desarrolla lateralmente el área donde el cartilago y el nervio se separan de la mandíbula. Poco tiempo después, se observa el desarrollo del proceso del cóndilo y del proceso coronoide menos preciso. La consolidación ósea completa de las dos mitades de la mandíbula ocurre aproximadamente durante el primer año o año y medio de la vida extrauterina.

Secundariamente, y a partir de la cápsula, pueden invadir la cavidad articular fibrocartilagos, origen de los meniscos y discos interarticulares y específicos de ciertas articulaciones como las menisco temporal y menisco mandibular de la articulación temporomandibular.

FISIOLOGIA

El conocimiento de los movimientos mandibulares, es esencial para la comprensión de :

- 1.- La oclusión.
- 2.- El tratamiento de las alteraciones de las articulaciones temporo-mandibulares.
- 3.- El efecto de la oclusión en la salud periodóntica.
- 4.- Para la elaboración de formas oclusales en las restauraciones dentales.

MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACION : la articulación temporo-mandibular normal se mueve con libertad , sin esfuerzos intensos : sin dolor. Existen dos componentes de movimientos ejecutados por los cóndilos que son de rotación y de translación siendo el más característico el de rotación a manera de bisagra. Cuando la boca se abre, las cabezas condíleas rotan hacia adelante, mientras sus centros se mueven alrededor de un eje horizontal.

El tejido retroarticular actúa como almohadilla elástica en el movimiento mandibular, y así mismo lleva hacia atrás la cabeza del cóndilo, cuando se relaja el pterigoideo externo, incluso durante el movimiento más retrusivo de la mandíbula, la cabeza del cóndilo no se desplaza hacia la parte posterior de la fosa. El reborde condíleo transversal queda contra la parte posterior, ancha, del disco articular.

Cuando el disco sigue en movimiento, durante la apertura bucal, el disco, junto con la cabeza del cóndilo, puede efectuar una excursión hacia adelante. De éste movimiento participa el compartimiento superior de la articulación temporo-mandibular. La amplitud de este es suficiente como para que la cabeza del cóndilo se desplace hacia adelante, sin romper la cápsula articular. Al reali-

zarse éste movimiento, el disco se desplaza hacia adelante, a mayor distancia y velocidad que la cabeza condílea. Ello es así porque el fascículo superior del pterigoideo externo, que desplaza el disco en dirección anterior, se contrae antes que el haz inferior del mismo músculo. La relación espacial relativa del disco y de la cabeza del cóndilo es bastante constante.

Cuando hay alteraciones de la articulación temporomandibular ellas afectan en cierto grado la movilidad articular, así como la relación entre disco y cabeza condílea. Una vez que se rompe la armonía de la función de las dos partes del músculo pterigoideo externo, la cabeza condílea puede chocar con el borde del disco, al comenzar el cierre de la apertura mandibular, o al concluirlos. En estas alteraciones del músculo, se produce un chasquido de la articulación.

Por la acción muscular un paciente que carece de la articulación temporomandibular, por causa de cirugía o anomalías congénitas, está apto para mover la mandíbula aceptablemente.

POSICION POSTURAL DE LA MANDIBULA : La mandíbula está en posición fisiológica de reposo cuando todas las estructuras estomatognáticas se hallan en estado de equilibrio. En la posición de reposo de la mandíbula, con la cabeza en posición erecta, los labios contactan levemente y los dientes se hallan separados por el espacio libre interoclusal. En ésta posición, no hay contracción activa de los músculos de la mandíbula y ésta queda suspendida, pasivamente en contra de la gravedad.

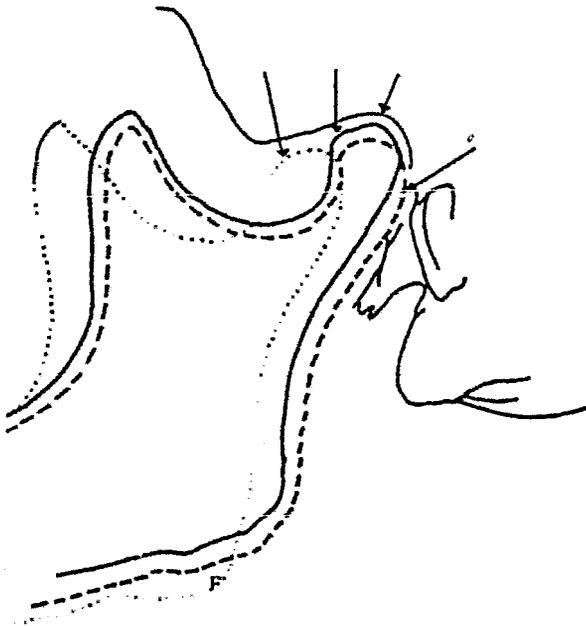
TIPOS DE MOVIMIENTOS MANDIBULARES

Se clasifican en tres tipos; movimiento masticatorio, movimiento libre, y movimiento de espasmo mandibular reflejo.

MOVIMIENTO MASTICATORIO : son los movimientos de la masticación y se hallan controlados por la retroalimentación sensorial a

partir de las membranas periodontal y bucal. Los movimientos mandibulares de masticación se clasifican en; aprehensión, incisión, trituración, molienda, formación del bolo y propulsión de la materia alimenticia. La incisión y trituración son, en esencia, movimientos verticales, mientras que la molienda se realiza mediante una combinación de movimientos verticales, laterales, hacia adelante y hacia atrás, éste movimiento es más amplio al masticar alimentos más duros que en una dieta más blanda.

La masticación se suele realizar en el lado más favorable del arco dentario. El cóndilo del lado que mástica o lado de trabajo efectúa un movimiento de bisagra más simple que el del lado de balanceo; el cóndilo del lado de balanceo ejecuta movimientos hacia adelante y atrás más pronunciados, para protuir y retraer la mandíbula.



MOVIMIENTO LIBRE DE LA MANDIBULA : es un movimiento no masti-
catorio que se hace con la boca vacía, comprendiendo los movimien-
tos que se llevan a cabo al hablar, bostezar, toser, etc. Este
tipo de movimientos está controlado por la información sensorial
que proviene de los músculos mandibulares y de la membrana perio-
dental y bucal casi no intervienen. La amplitud de éste movimien-
to es menor en un niño y en los ancianos, que en el adulto joven.

MOVIMIENTO MANDIBULAR REFLEJO : tal como lo señalaron, los
componentes básicos de los movimientos mandibulares, cierre mandi-
bular y el reflejo espasmódico de la mandíbula.

Mecanismo Reflejo : la información sensorial que concierne a
los reflejos mandibulares se transmite, en su mayoría, a través
del nervio trigémino sensorial al núcleo trigémino sensorial en
la médula cervical superior. Todas las fibras motoras del nervio
trigémino que tienen que ver con los músculos mandibulares se
distribuyen dentro del nervio maxilar inferior, es decir, las fi-
bras aferentes que forman parte del reflejo mandibular se ubican
dentro del nervio mandibular.

Reflejo de apertura Mandibular o reflejo linguo-mandibular,
se produce mediante el estímulo en la parte inferior del rostro o
en las estructuras bucales inervadas por las ramas maxilar supe-
rior y maxilar inferior del nervio trigémino.

Reflejo del Cierre Mandibular ; se efectúa al deglutir o co-
mo respuesta a estímulos mecánicos débiles que actúan sobre el dor-
so de la lengua.

Reflejo Espasmódico de la Mandíbula : cuando se estira el
músculo elevador de la mandíbula, los propioceptores envían infor-
mación sensorial al cerebro mediante lo cual se induce la contrac-
ción activa refleja de esos músculos. Uno de los mecanismos más
importantes que intervienen es el del hueso muscular. El reflejo

de espasmo mandibular protege los músculos elevadores de la ruptura por causa de estiramiento excesivo y también ayuda a mantener la posición de la mandíbula contra el estiramiento natural de los músculos elevadores por la acción de la gravedad. Esto también se denomina reflejo mandibular miotáctico o de estiramiento.

PROPIOCEPCION MUSCULAR: Muchos receptores sensoriales toman parte en la transmisión de la información desde los músculos y tendones hacia el sistema nervioso central, donde se regula la coordinación de la actividad muscular.

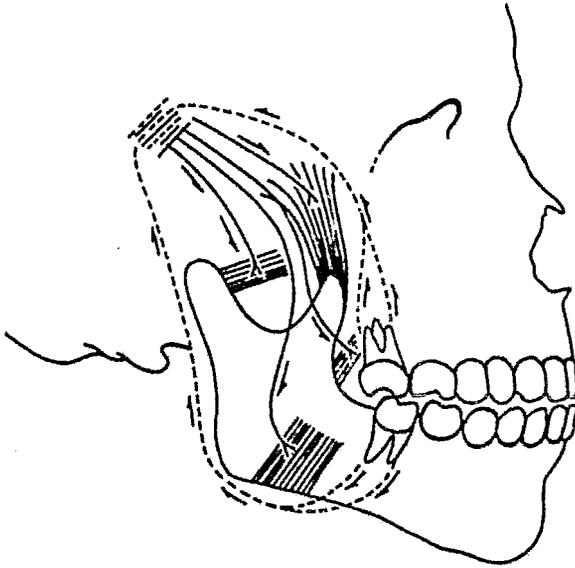
FUNCIONES DE LOS MUSCULOS: Si al contraerse un músculo, éste se acorta bajo una carga constante, el hueso al que está insertado se moverá. En este caso la contracción se conocerá como isotónica (tensión constante).

La tensión muscular, sin embargo, puede tomar la forma de una contracción muscular isométrica; (longitud constante) de esta forma el músculo no cambia y el miembro no se mueve.

REFLEJOS: Un reflejo es una respuesta automática a un estímulo sensorial. La contracción de un músculo estriado es producida generalmente por reflejos; a pesar de que éste tipo de musculatura está bajo el control de la voluntad, su actividad es generalmente automáticamente.

Los reflejos también pueden dividirse en ; 1).- propioceptivos (reflejos posturales de la mandíbula). 2).- Tactoceptivos, (del tacto). 3).- Nociceptivos (reflejos protectores). Este último en caso de que un movimiento produzca dolor.

El siguiente esquema muestra el trayecto de un impulso propioceptivo desde los ligamentos periodónticos a los centros nerviosos motores. La posición de la mandíbula cambiará para evitar el contacto oclusal prematuro.



RECEPTORES NERVIOSOS: En el sistema nervioso existen dos tipos de receptores; los interoceptores y los exteroceptores.

Los receptores que responden a los cambios del ambiente exterior como dolor, tacto, presión y temperatura, son los exteroceptores. Los que responden a los cambios en el ambiente interior y que se encuentran en los ligamentos periodontales, tendones, músculos, víceras, etc. son llamados interoceptores. Si éstos son estimulados por movimientos propios del cuerpo, dan información que influenciará los movimientos y posiciones del cuerpo y los limitará.

Los interoceptores pueden ser; (A) vícerosceptores que median los impulsos de los vasos sanguíneos, víceras etc. o (B) propioceptores. Estos se encuentran en los ligamentos periodontales, articulaciones temporomandibulares, músculos de la oclusión, en sus tendones, e integran el control neuromuscular de la mandíbula.

Todos los receptores tienen un umbral crítico y si la intensidad del estímulo está por debajo de él la recepción y la reacción se nullifican. Este umbral crítico varía de acuerdo al individuo y

y no es constante ni en el mismo. Está se adopta a estímulos continuados y esta adaptación aumenta el umbral crítico. Esta es la razón por la cual una presión continuada puede causar enfermedad, lesión o destrucción del periodonto antes que el individuo se percate de ello.

MECANISMOS SENSORIALES DE LA ARTICULACION: Las sensaciones provenientes de la articulación temporo-mandibular han sido consideradas también de propiocepción; transmiten información sobre la posición relativa de la articulación y la velocidad y dirección de sus movimientos hacia el cerebro.

MECANISMOS CEREBRALES: El movimiento mandibular se halla bajo el control que se genera en la masa encefálica superior. Hay por lo menos dos zonas diferenciadas con precisión en la masa encefálica superior que atañen los movimientos mandibulares; la zona motora mandibular cortical y una porción de la zona amigdalino-hipotalámica.

El área motora mandibular ocupa una zona bastante amplia de la corteza cerebral. La estructuras bucales están inervadas por una cantidad grande de neuronas eferentes, mediante las cuales somos capaces de efectuar movimientos adecuados con los labios, la lengua y la mandíbula.

Existen lugares específicos dentro de las áreas motoras faciales y mandibulares corticales del hombre en las que se generaban los movimientos individuales de la lengua y los labios, para deglutir y vocalizar. Tales hechos probaron las diferencias funcionales de la subdivisión del área motora mandibular cortical. La estimulación de esta excitaba los músculos depresores y relajaba los elevadores.

REGISTRO DE MOVIMIENTOS MANDIBULARES.

En la clínica y en la investigación de laboratorio se aceptan, por lo corriente, varios métodos de registro de movimientos mandi-

bulares; método gráfico, método fotográfico, radiográfico, método cinematográfico, método cineradiográfico, método de registro eléctrico y electromiografía. De todos ellos el método radiográfico y el fotográfico son los más favorables para los registros de los movimientos mandibulares. Aunque es en clínica más práctico el método gráfico simple.

METODO GRAFICO: En el método gráfico, los movimientos mandibulares básicos se registran sobre un papel o lámina de acero recubierta de cera, con un lápiz o punta de registro fijada en un diente inferior o en una placa de prueba interior. Este método es útil para determinar la capacidad de la mandíbula para realizar movimientos libres, con registros sobre los planos horizontal y sagital. Estos no combinan ya que no registran los movimientos de la masticación y fonación.

METODOS FOTOGRAFICOS Y CINEMATOGRAFICOS: Es factible registrar en una película los movimientos funcionales tridimensionales de la mandíbula mediante una lamparita o una marca negra pequeña en la zona del mentón. La lámpara o la marca dibuja un trazado determinado por contraste con un punto fijo en el subnasión o nasión. La fotografía estroboscópica es muy útil para conseguir ese trazado del movimiento mandibular. A si mismo recurrir al cinefluorógrafo o cineradiógrafo para analizar los movimientos mandibulares que se investigan, pero no son de utilidad práctica en la clínica.

ELECTROMIOGRAFIA: Una fracción minúscula de la energía total que libera un músculo activado aparece como energía eléctrica y se denomina "potencial de acción muscular" o "corriente de acción". El registro de éste potencial de acción muscular, amplificado de manera apropiada, se llama electromiografía. Siendo de ayuda muy valiosa en el diagnóstico de alteraciones del sistema neuromuscular, mediante el examen de la modalidad de la descarga de la unidad motora.

Los patrones de interferencia del electromiógrafo que afectan las actividades de unidades motoras se utilizaron en odontología para analizar las actividades de los músculos mandibulares y el carácter de los movimientos de la mandíbula, pudiendo variar esos patrones. Así cuando leemos trazados electromiográficos, es esencial que tengamos en cuenta observaciones clínicas y resultados que se obtuvieron por otros métodos de prueba.

El exámen electromiográfico de los músculos durante la masticación se realiza mientras el paciente mastica goma o maní. El patron electromiográfico de los músculos mandibulares es del todo diferente cuando se mastica cada una de esas dos sustancias. Al masticar un alimento duro y seco, como el maní la descarga electromiográfica del grupo muscular elevados de la mandíbula es empinada, la amplitud, alta y la duración breve, e indica el carácter balístico de la masticación. En el caso de sustancias blandas y viscosas, tales como la goma de mascar, la descarga del músculo dura más tiempo, y es de tipo ondulante y decreciente.

ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS MANDIBULARES: Los movimientos mandibulares se alterarán más o menos según se hallen afectados uno o más elementos del sistema masticatorio. La disfunción de los mecanismos de los músculos mandibulares, condiciones patológicas de la articulación temporo-mandibular y de los mecanismos sensoriales bucales, y cierto grado de maloclusión son los factores principales que inducen a la disfunción del movimiento mandibular.

ALTERACIONES CAUSADAS POR LA DISFUNCION NEUROMUSCULAR: Los movimientos voluntarios de la mandíbula se originan y se controlan mediante impulsos que parten del cerebro y van al núcleo motor trigémino; los reflejos mandibulares desempeñan, un papel indispensable como componentes fisiológicos básicos de los movimientos mandibulares. De este modo toda alteración, en cualquier sitio de este sustrato neuromuscular, pueden crear una disfunción de los movimientos de la mandíbula.

CAPITULO III

ANOMALIAS DE DESARROLLO.

Hay varias alteraciones del desarrollo del cóndilo unilaterales y bilaterales que pueden producir disarmonías faciales y oclusivas. Tales cambios de la extensión del crecimiento abarcan el desarrollo insuficiente o excesivo de un solo cóndilo hasta el desarrollo insuficiente o excesivo de la cara en su totalidad. Toda alteración de tamaño y forma de la apófisis condiloide se refleja en la articulación temporo-mandibular. Puesto que la mandíbula es un hueso único cualquier modificación en una de las articulaciones temporo-mandibulares ha de afectar la otra. El funcionamiento inadecuado de la articulación temporo-mandibular que aparece como consecuencia de ello se manifiesta en una serie de signos clínicos.

DESARROLLO ESCASO.

Cualquier alteración del cartílago condíleo que disminuya su actividad de crecimiento tendrá como consecuencia el desarrollo escaso de la mandíbula. La deformidad que sufre la mandíbula se halla determinada no sólo por la gravedad y duración del agente lesivo, sino también por el momento en que se instala. De este modo, el efecto será más intenso en edades tempranas, cuando la actividad de crecimiento condíleo es grande, que en periodos más avanzados de la vida, cuando la actividad decrece y la mandíbula casi ha alcanzado su forma adulta.

Las malformaciones unilaterales del cóndilo son por lo general consecuencia de estados locales, aunque a veces se originan en cierto tipo de alteraciones orgánicas. Las deformaciones bilaterales del cóndilo, que por lo común se producen secundariamente a alguna enfermedad sistémica, pueden generarse en traumatismos locales, tales como la fractura bilateral de la apófisis condílea y su desplazamiento.

Una vez producida la detención del crecimiento de un cóndilo, es posible hallar rasgos radiográficos y clínicos característicos en la mandíbula humana;

1).- El lado afectado de la articulación temporomandibular adopta una posición más adelantada que el lado opuesto. La apófisis condilea y la rama son cortas y anchas, la apófisis cocoronoides es más larga, voluminosa y se orienta en dirección posterior, la escotadura sigmoidea es plana, el cuerpo es corto y la hendidura pregonial, bien pronunciada. Es posible observar plenitud de la cara. Los molares no erupcionan y quedan retenidos.

2).- El lado opuesto, el cuerpo de la mandíbula se alarga, y la cara adquiere un aspecto aplanado.

3).- Hay maloclusión y la mandíbula se inclina hacia el lado del cóndilo afectado.

Las alteraciones bilaterales del cóndilo pueden deberse también a causas locales como fracturas o luxaciones de los cóndilos, pero generalmente deben a procesos sistémicos. Los problemas prenatales pueden ser unilaterales o bilaterales.

Cuando hay detención del crecimiento condíleo, vemos la falta de crecimiento simétrico de la mandíbula, micrognasia que se caracteriza por el vogelgesicht o cara de pájaro, una mandíbula muy corta, y el mentón retruido casi hasta el nivel del hueso hioides. Hay hendidura pregonial bilateral.

El paciente manifiesta alteraciones en la erupción y posición de los dientes, y más en la región de la rama afectada. Ello sucede al menos por dos razones. En primer lugar, no aumenta la altura de la rama montante, que se precisa para abrir el espacio entre los maxilares, donde erupcionan los dientes, y de manera concomitante crecen los procesos alveolares. En segundo lugar se halla afectado el crecimiento posterior de la rama, y por ello, el crecimiento del cuerpo mandibular, de modo que los últimos molares quedan dentro de

la rama. Es bien sabido que la erupción dentaria, depende del crecimiento de la mandíbula.

CAUSAS LOCALES: Cualquier interferencia local que afecta el centro de crecimiento del cóndilo, tal como traumatismo, infección o radiación, modificará la progresión ordenada del desarrollo; tendrá como consecuencia algún tipo de deformidad temporo-mandibular y mandibular. Es menester diferenciar estos estados de la atrofia hemifacial, en la que tanto el hueso como el tejido blando se ven afectados. Se citaron factores neurotróficos y traumáticos como causa posible de la atrofia hemifacial.

TRAUMATISMO: La detención del crecimiento y la deformidad del esqueleto facial se puede en el momento del nacimiento ya sea por los fórceps o a un parto de nalgas, por traumatismo directo de la articulación temporo-mandibular o traumatismo que se transmita desde otro sector de la mandíbula. Aunque se observa cierto grado de parálisis facial en el momento de la lesión, la deformidad esquelética no se descubre sino meses después.

INFECCION: La inflamación, como resultado de infecciones, constituye otra causa importante de perturbaciones de la articulación temporo-mandibular y desarrollo insuficiente de la mandíbula. Lo es común que haya infección primaria del cartilago condíleo. Más frecuente es la propagación de una infección regional hacia ese sector. En el pasado, la otitis media secundaria a infecciones respiratorias superiores o la fiebre escarlatina era un antecedente repartido de la supuración en la región de la articulación. Es posible que se produzca la detención del crecimiento después de una infección dentaria que se difunde hacia la articulación y los tejidos de la región. La osteomielitis en esta parte es sumamente rara.

CAUSAS SISTEMICAS

ESTADO HEREDITARIO Y PRENATAL : en la acondroplasia, una disfunción del cartilago es responsable de la falta de cantidad nor-

mal de crecimiento óseo endocraneal. Su consecuencia es un enano que presenta miembros cortos y falta de desarrollo del tercio medio de la cara, nariz en forma de silla de montar, prominencia relativa de la frente y prognatismo mandibular. Puesto que el centro de crecimiento importante de la mandíbula, el cóndilo, contiene cartílago, tal hallazgo parece paradójico.

MICROGNACIA MANDIBULAR (síndrome de Robin) : se trata de una anomalía prenatal de etiología desconocida. Fisura de paladar, glosotosis, reacción inspiratoria del esternón, cianosis y desnutrición suelen acompañar a éste síndrome. Al crecer la mandíbula hacia abajo y adelante, la glosoptosis disminuye y hay resolución espontánea de los trastornos respiratorios y de alimentación. En muchos casos, el aumento del crecimiento mandibular comparado con el crecimiento facial total es insuficiente para superar la falta extrema de desarrollo del mentón que se observa al nacer. Se comprobó que hay micrognacia en fetos que fueron expuestos a irradiación de rayos X.

Se conocen otras varias anomalías prenatales de la articulación temporo-mandibular y zonas vecinas, por lo común unilaterales pero a veces bilaterales. Los hallazgos abarcan desde desarrollo escaso de un lado de la cara y maloclusión. Son rudimentarios o no existen fosa articular, eminencia, apófisis condiloide y coronoides de la rama inferior y parte del cuerpo mandibular o todo.

LESIONES INFLAMATORIAS : además de causas locales y regionales, hay causas hematógenas y generales que afectan la articulación temporo-mandibular, tan importante para el desarrollo mandibular y facial normal. Los organismos que generan osteomielitis en un lugar distante pueden trasladarse a la articulación temporo-mandibular por vía sanguínea y crear un foco nuevo, cuya consecuencia es anquilosis y detención del crecimiento. También la artrí

tis reumatoide es causa de la detención del crecimiento. En realidad, algunas veces son síntomas clínicos los que se aprecian en primer lugar en la articulación temporomandibular. La proliferación de cartilago en la cabeza del cóndilo se inhibe del mismo modo que en cualquiera otra articulación del organismo.

DEFICIENCIAS DE LA DIETA : puesto que la falta de vitamina ejerce un efecto sistémico, las manifestaciones que se observan en el cartilago del cóndilo son nada más que una parte del cuadro general. También quedan afectados otros centros de crecimiento cartilaginosos.

En los niños raquíuticos, el crecimiento cartilaginoso reducido no solo produce un acortamiento de las extremidades, sino también desarmonías faciales pronunciadas. Hay erupción retardada y malposición de los dientes.

ALTERACIONES ENDOCRINAS : estatura pequeña y desproporción son los efectos graves y descollantes del hipotiroidismo. Estudios de cretinos revelaron un retrazo generalizado del crecimiento en la zona facial, mientras que el esqueleto craneano era relativamente grande. El desarrollo y la erupción de los dientes se halla retardada, pero su tamaño no se altera.

ANQUILOSIS Y DESARROLLO FACIAL INSUFICIENTE

Es frecuente que coexistan la anquilosis de la articulación temporomandibular y desarrollo facial insuficiente, que la deformación es consecuencia de la anquilosis es consecuencia de la anquilosis. En realidad es posible que las dos sean causadas por el mismo agente. Un niño puede sufrir una infección del oído medio que se propague a la articulación y la afecte tanto cuando el centro de crecimiento condíleo. Mientras la anquilosis se manifiesta temprano, la deformidad del crecimiento sólo se hace evidente más tarde.

En pacientes con incapacidad casi total de abrir la boca, como sucede en la anquilosis falsa o extraarticular, en la que no hubo afección de crecimiento condíleo, no hay deformidad. Además es posible que se halle afectada la articulación temporo-mandibular con anquilosis y detención del crecimiento condíleo de un sólo lado y limitación del movimiento, pero que no halla inhibición del crecimiento en el lado opuesto.

El cóndilo desempeña un papel fundamental en crecimiento facial y mandibular. Antes de lesionar y eliminar éste centro de crecimiento importante en los niños, es menester considerar la deformidad gráve que puede quedar como consecuencia de ella por ésta razón, cuando se trata de anquilosis de la articulación, es aconsejable posponer la resección hasta después que se halla alcanzado el crecimiento mandibular máximo. El grado de afección del centro del crecimiento condíleo se determina mediante radiografías cefalométricas separados que se toman con intervalos de seis o doce meses. Si el estudio indica que el crecimiento continúa, es preciso considerar la postergación de la intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO : es difícil el tratamiento funcional y cosmético de las deficiencias de crecimiento de la articulación temporo-mandibular y áreas que se relacionan con ellas. Inque la deformidad no sea progresiva, no se corrige por sí mismo y no hay manera satisfactoria de compensar la pérdida o el retraso del crecimiento. Sin embargo, los procedimientos ortodónticos, protéticos y quirúrgicos proporcionan una mejora funcional y cosmética.

Los procedimientos quirúrgicos que por lo común se utilizan en las deformidades unilaterales tienden a agragar volúmen y aumentar longitud mediante colgajos e injertos de hueso, cartílago, y tejidos blandos. Se realizó osteotomía y condilectomía. Los casos de micrognacia se trataron por osteotomía deslizante en cuerpo de

la rama o mediante osteotomía vertical en cuerpo con injertos óseos hueso, cartílago o materiales aloplásticos fueron lo que se utilizó en procedimientos estéticos para reconstruir el lado plano en asimetría donde se hallaban afectado un lado un solo cóndilo o en la zona mentoniana donde había habido detención simétrica de crecimiento. Se efectuaron trasplantes, de injertos de metatarso o hueso cartílago de costillas con centro endocraneal e crecimiento activo, con el objeto de reponer el centro de crecimiento condíleo perdido.

Las deformaciones asociadas, tales como orejas ausentes en parte o de manera total, se mejoran cuando se emplea cartílago, injertos de piel colgajos o prótesis.

EXCESO DE DESARROLLO

ESTADOS LOCALES

HIPERPLASIA UNILATERAL DEL CONDILO MANDIBULAR : éste estado se caracteriza por la deformación agrandamiento de evolución lenta de la articulación temporo-mandibular, agrandamiento unilateral , progresivo de la mandíbula, asimetría facial y desplazamiento de la línea media del mentón hacia el lado no afectado, cuya consecuencia es oclusión invertida . La rama y el cuerpo del lado afectado son más largos y grandes. Hay una erupción compensatoria de los dientes superiores y crecimiento hacia abajo del hueso alveolar superior en un intento de mantener la oclusión.

Por razones que se desconocen, un centro de crecimiento condíleo se torna más activo que el otro. Se ha relacionado el agrandamiento del cóndilo con la condrogénesis demasiado rápida y la osificación que sigue. No se considera como una neoplasia verdadera.

Los tumores que agrandan el cóndilo sirven para ilustrar que a pesar de la naturaleza dura, calificada del hueso, éste es muy adaptable a diferentes grados de tensión y presión.

Los pacientes que sufren de crecimiento excesivo de un lado de la mandíbula hacen la consulta con el objeto de solucionar la dificultad masticatoria, la asimetría facial y el dolor de la articulación temporo-mandibular. La terapéutica de elección, sin embargo, es la resección del cóndilo agandado. A veces, también es preciso efectuar la osteotomía del lado opuesto de la mandíbula, para conseguir la reubicación que se desea. Una vez hecha la intervención, los maxilares se fijan en oclusión durante varias semanas, para reducir al máximo el desplazamiento de la línea media del mentón, o evitarlo cuando se trata de una resección unilateral, y para impedir la apertura de la oclusión en caso de una bilateral.

Aunque se obtenga una mejora pronunciada mediante la reubicación quirúrgica de la mandíbula, el tratamiento ortodóntico previo a la cirugía, y posterior a ella, proporciona una oclusión más exacta. Además una vez efectuada la operación, se puede utilizar los aparatos ortodónticos con alambre intermaxilar o gomas, para mantener los maxilares ocluidos. El crecimiento excesivo del cuerpo de la mandíbula y de la rama tenderá a corregirse por sí solo, con lentitud, por el remodelado.

MANDIBULA PROGNATICA: Es más grande y se halla en posición más adelante que el maxilar, de manera que el mentón hace prominencia exagerada, existiendo una relación intermaxilar anormal entre los dientes, hallándose los inferiores adelantados respecto de sus homólogos. Aunque hay variaciones morfológicas considerables dentro del grupo de mandíbulas prognáticas, poseen las características comunes que sigue; 1).- el ángulo mandibular es obtuso. 2).- la escotadura sigmoidea forma un arco de círculo grande. 3).- no hay agrandamiento del cóndilo, ni de la articulación temporo-mandibular. 4).- el cuello mandibular es largo y por proporción estrecho. 5).- la distancia lineal entre la parte superior del cóndilo y el gnación, es mayor que en la normal. 6).- no hay retención de mola-

res por causa de la longitud de la mandíbula.

La cirugía y la ortodoncia se complementan en el tratamiento de la mandíbula prognática. La cirugía permite la reubicación amplia de la mandíbula teniéndose que hacer cuando el paciente casi tenga la edad adulta, mientras que la ortodoncia elimina las interferencias dentarias que puedan impedir la oclusión equilibrada y cómoda.

ESTADOS SISTEMICOS.

HIPERTROFIA HEMIFACIAL PRENATAL: Entre otros estados en los cuales aparece el agrandamiento unilateral de los huesos faciales se halla la hipertrofia hemifacial prenatal. Aunque ya la hay en el momento de nacer, la diferencia de tamaño se acentúa con el crecimiento. No sólo se agrandan la articulación temporo-mandibular, los huesos faciales, maxilares y dientes de un lado, sino también estructuras blandas tales como lengua, paladar y oreja. Los dientes ayudan a diferenciar el crecimiento exagerado de la mandíbula.

* ALTERACIONES ENDOCRINAS.

GIGANTISMO Y ACROMEGALIA: La hiperactividad de las células eosinófilas del lóbulo anterior de la hipófisis puede afectar de forma manifiesta el centro de crecimiento condilar y el crecimiento de los maxilares. Ello es bien patente en estas patologías.

En el gigantismo hay un exceso de desarrollo proporcionado de todo el sistema óseo antes de que se cierren las epífisis. A veces se aprecia una protusión y abultamiento de la mandíbula. En los maxilares existe una marcada desproporción entre el tamaño de las coronas de los dientes, que no están agrandadas, y el gran tamaño que presentan los maxilares.

Contrastando con el gigantismo o hipofisismo del adolescente, la acromegalia o hiperhipofisismo del adulto se caracteriza por el desarrollo de notables disarmonías del cuerpo. El crecimiento es-

tatural no está prácticamente afectado debido a que la enfermedad comienza cuando las epífisis están ya cerradas. Sin embargo, el esqueleto muestra un aumento de la densidad y un gran desarrollo de los osteofitos debido al depósito óseo subperióstico.

La característica principal de las alteraciones acromegálicas en el cráneo es el enorme agrandamiento de la mandíbula. Se debe al latente crecimiento potencial del cóndilo mandibular. Aunque la hormona del crecimiento estimula el crecimiento por aposición perióstica de los demás huesos faciales, no puede compararse con el excesivo crecimiento condilar endocondral. Ello produce el crecimiento desproporcionado.

CAPITULO IV

ARTRITIS REUMATOIDE.

INTRODUCCION: Es una enfermedad sistémica crónica de etiología desconocida, que se manifiesta por la inflamación de las articulaciones periféricas. Las manifestaciones sistémicas incluyen anomalías hematológicas, pulmonares, neurológicas y cardiovasculares. Esta enfermedad por lo regular comienza en la edad adulta y afecta a mujeres más que a varones en una relación de 2 a 1. Aunque esta enfermedad no se debe a una infección bacteriana específica, hay datos que indican que puede ser una reacción de hipersensibilidad a toxinas bacterianas, específicamente estreptocócicas.

PATOGENIA: El suero y el líquido articular de la mayoría de los pacientes con artritis reumatoide contiene anticuerpos específicos para los IgG (factores reumatoides). Estos anticuerpos son heterogéneos y consisten en Ig^M, IgG e IgA - estos son estimulados por el ataque antigénico crónico.

En el líquido sinovial se encuentran depositados inmunoglobulinas así como linfocitos, células plasmáticas, neutrofilos, fagocitos y células polimorfonucleares que son anticuerpos contra la IgG.

Otro daño de la articulación es a consecuencia de la fagocitosis de los complejos inmunes por las células polimorfonucleares, se liberan enzimas lisosomales como la colagenasa, capaces de producir daño tisular.

PATOLOGIA: La membrana sinovial desarrolla numerosos pliegues constituidos por largas vellosidades que se extienden cubriendo el cartílago articular denominandose PANUS. El panus destruye el cartílago articular y el hueso, las erosiones óseas más tempranas y prominentes ocurren en los margenes de la articulación, donde termina el cartílago articular y la cápsula articular se une al hueso. Después adhesiones fibrosas o anquilosis óseas unen las superficies

opuestas de la articulación, la invasión y destrucción del hueso subcondral y la destrucción del cartilago están medidas por enzimas provenientes de las células fagocíticas de la membrana y el líquido sinovial. El proceso inflamatorio debilita la cápsula articular y los ligamentos de soporte, por la destrucción articular y por la pérdida de estructuras de soporte hay atrofia muscular y desequilibrio en los grupos musculares opuestos causa inestabilidad de la articulación y subluxación.

En la membrana sinovial se van a encontrar cantidad de células como linfocitos, células plasmáticas y células mononucleares. Estas células proliferan y pierden su organización y en los casos de larga evolución los linfocitos forman folículos en la membrana sinovial.

CARACTERISTICAS CLINICAS: En la mayoría de los pacientes la artritis va acompañada de inflamación articular, rigides articu--
las, antralgias y mialgias vagas así como de pérdida de peso y can-
sancio. En la artritis hay mayor daño articular, de grado variable, a través de los años. Algunos pacientes son capaces de funcionar en su casa o trabajo, aunque sus capacidades se encuentran limitadas. Otro grupo de pacientes presentan enfermedad progresiva, destructiva que acaba de confinarlos a silla de ruedas o a la cama.

Entre las características clínicas tenemos;

1).- Dolor en la porción anterior de la oreja, generalmente unilateral, que se extiende hacia la cara. Es especialmente intenso cuando se usa la mandíbula.

2).- Sensación de golpeteo, tronido o ruido en el área de la articulación durante la masticación.

3).- Imposibilidad de abrir normalmente la boca sin dolor.

4).- Dolor en el área posarticular.

5).- Dolor en el área cervical o temporal generalmente acompañado de dolor facial.

6).- Imposibilidad de cerrar completamente los dientes posteriores en oclusión normal del lado afectado.

7).- En raras ocasiones, dolor en la superficie lateral de la lengua.

cuando esto acontece generalmente se encuentra asociados con otros síntomas más específicos de la articulación.

Las radiografías de las articulaciones en etapas tempranas de la artritis reumatoide, muestran únicamente inflamación de los tejidos blandos y leve osteoporosis yuxtaarticular. Mas tarde aparecen erosiones óseas, inicialmente muy sutiles en los margenes articulares. En los casos avanzados revelan aplanamiento y acortamiento de los cóndilos y hay una falta de nitidez en la articulación señal de una osteoporosis difusa y hay destrucción hasta llegar a una anquilosis.

El examen de las articulaciones afectadas revelan, aumento de color, dolor a la palpación e inflamación. La piel de las pequeñas articulaciones tiene un tinte cianótico, es raro encontrar eritemas acentuados. La debilidad y la atrofia de los músculos adyacentes a la articulaciones afectadas igualan la gravedad de la enfermedad articular. Se limita el movimiento de la articulación, en especial la extensión y en algunos casos se desarrolla anquilosis óseas o fibrosis.

La afección temporo-mandibular interfiere con la masticación y el dolor de esta articulación se refiere al oído medio y al cuello.

DATOS DE LABORATORIO: Durante la enfermedad activa se encuentran anemia normocítica hipocrómica. El nivel del hierro sérico es bajo, pero la capacidad de capacitación total del hierro permanece normal. La eritropoyesis infectiva, que también ocurre en otras enfermedades inflamatorias crónicas, se debe en parte al bloqueo de la liberación del hierro en el sistema retículo endotelial. El tratamiento del hierro es inutil excepto en los casos en los que han añadido pérdida de la sangre y cuando no se logra demostrar hierro en la médula ósea.

Puede encontrarse una leve leucocitosis. Unos cuantos pacien

tes presentan neutropenia y una leve trombocitopenia. Se a observado eosinifilia del 5 % o mayor.

La velocidad de sedimentación eritrocitaria (ESR) se encuentra elevada y se usa como un parámetro para seguir la evolución de la enfermedad activa.

La electroforesis de proteínas muestra disminución de la albumina, elevación moderada de las globulinas gamma y elevación de las globulinas 2. La medición de las inmunoglobulinas muestra niveles aumentados de IgG, IgM e IgA.

El líquido sinovial, tiene un aspecto turbio porque contiene muchos leucocitos. Las células son en su mayoría neutrofilos y varían de 10 000 a 50 000 por mm^3 . El líquido varía espontáneamente porque contiene fibrinógeno. Este coágulo de fibrina no debe confundirse con el mucina que se forma añadiendo ácido acético al 1 % al líquido sinovial reumatóide está disminuida y el coágulo de mucina es porque contiene los polímeros del ácido hialurónico son más pequeños que los normales. En algunos pacientes el nivel de glucosa del líquido sinovial se encuentra bajo quizá por disminución del transporte a través de la membrana o por aumento de su utilización por las células inflamatorias.

TRATAMIENTO: No hay un tratamiento específico, pero los salicilatos siguen siendo la base del tratamiento con medicamentos. La dosis con salicilatos es de 3 a 6 mg. por día dividida en 4 tomas de preferencia después de la comida. El análisis periódico del nivel de salicilatos en sangre es útil para determinar si se esta alcanzando niveles sanguíneos adecuados.

Con frecuencia se observa un aumento en la cantidad de sangre presente en las heces fecales, sin importar porque vía se administraron los salicilatos y no necesariamente se debe a sangrado de una úlcera péptica. Es común que los pacientes se quejen de malestar gastrointestinal y éste se alivia administrando el fármaco con

los alimentos y agregando antiácidos. Se ha observado que los salicilatos causan urticaria y asma. Debe vigilarse los signos de toxicidad, tales como acufenos, sordera, hiperventilación y confusión, de preferencia en los pacientes de edad avanzada.

La fenilbutazona no se recomienda para el tratamiento a largo plazo, puede ser útil para períodos cortos. La dosis no debe exceder de 400 mg. por día. Las complicaciones incluyen retenciones de líquidos, úlcera péptica y efectos tóxicos sobre médula ósea, principalmente leucopenia.

La respuesta a la indometacina ha sido variable pero éste medicamento llega a ser útil en algunos pacientes. Tiene una poca o ninguna ventaja sobre los salicilatos. La dosis usual es de 75 % por día dividida en varias tomas.

La penicilina es útil en el tratamiento de la artritis reumatoide. Para disminuir sus efectos colaterales se administra en un esquema graduado comenzando con 250 por día durante 4 semanas, si no se observa mejoría aumentar a 250 mg. 2 veces al día durante 4 semanas seguidas de 250 mg. 3 veces al día. Los pacientes que responden a la penicilina lo hacen dentro de este período de 16 semanas. Las manifestaciones de toxicidad incluyen erupciones cutáneas, náuseas, pérdida del sentido del gusto, nefropatía con proteinuria y síndrome nefrótico, fiebre y depresión de la médula ósea.

El uso de corticoesteroides debe reservarse para aquellos pacientes en quienes su enfermedad no se controla adecuadamente. Cuando los corticoesteroides por primera vez el paciente llega a sentir un alivio drámatico de sus síntomas. Se administra de 10 a 15 mg. por día.

ARTRITIS INFECCIOSA.

ETIOLOGIA: La artritis infecciosa es la menos frecuente en la articulación temporo-mandibular. Puede ser de origen sistémico, acompañando a enfermedades como la gonorrea, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, disentería, neumonía, influenza, escarlatina y sarampión, o puede provenir de la extensión de lesiones locales que afectan el oído medio, la apófisis mastoideas, la glándula parotida o los dientes y las ramas de la mandíbula. También puede deberse a la localización de un organismo transportado por la sangre en la articulación o a una afección directa por una herida penetrante.

Por lo general, la artritis infecciosa es supurada, aunque cuando se asocia a la escarlatina, disenteria y otras fiebres agudas puede no ser supurada. Los organismos infecciosos que causan la artritis supurada son los estafilococos, estreptococos, a veces los gonococos y los neumococos.

ANATOMIA PATOLOGICA: En la artritis infecciosa no supurada, el proceso inflamatorio afecta sobre todo a la membrana sinovial. Generalmente no hay una destrucción extensa del tejido y después del tratamiento, hay una buena restitución dejando una pequeña o ninguna limitación de la movilidad. En la forma supurativa hay generalmente necrosis de la membrana sinovial y de las superficies articulares. Al final puede dar lugar a una osteomielitis, fibrosis con disminución de la movilidad y, frecuentemente, una anquilosis completa y detención del crecimiento.

MANIFESTACIONES CLINICAS: El inicio de la artritis infecciosa se acompaña de fiebre y escalofríos. En la región de la articulación hay dolor, hiperestesia, tumefacción, y enrojecimiento. Los movimientos articulares están por lo general muy limitados y son muy dolorosos.

PATOLOGIA: La membrana sinovial esta edematosa y presenta in filtrado de neutrofilos en las bases tempranas de la infección. Se forma rápidamente un derrame con muchos neutrófilos. Las enzimas proteolíticas lisosómatax son liberadas por los neutrófilos y des truyen el cartilago articular, aparecen pequeños abscesos en la mem brana sinovial y en el hueso subcondral y se acumulan restos necró ticos en el espacio articular. Durante la curación los fibroblas- tos causan anquilosis.

TRATAMIENTO: Para la artritis infecciosa se requiere de un an tibiótico adecuado para los tipos más comunes de organismos. Du- rante el tratamiento, deberá aspirarse la articulación una o vari- as veces al día para reducir la presión y remover el pus que gene- ran las enzimas proteolíticas. Generalmente no esta indicado el drenaje quirúrgico abierto excepto si la articulación tiene una supuración crónica. La inmovilización de la articulación afectada con una férula hará que el paciente este más cómodo y reduce el grado de deformidad en flexión, deberá evitarse, la aplicación prolongada de la férula, debido a que conduce a rigidez articular permanente. Cuando a cedido la inflamación, la fisioterapia ayuda rá a la restitución de la función de la articulación.

Cuadro: TRATAMIENTO RECOMENDADO PARA LOS PRINCIPALES
TIPOS DE ARTRITIS INFECCIOSA.

MICROORGANISMO	FARMACO Y DOSIS
Neissera Gonorrhoeae	Penicilina G, dos millones de unidades cada 6 hrs. de 10 a 14 días.
Hemophilus Influenzae	Ampicilina, 1 g. cada 6 hrs. I. M. durante 10 a 14 días.
Staphylococcus Aureus Susceptible a la penicilina G.	Penicilina G, cuatro millones de unidades cada 6 hrs. I.V. durante dos semanas, después tratamiento bucal durante 4 a 6 semanas.
No es susceptible a la penicilina G.	Meticilina, 2 g. cada 4 hrs. I. V. durante 2 semanas, luego dicloxacilina 1 g. cada 6 hrs. por vía bucal durante 4 semanas.
Streptococcus Pneumoniae.	Penicilina G. dos millones de unidades cada 6 hrs. I. V. durante 10 a 14 días.
Estreptococo hemolitico B del grupo A.	Los mismo que para streptococcus pneumoniae.

ARTRITIS DEGENERATIVA (OSTEOARTRIS).

Este tipo de artritis es la más frecuente y se le conoce con los nombres de; mandíbula destructora, alteración interna, articulación subluxante ó hiper móvil y síndrome de la articulación temporo-mandibular.

ETIOLOGIA: Aunque no se conoce causa de la artritis degenerativa, se piensa que los microtraumas repetidos son por lo menos un factor agravante, también como el desgaste y la laceración normal de las estructuras articulares en relación con la edad. En la articulación temporo-mandibular, el trauma resulta más frecuentemente de la malposición repetida del cóndilo mandibular. La causa más frecuente 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. Un diente mal colocado, una restauración dental incorrectamente delimitada, una prótesis defectuosamente adaptada o un desgaste anormal de los caninos, puede ser otra consecuencia.

PATOLOGIA: La primera alteración anatómica que se observa en la osteoartritis de la articulación temporo-mandibular es una degeneración y destrucción del tejido conectivo que recubre el cóndilo y la eminencia articular. Conforme va evolucionando la enfermedad, hay una fisuración y la consecuente erosión de estos tejidos. Cuando el cartilago subyacente del cóndilo queda descubierto se vuelve blando, fibrilado y se desgasta de forma gradual. También puede haber una degeneración y desintegración del disco articular. Pueden quedar expuestas las superficies óseas del cóndilo y de la cavidad glenoidea. Se acompaña muchas veces de resorción ósea, por lo que tanto la eminencia articular como el cóndilo se aplanan. Al mismo tiempo puede haber una proliferación de tejido óseo reformato, dando lugar a un proceso que se conoce con el nom

bre de "Lipping".

MANIFESTACIONES CLINICAS: En las primeras fases el único síntoma puede ser un ligero malestar en la región de la articulación durante la masticación o al despertar por la mañana. Mas tarde, la compresión de las fibras nerviosas en la parte posterior del disco y la pérdida del tejido conjuntivo detrás del cóndilo, o la distensión de la cápsula puede producir un intenso dolor preauricular que irradia a la sien y al ángulo mandibular. Así como el espasmo muscular y la tensión emocional aumentan la intensidad del dolor.

Si la degeneración de las estructuras articulares continúa, se produce una relajación de la cápsula. Ello da lugar a desgarros o crujidos al deslizarse el cóndilo cruzado los bordes anterior o posterior del disco durante los movimientos mandibulares.

En la fase aguda, durante la inflamación y exudación de líquido en la cavidad articular, hay un dolor intenso que se irradia a la zona preauricular, trismo y una zona de hipersensibilidad sobre el cuello de la mandíbula. Muchas veces el proceso es unilateral, aunque el lado opuesto puede afectarse secundariamente debido a las interrelaciones funcionales de las dos articulaciones.

La malposición del cóndilo puede diagnosticarse a veces mediante una cuidadosa observación clínica. La exploración radiográfica tiene poco valor diagnóstico, a menos que haya una alteración marcada en la configuración de las estructuras óseas.

El estudio de los modelos de los dientes del enfermo puede ayudar a localizar la malposición dentaria u otras disarmonias oclusivas. De esta forma se evidencian las interrelaciones linguales de los dientes, que no pueden verse con la exploración clínica.

TRATAMIENTO: El ácido acetil salicílico en dosis de 2 a 4 g. por día que nos ayuda a aliviar el dolor. Hay otras preparaciones de salicilatos como el salicilato de sodio, salicilato de colina, salicilsalicilato. La indometacina 25 mg. de 3 a 4 veces al día, pro-

porciona alivio en algunos pacientes que no mejoran con los salicilatos. La fenilbutazona 100 mg. de 2 a 4 veces al día, se deberá emplear en períodos cortos.

El calor local es útil en muchos pacientes, el espasmo muscular y la tensión se alivian por medio de un programa de ejercicio físico diario.

También debe hacerse la construcción de un plano de mordida palatino para aquellos pacientes con signos de bricomafia. Debe diseñarse de forma que sólo los dientes anteriores inferiores puedan tocar la superficie lisa y brillante del plano para que no puedan cerrarse en oclusión, evitando, por lo tanto, la bricomafia.

Hay la terapéutica por inyección que es de 2 tipos; con compuestos de hidrocortisona y con soluciones esclerosantes. Con compuestos de hidrocortisona, la inyección intraarticular ha demostrado ser muy eficaz para el alivio del dolor de las articulaciones al reducir los procesos inflamatorios que existen en las articulaciones.

Las soluciones esclerosantes, deben restringirse a aquellas articulaciones que muestran signos clínicos de hiper movilidad (luxación y subluxación). En éste caso, hay relajación de la cápsula y de los ligamentos temporo-mandibulares, que permiten al cóndilo sobreextenderse en sus movimientos anteriores. La inyección de soluciones esclerosantes debe restringirse a la cápsula para favorecer la fibrosis y el ajuste de esta estructura. La sustancia usada no debe inyectarse dentro de la cavidad articular como se hace con la hidrocortisona.

Dentro de los compuestos de hidrocortisona tenemos; el acetato de prednisolona (acetato de Metecortelona), butilacetato terciario de prednisolona (hydetra = T.B. A.). Los corticosteroides rápidos y de acción prolongada se combinan en acetato de betametasona y fosfato disódico de betametasona (Celestone Soluspan). Con cualquiera

de estas drogas suelen lograrse resultados benéficos por medio de la inyección intraarticular de 15 mg. dentro de la articulación temporo-mandibular otro plan de tratamiento.

Los pacientes con signos radiográficos de alteraciones proliferativas extensas dentro de la articulación, o de erosión de la cabeza del cóndilo deben ser tratados quirúrgicamente.

La técnica de la inyección de hidrocortisona en la articulación temporo-mandibular es como sigue:

1.- El sitio de la inyección debe prepararse de manera que esté quirúrgicamente limpio.

2.- La boca del paciente debe abrirse un tercio de la distancia completa normal.

3.- Cuando se emplea anestesia local, se deposita a través de la escotadura sigmoidea y también los tejidos que cubren la articulación.

4.- Con la boca abierta un tercio de la abertura normal, la inyección de hidrocortisona se hace con una aguja de calibre 25. La aguja se introduce sobre la superficie lateral de la articulación, dirigida hacia la cavidad glenoidea.

5.- En cuanto se localiza el techo de la cavidad glenoidea, la aguja se saca un milímetro, se aspira y se inyecta el fármaco.

6.- La cavidad inferior de la articulación también puede inyectarse dirigiendo la aguja hacia la superficie articular del cóndilo.

7.- La aguja se saca y se coloca un pequeño apósito esteril.

Cuando se ha hecho esta inyección en ocasiones el paciente se queja de aumento de los síntomas durante 24 o 36 hrs. pero va seguido de una reducción, a menudo completa de dolor.

CAPITULO V

SÍNDROME DE LA DISFUNCION MIOFACIAL.

ETIOLOGIA: Es uno de los mas frecuentes y predomina en la mujer sobre todo en los 20 y los 40 años de edad, y es generalmente unilateral. El dolor suele describirse como una molestia relativamente constante, pesada y que se intensifica durante la función mandibular. Puede percibirse en la zona de la articulación, en el oído, en el ángulo mandibular, en la garganta o en la región temporal. Normalmente hay zonas de hiperestesia en los músculos masticatorio, relacionados con los dolores regionales. Así, el dolor en la articulación o en el oído se asocia generalmente a la hiperestesia en el pterigoideo lateral, el del ángulo mandibular, a hiperestesia en el pterigoideo medial; y el dolor en un lado de la cabeza a hiperestesia del temporal. El dolor se acompaña de cierto grado de gopeteo o crujiidos articulares.

El primer factor que inicia el síndrome es el espasmo de los músculos masticatorios. Este espasmo se debe a 3 causas; 1) hiperextensión muscular, 2) hipercontracción muscular, 3) fatiga muscular. Aunque este proceso puede deberse a los factores mecánicos relacionados con los dientes o su restauración artificial o su remplazamiento al producir hiperextensión o hipercontracción, se ha visto que la causa más frecuente de espasmo muscular parece ser la fatiga muscular, producida por hábitos bucales crónicos como frotamiento o apretamiento de los dientes. Esto a su vez puede, provenir de factores irritativos, como restauraciones que ocluyen mal o margen desbordante de una restauración. Se cree que estos hábitos son mecánicos involuntarios de alivio de tensión que como agentes comprenden factores emocionales y mecánicos.

La aparición del espasmo muscular masticatorio como producto de cualquiera de los mecanismos mencionados genera dolor y limitación del movimiento así como un desplazamiento pequeño de la posi

ción de reposo mandibular, de manera que los dientes no ocluyen adecuadamente. Las piezas pueden desplazarse gradualmente para acomodarse a la mal oclusión, si esta persiste lo suficiente, pero luego se alivia el espasmo, los pacientes presentan otro desequilibrio oclusal cuando la musculatura relajada permite la vuelta de los maxilares a su posición normal.

En los enfermos que presentan bruxismo, el dolor y la limitación serían más intensos al despertarse por la mañana. Los enfermos con costumbre de moledura o cierre de los dientes durante el día, el dolor es poco intenso por la mañana pero que aumenta conforme avanza del día.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Hay cuatro signos y síntomas fundamentales del síndrome;

1).- Dolor.

2).- Sensibilidad muscular.

3).- Chasquido o ruido seco en la articulación temporo-mandibular.

4).- Limitación del movimiento mandibular, unilateral o bilateral, en proporción aproximadamente igual, a veces con desviación en la apertura.

Además de estos cuatro hallazgos positivos, estos pacientes también tiene dos típicas características anormales que son;

1).- Ausencia de indicios clínicos, radiográficos o bioquímicos de alteraciones orgánicas de la articulación.

2).- Ausencia de sensibilidad en la articulación cuando se palpa por el meato auditivo externo.

El dolor suele ser unilateral y se describe como apagado, en ofdo o en zona preauricular, que se irradia al ángulo de la mandíbula, zona temporal o la zona cervical lateral. Frecuentemente, su intensidad varía entre mañana y el resto del día.

Los músculos específicos afectados fueron el pterigoideo externo en un 84%, masetero 70 %, temporal 49 %, pterigoideo interno

35 %, y cervicales del cuero cabelludo y faciales 43 %. La sensibilidad muscular es más común en el cuello del condilo, sobre la tuberosidad del maxilar, en el ángulo de la mandíbula y cresta temporal.

A veces los pacientes relacionan el comienzo de sus síntomas con algún suceso específico, como la lesión traumática o por instalación de una prótesis.

TRATAMIENTO: Puede ser una intervención quirúrgica en la articulación o el equilibrio oclusal o la reconstrucción total. El alivio de los factores emocionales, corrección de restauraciones y aparatos incorrectos, ejercicios mio-terapéuticos, fisioterapia y tratamiento con medicamentos (tranquilizantes y relajantes musculares) forman parte de éste tratamiento.

CAPITULO VI

SUBLUXACION.

DEFINICION: La subluxación es una dislocación parcial autorreducible de una articulación. Lo que significa que el cóndilo pasa a una posición anterior en relación a la eminencia articular durante el movimiento de apertura, por lo que puede ser una subluxación menisco temporal o puede ser cóndilomeniscal.

Las laminografías efectuadas en distintos momentos del movimiento mandibular han mostrado, que en muchos individuos 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 dará aquellos procesos en los que la posición anterior del cóndilo se acompañe de ciertos síntomas como dolor, bloqueo temporal o crujidos.

La subluxación, que es un síntoma más que una enfermedad, se debe a una relajación anormal de la cápsula. Puede aparecer después de un traumatismo agudo a causa de un golpe, dislocación de la mandíbula o una excesiva manipulación del maxilar durante ciertas maniobras médicas como; la intubación endotraqueal o la extracción dental, sobre todo cuando el enfermo está bajo anestesia general. La relajación de la cápsula puede suceder después de las alteraciones degenerativas crónicas de una osteoartritis prolongada.

TRATAMIENTO: Por ser una luxación incompleta, el paciente aprende a reducirla ayudado por sus manos o por movimientos mandibulares especiales. Estos movimientos son guiar la cabeza del cóndilo por debajo de la eminencia articular hacia su posición normal.

LUXACION.

DEFINICION: La luxación es una pérdida de la relación entre los componentes de una articulación que no es autorreducible, o sea que es cuando la cabeza del cóndilo se desplaza hacia adelante sobre la eminencia articular normal.

ETIOLOGIA: Puede ser a consecuencia de;

- 1).- Traumatismo externo, sobre todo cuando la boca esta abierta.
- 2).- Apertura brusca y amplia, como un bostezo o durante una convulsión epiléptica.
- 3).- Apertura amplia y prolongada de la boca durante las maniobras dentales, orales y faringeadas.
- 4).- Laxitud capsular extrema asociada a subluxación crónica.
- 5).- Discoordinación muscular (el músculo pterigoideo lateral no se relaja cuando los músculos temporales, maseteros y pterigoideos internos inician la contracción y el cierre de los maxilares).

La luxación puede ser unilateral o bilateral, y cuando se realiza esta generalmente su dirección es anterior. Debido a los límites óseos posteriores y superiores de la cavidad glenoidea, la luxación en estas direcciones sólo es posible cuando la fuerza externa que se aplica sobre la mandíbula es tan intensa como para producir la fractura del hueso temporal. Por ello, la luxación lateral puede tener lugar sólo cuando se asocia a la fractura contralateral del cuello del cóndilo.

En una luxación anterior, el cóndilo se desplaza hacia adelante y arriba de la eminencia anterior, el cóndilo se desplaza hacia adelante y arriba de la eminencia articular. Cuando la luxación es bilateral, la mandíbula se mantiene en una posición abierta, contactando solo, si es que existen, los dientes posteriores maxilares y mandibulares. En la luxación unilateral hay también un défi-

cit de cierre, pero el mentón esta desviado hacia el lado normal.

CARACTERISTICAS CLINICAS: La forma típica de la luxación se caracteriza por tabado súbito y la inmovilización de maxilares cuando se abre la boca, acompañados por la contracción espasmódica prolongada de los músculos; temporal, pterigoideo interno y masetero, con protución del maxilar. Todas las actividades que requieren el movimiento mandibular, como comer, hablar son imposibles no se puede cerrar la boca, y el paciente, en especial si es su primera experiencia. El paciente es capas de reducirla por si solo. Esto es cuando la luxación es crónica y esto es cuando los ligamentos se estiran.

La dislocación superior y posterior del cóndilo puede ocurrir raras veces como consecuencia de una lesión traumática aguda por impacto, y la cabeza del cóndilo puede ser forsada a través de la cavidad glenoidea o la lámina timpánica hacia la fosa craneana media.

TRATAMIENTO: La reducción de un cóndilo luxado se efectua mediante la reducción de músculos y el desplazamiento guiado de la cabeza del cóndilo por debajo de la eminencia articular hacia su posición normal, por la presión hacia abajo. Colocando los pulgares en la zona de los molares inferiores. A veces es sólo posible conseguir la relajación necesaria con anestesia general o fatigando los músculos masticatorios mediante la colocación del mentón en la palma de la mano y la aplicación de presión hacia atrás y arriba durante 5 o 10 minutos.

CAPITULO VII

FRACTURA DEL CONDILO.

Las fracturas de la articulación temporo-mandibular pueden clasificarse en:

FRACTURA DEL CONDILO: Fracturas que se extienden por la cabeza, el cuello o la base del cóndilo; deben distinguirse de las fracturas subcondilares.

1.- **FRACTURAS SIN DESPLAZAMIENTO:** Pueden ser fracturas de rama verde o completas, en las cuales los fragmentos que han resultado permanecen en sus posiciones anatómicas.

2.- **FRACTURAS CON DESPLAZAMIENTO:** El pequeño fragmento condilar se desplaza lateral o hacia la línea media. En todo caso, encontramos también un desplazamiento hacia adelante, porque el músculo pterigoideo externo, generalmente adherido al fragmento condilar, ejerce fuerza en dirección hacia adelante.

3.- **FRACTURAS CON CABALGAMIENTO DE LOS FRAGMENTOS:** El cabalgamiento de los fragmentos, muy común en todos los tipos de desplazamiento del cóndilo, es causado por la acción de los músculos elevadores que tiran de la rama hacia la base del cráneo.

4.- **FRACTURAS CON DISLOCACION MEDIAL O LATERAL.** Ocurren varios tipos de dislocación, debido a las condiciones anatómicas, la dislocación medial es la más frecuente. La dislocación lateral es muy rara, porque el ligamento temporo-mandibular refuerza la parte externa de la cápsula. Podemos distinguir los siguientes tipos:

- a) Fractura intracapsular con dislocaciones (subluxaciones).
- b) Fractura completa con dislocaciones. Generalmente se desgarran la cápsula y el cóndilo sale total o parcialmente de la fosa glenoidea. En la dislocación media, con la palpación puede sentirse la cavidad vacía de la articulación. En la dislocación lateral, que es rara, la presencia de la cabeza del cóndilo produce una tumefacción muy palpable debajo de la piel, frente al oído.

c) Fractura con dislocación y desalojamiento completo del cóndilo. Este tipo es llevado hacia adelante y hacia adentro, y puede encontrarse debajo de la escotadura mandibular. Como generalmente el músculo pterigoideo externo permanece adherido, al fragmento condilar puede seguir vivo.

d) Dislocación de parte de la cabeza del cóndilo. La porción del cóndilo puede desgarrarse y dislocarse. Estas fracturas ocurren en el plano sagital y generalmente se desplaza la parte desprendida.

5.- FRACTURA CON DISLOCACION EN DIRECCION HACIA ADELANTE: es este tipo de dislocación suele ser intracapsular. La cápsula no se desgarran pero se estira considerablemente.

6.- FRACTURAS CON DISLOCACIONES Y DESPLAZAMIENTOS DEL MENISCO: En todo los casos de subluxación y dislocación, el menisco se desplaza o se desgarran, y puede causar obstrucción, de manera que el cóndilo no pueda reducirse adecuadamente. En la fractura de rama verde con dislocación esto puede evitar que el paciente cierre la boca.

7.- FRACTURAS CONMINUTAS DEL CONDILLO: estas fracturas son raras. Se ha confirmado que el traumatismo del parto es causa de la lesión de este tipo, y que produce anquilosis, también ocurren por armas de fuego.

SINTOMATOLOGIA: El paciente siente dolor en la parte anterior del trago del oído cuando abre o cierra la boca; pero si hay intenso trismo muscular la lesión puede pasar inadvertida hasta que desaparece la inflamación. Sin embargo, hay otros síntomas, como la incapacidad para abrir la boca o dificultad para masticar alimentos duros. Puede producirse crepitación por fricción de los fragmentos.

El examen revela oclusión anormal. La mandíbula puede estar atorada en protusión, generalmente con mordida incisiva abierta, porque los músculos elevadores tiran de la mandíbula en el ángulo

y producen cabalgamientos de los fragmentos. Si la fractura ha ocurrido solamente en un lado, la acción del músculo pterigoideo en el lado normal, que no está equilibrada por la del lado lesionado, es causa de desviación hacia el lado fracturado. Un signo notable es la incapacidad para llevar la mandíbula hacia adelante, porque el músculo pterigoideo externo está adherido al cóndilo y no a la parte mandibular del hueso roto.

Las complicaciones que siguen a la reducción inadecuada producen muchas alteraciones de la articulación temporomandibular. Esta fijación inadecuada puede producir alteraciones funcionales, como; a) falta de unión, b) pseudoartrosis, que produjo anquilosis parcial, c) trabazón que resultó de la dislocación o desplazamiento del cóndilo y que estorbaba el movimiento de la mandíbula.

EXAMEN RADIOGRAFICO: Deben tomarse radiografías laterales de la rama y rxposiciones anteroposteriores con las que pueden hacerse un estudio cuidadoso, primero del fragmento condilar y después de las condiciones que se refieran a la posición e inmovilización del fragmento principal de la mandíbula.

TRATAMIENTO: Este debe encaminarse a colocar elementos lesionados en posición normal y mantenerlos en su lugar hasta que se efectúe la cicatrización. Pero esto no siempre es posible y cada caso debe ser tratado individualmente. Las fracturas intracapsulares no se tratan quirúrgicamente. Los mejores resultados en las fracturas extracapsulares, cuando hay luxación notable, se obtiene por la reducción abierta y fijación de los fragmentos.

La articulación temporo-mandibular puede reajustarse, después de una fractura grave, por reabsorción de los fragmentos desalojados, siguiendo la reconstrucción de la superficie articular y de nueva superficie en la cabeza del cóndilo.

CAPITULO VIII

ANQUILOSIS.

DEFINICION: Es una limitación crónica del movimiento de la articulación. Puede ser parcial o completa; fibrosa y ósea; intra-articular (verdadera) o extraarticular (falsa); y unilateral o bilateral. Puede combinarse varias de ellas. Al no tratarse la anquilosis interfiere en la ingesta, la masticación, la higiene bucal, y el habla.

ETIOLOGIA: La anquilosis de origen prenatal no es frecuente y puede relacionarse con anomalías de la articulación, rama o del conjunto óseo temporal y cigomático. Muchas veces es difícil determinar si el origen de la anquilosis es prenatal o postnatal, ya que no se descubre hasta varios meses después del nacimiento.

Es más frecuente que la anquilosis se deba a un traumatismo. La lesión de las estructuras articulares, los músculos relacionados y los tejidos blandos relacionados da lugar a una limitación permanente de la movilidad. En el momento de nacer, el traumatismo puede ser directo sobre la zona articular o transmitirse de otra parte de la mandíbula durante un parto con fórceps o de nalgas. Después de la lesión puede apreciarse cierto grado de parésia o parálisis.

El traumatismo en épocas posteriores de la vida puede producir también anquilosis. A menudo la lesión es secundaria a un golpe sobre el mentón (puede encontrarse la cicatriz). Un traumatismo sobre la apófisis coronoides 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.

Otra 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.

La anquilosis también puede ser secundaria de una infección dental. En este caso no se afecta propiamente la articulación, sino los tejidos extraarticulares, puede presentarse después de una inflamación no infecciosa de aquellos enfermos que han sido irradiados para tratarles un tumor benigno o maligno en esta zona.

La anquilosis intraarticular unilateral o bilateral puede deberse también a la diseminación hematógena de ciertas infecciones y a algunas enfermedades generales inflamatorias.

La poliartritis aguda no supurativa de la fiebre reumática puede afectar a las articulaciones temporo-mandibulares y más pronto o más tarde puede haber una cierta limitación del movimiento articular. El organismo responsable de la osteomielitis a distancia se extiende, a veces, por vía sanguínea a la articulación temporo-mandibular y da lugar a un nuevo foco con producción de anquilosis y detención del crecimiento. La artritis reumatoide puede ser también la responsable de una anquilosis.

Las neoplasias son una causa primaria poco frecuente de anquilosis de la articulación temporo-mandibular. Raras veces crecen dentro de la articulación. Es más frecuente que las neoplasias de la zona circundante, como un osteocondroma y otro agrandamiento de la apofisis coronoides, produzcan una limitación de la movilidad debido a que contactan con el sigma. La invasión de lesiones malignas puede producir un efecto semejante.

EPIDEMIOLOGIA: Los factores hereditarios desempeñan un factor importante en el desarrollo de la anquilosis. La tipificación de histocompatibilidad a revelado presencia del antígeno HL - A - B27 en el 93 % de los pacientes con anquilosis. En los negros el antígeno HL - A - B27 se presenta con menos frecuencia.

El antígeno HL - A - B27 es heredado al 50 % de los parientes de primer grado de los parientes con anquilosis. Esto se debe porque la anquilosis en cierta forma está relacionada con la "respon

MANIFESTACIONES CLINICAS: En los enfermos en cuya anquilosis no se asocia a detención del crecimiento condilar o a pérdida de tejido, no se observa asimetría facial. Sin embargo, en una anquilosis unilateral, hay una desviación del mentón hacia el lado afectado cuando se intenta abrir la boca. Es un resultado directo del deslizamiento del cóndilo hacia abajo y hacia adelante en el lado conservando mientras que el otro lado queda relativamente inmovil. La palpación de los cóndilos ya sea introduciendo un dedo en cada conducto inmediatamente por delante del trago del pabellón auditivo externo, de la oreja nos indicará si se mueve al abrir y cerrar la boca. Normalmente se palpa algún movimiento de la mandíbula, aunque sea muy ligero. Los estudios radiológicos muestran alteraciones de la articulación temporomandibular con obliteración de los límites normales 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 sigmoidea y la apofisis coronoides.

Cuando la anquilosis se asocia a una detención del crecimiento o una pérdida de tejido, la deformidad es muy aparente. Si el enfermo intenta abrir la boca, la desviación de la mandíbula hacia el lado afectado se exagera aún mas. Debido a que la anquilosis y la deformidad de la mandíbula se presentan muchas veces juntas, se ha pensado que la deformidad sea consecuencia de la anquilosis. Se ha visto en aquellos paciente una o casi total incapacidad para abrir la boca pero en los que no se a afectado el crecimiento condilar, como en la anquilosis falsa o extraarticular, no hay deformidad de la mandíbula. Además, cuando la afección de la articulación temporomandibular es unilateral con detención del crecimiento condilar y anquilosis, los signos característicos no se ven en el lado opuesto de la mandíbula, que tiene sólo limitación de la

movilidad. Pero un niño puede tener una infección del oído medio que se extiende a la articulación temporo-mandibular y afecte tanto el centro condilar del crecimiento como a la función articular. Debido a ello, la anquilosis se manifiesta pronto, mientras que la detención del crecimiento no es más aparente hasta más tarde.

DATOS DE LABORATORIO: La velocidad de sedimentación de los eritrocitos se eleva en la mayoría de los casos. Puede presentarse anemia hipoproliferativa leve durante la enfermedad activa grave. Las pruebas de aglutinación de células de oveja y las de fijación en latex para el factor reumatoide son negativas aun cuando se presenten afección de las articulaciones. También hay una elevación leve o moderada del nivel de proteínas en el líquido cefalorraquídeo en la anquilosis.

Radiográficamente en las fases tempranas de la anquilosis de la articulación temporo-mandibular se va a observar un borramiento de los bordes, erosiones subcondrales irregulares, esclerosis y neoformación.

TRATAMIENTO: Este va a ser quirúrgico, para eliminar las molestias causadas por la anquilosis, por lo que el tratamiento ideal sería la "Condilectomía Mandibular".

Los pacientes psiconeuróticos no deben ser sometidos al tratamiento quirúrgico a menos que el procedimiento haya sido aprobado por un psiquiatra después de la valoración adecuada.

El procedimiento se basa en la reducción quirúrgica de la altura de la cabeza del cóndilo, aliviando por lo tanto la irritación y la presión persistente en la innervación articular. A veces se produce una desviación, que es generalmente de un grado relativamente leve, fácilmente corregible con ajuste oclusal. La conservación del menisco es importante, porque evita adherencias que de otra forma se formarían entre el muñón de la mandíbula reseca y la cavidad glenoidea, y éste desarrollo causaría la desviación

de la mandíbula hacia el lado afectado. No es necesario restringir el movimiento después de la operación. Se le deberá permitir al paciente volver a asumir gradualmente la función maxilar en cuanto sea posible. El procedimiento para la condilectomía es como sigue;

1.- Se afeita el pelo en un área de 2.5 cm. por delante y de atrás del pabellón de la oreja.

2.- Se anestesiara en forma general al paciente.

3.- Se hace una incisión inmediatamente por delante de la oreja y se extiende desde su inserción inferior hasta la superior.

4.- Se disecciona el colgajo de piel hasta una distancia aproximada de 2.5 cm. anteriormente a la incisión y se sutura hacia adelante de la piel con esta misma para ayudar a su retracción.

5.- La disección se inicia en contacto íntimo con el cartilago de la oreja. La disección consiste en realidad en despegar la inserción de los tejidos blandos del cartilago de la oreja y del conducto auditivo externo hasta llegar al arco cigomatico.

6.- Se palpa el cóndilo, y se continua la disección hasta descubrir la cápsula articular.

7.- Se abre la cápsula por una incisión semilunar que se extiende a lo largo de sus bordes posterior y superior, pero evitando el menisco.

8.- Se reseca el cóndilo a 6 o 8 mm. por debajo de su borde superior. Esto se logra rápida y fácilmente, empleando una pequeña fresa redonda de tungsteno y carburo (núm 8 S.S.White).

9.- Se extirpa el cóndilo cortado, con las fibras ligeramente cortadas, que sujetan al músculo pterigoideo externo. La mayor parte de las fibras de éste músculo permanecen fijas por debajo del sitio de resección, proporcionando así una buena función posoperatoria.

10.- El muñon del cuello del cóndilo se alisa con limas de

hueso, y se coloca Gelfoam dentro del defecto para cohibir la hemorragia capilar que puede presentarse.

11.- Se sutura la cápsula con catgut simple delgado. El resto de la herida se cierra con nylon.

12.- Se aplica un vendaje compresivo y se deja durante 48 hrs.

13.- Se instruye al paciente a que use la mandíbula lo más pronto posible.

14.- Como suele haber derrame de sangre dentro del conducto auditivo externo es necesario lavarlo y limpiarlo después de la intervención.

La técnica mencionada tiene diversas ventajas, permite una visualización adecuada, también si se disecan los tejidos blandos directamente desde el cartilago de la oreja como se ha descrito, es prácticamente imposible dañar el nervio facial o a los abundantes vasos que riegan el área.

CAPITULO IX

NEOPLASIAS

Los tumores primarios de la articulación temporo-mandibular son raros. El grupo más importante lo constituye el agrandamiento del cóndilo debido a la hiperplasia, a un condroma, a un osteocondroma o a un osteoma. Hay pocos casos de sinovialoma, mixoma y displasia fibrosa. Los tumores malignos son aún más raros, hay algunos casos de mielomas múltiples, fibrosarcoma de la cápsula articular y condrosarcoma del cóndilo. Sin embargo, los tumores regionales como el adenocarcinoma de la glándula parótida, el carcinoma de la mejilla o el ameloblastoma pueden invadir secundariamente la articulación. A veces también pueden ocurrir metástasis en el cóndilo de tumores a distancia.

Cuando una neoplasia afecta al cóndilo o invade la cavidad, el enfermo puede tener dificultad en la oclusión de los dientes y el mentón se desviará hacia el lado no afectado. Si se abre la boca, la deformidad tiende a disminuir. Cuando el crecimiento del tumor es lento, los dientes pueden brotar más arriba y conseguir cierto grado de contacto para compensar el desplazamiento mandibular. A menudo se establece una oclusión cruzada.

Los tumores de la articulación temporo-mandibular se forman; 1).- en la cabeza del cóndilo. 2).- del cartílago articular. 3).- de la cápsula de la articulación.

TUMORES BENIGNOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Los tumores benignos de la articulación temporo-mandibular no tienden a reaparecer y, por lo mismo, hay que distinguirlos de las neoplasias malignas. Con frecuencia es difícil hacerlo, aún cuando se disponga de radiografías adecuadas. En un caso dudoso está indi-

cada la biopsia de exploración.

QUISTE: Sólo pudo encontrarse un caso de quiste en el cóndilo en la literatura médica. Fué referido por Ivy (1927) se presentó en un paciente de 48 años de edad y produjo engordamiento de la apófisis condiloide, hay dolor al tacto en la articulación temporomandibular izquierda, y considerable limitación en la abertura de la boca. Al hacer la operación para extirpar el cóndilo se encontró que el aspecto anterior era una delgada cáscara de hueso que encerraba lo que parecía ser sangre y médula, clínicamente un quiste óseo. No se observaron células gigantes o células tumorales en el examen microscópico.

OSTEOMA: Los osteomas pueden ser crecimientos únicos o múltiples y pueden formarse en cualquier parte de la mandíbula, maxilares y en raras ocasiones en el cóndilo.

ETIOLOGIA: El osteoma es un tumor benigno que deriva del periostio, del hueso o de elementos condróblasticos embrionarios, con caracteres de neoplasia. Se inicia de manera espontánea y generalmente, deja de crecer cuando el esqueleto alcanza su máximo desarrollo.

MANIFESTACIONES CLINICAS: El tumor está formado de hueso compacto (en cuyo caso se le denomina osteoma duro) o por contener hueso esponjoso en el centro (llamándose entonces osteoma esponjoso). Los osteomas están fijos por una base amplia o por un pedículo. Su localización más frecuentemente en la superficie externa de la mandíbula, cerca del foramen mentoniano, o en las partes interna y externa del ángulo de la mandíbula. También se presentan en los senos paranasales. Cuando están situados en el paladar casi siempre se observan a un lado de la línea media. Son de crecimiento rápido y asintomático, a menos que se ulceren en cuyo caso se vuelven muy dolorosos. En ocasiones alcanzan un tamaño notable y producen aumento de volumen, asimetría e impiden el habla y la masticación. Las

radiografías ponen de manifiesto el área de fijación la forma del hueso y el contorno del tumor.

Cuando se observa un osteoma en el interior del tejido óseo, se denomina osteoma endóstico.

El osteoma en el cóndilo produce una deformación de la mandíbula que imposibilitaba el habla y la deglución, pueden ser unilaterales o bilaterales. Radiográficamente, el cóndilo se ve agrandado por la estructura ósea que lo rodeaba, esta no presenta características de densidad de la exostosis, sino más bien la naturaleza esponjosa con regularidad de trabéculas características del osteoma.

HISTOPATOLOGIA: El osteoma duro está formado de hueso compacto consistiendo de Havers. Por lo general el osteoma esponjoso contiene una zona central de hueso esponjoso. La disposición de las trabéculas óseas proporcionan un soporte adecuado a la masa tumoral.

TRATAMIENTO: El tratamiento es quirúrgico, y la técnica empleada es la "Condilectomia Mandibular". El procedimiento de esta técnica se menciona en el capítulo anterior.

CONDROMA: Puesto que el cóndilo crece a partir de un centro cartilaginoso, no es de extrañar que la formación del condroma sea el tumor más común en esta región. A pesar de ello, en la literatura médica no se encuentra un sólo caso de condroma puro que haya sido diagnosticado microscópicamente.

ETIOLOGIA: Aunque se cree que la mayoría de los condromas derivan de restos de células embrionarias, está por probarse si son de origen neoplástico o inflamatorio. Las lesiones se presentan como una hiperplasia ósea o como un tumor central.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Las lesiones se forman en edad temprana y con frecuencia alcanza grandes proporciones, ocasionando desfiguración y creando un grave problema terapéutico, pues tienden

a residivar y volverse más destructivas. En la mandíbula se observan con mayor frecuencia en los posteriores anteriores, aún cuando no existe ningún área inmune. Los condromas rara vez se presentan en los maxilares. El único tumor del cóndilo que tuviera cartílago en el examen histológico es el referido por Ivy (1927), quien dice que el paciente se quejaba de creciente tumefacción en la región de la articulación temporo-mandibular derecha, acompañada por desviación de la barba con la maloclusión de los dientes. El examen radiológico muestra la lesión bien circunscrita, con bordes claramente definidos, el cóndilo se ve más agrandado, cuando hay calcificación puede apreciarse un aspecto punteado.

HISTOPATOLOGIA: los condromas están formados de cartílago y contienen células redondas relativamente uniformes, pequeñas, dispuestas de forma irregular y con un solo núcleo. Cuando se ven numerosas células con grandes núcleos, algunas con 2 nucleolos y células gigantes de cartílago que contienen núcleos o grupos de cromatina, el diagnóstico de condroma está más justificado que el condrosarcoma, en el condroma puede apreciarse osificación, especialmente en la periferia de la masa. Son frecuentes las áreas mixomatosas. Como los condromas pueden sufrir degeneración mixomatosa, es posible que los mixomas hayan tenido su origen de este tumor.

TRATAMIENTO: Consiste en extirpación quirúrgica completa, con un amplio margen de tejido sano del cóndilo como se explica la condilectomía mandibular en el capítulo anterior.

MIXOMA OSTEOGENICO: Este tumor debe diferenciarse del mixoma odontogénico, ya que difiere en curso clínico y tratamiento.

ETIOLOGIA: La formación del mixoma osteogénico se le atribuye a pequeños grupos de tejido embrionario retenido.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Está lesión destructiva, que se considera maligna porque ocasiona la muerte, es generalmente de origen intraóseo y crece por expansión. Se presenta en la mandíbula y en

los maxilares y muy ocasionalmente en el cóndilo, causando daño notable en los maxilares y en el cóndilo. Se han señalado casos en que los maxilares se expanden hacia los senos y aún invaden la órbita. Cuando los dientes están invadidos se vuelven móviles y sensibles. Radiográficamente se pone de manifiesto una zona radiolúcida semejante a un panal, el mixoma se parece con frecuencia al ameloblastoma, porque tiene un aspecto multilobular. Algunas veces se confunde con un quiste odontogénico pero las siguientes características nos servirán para diferenciar las dos lesiones;

1).- Los mixomas odontogénicos corresponden a diente o a áreas esqueléticas relacionadas con los dientes.

2).- Los mixomas odontogénicos están situados en áreas de dientes que no han hecho erupción o que faltan congénitamente.

3).- Cuando se presentan pequeños grupos de epitelio en el mixoma odontogénico, suelen estar rodeados de una zona clara o "halo", carácter que falta en el mixoma osteogénico.

4).- Los mixomas odontogénicos se comportan de manera menos destructiva.

Un caso de mixoma del cóndilo que se presentó en una mujer de 48 años fué tratado en una clínica en 1967, en donde la radiografía demostraba ya una gran destrucción ya no únicamente del cóndilo sino también abarcaba maxilar derecho y una porción de la mandíbula, el informe anatomopatológico demostró que era un mixoma osteogénico.

HISTOPATOLOGÍA: El tumor está formado de una materia mucosa laxa, que contiene un número de células estrelladas con prolongaciones largas. Las células son muy parecidas entre sí y, a veces, se aprecian figuras mitóticas. Las células forman una red en forma de encaje, tanto las células como la matriz son basófilas y la matriz se tiñe con el mucicarmín.

TRATAMIENTO: El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de la lesión. Ya que ésta es una lesión destructiva y suele

producir recidivas si no se extirpa radicalmente, se aconseja quitarla con un amplio margen de tejido sano. Cuando el defecto es pequeño puede llenarse con el coágulo sanguíneo y dejar una cicatriz de primera intención. Cuando el defecto es grande puede llenarse con fragmentos de hueso autógeno. Si la cavidad es muy voluminosa, puede tratarse dejando que el tejido blando colapse dentro de ella y permitir que se llene gradualmente con hueso neoformado.

TUMOR BENIGNO DE CELULAS GIGANTES: Estos tumores, se presentan principalmente en aquellas partes de los huesos que son de origen cartilaginoso.

Estos tumores de células gigantes se presentan con frecuencia en el cóndilo mandibular, uno de los casos fué referido por Hoffer; el paciente tenía 23 años de edad había sufrido una lesión traumática en la región temporal. Otro caso fué referido por Padgett; que fué e de una mujer de 20 años de edad, con inflamación del área articular, que había durado 3 meses.

FIBROOSTEOMA O FIBROSIS OSIFICANTE Y MIXOMA DEL CONDILO MANDIBULAR:

ETIOLOGIA: Existen varias teorías y así se cree que es el resultado de traumatismos o de fenómenos de reparación anormales no específicos de una alteración neoplásica o bien que deriva de un defecto del desarrollo (embriogénesis defectuosa).

MANIFESTACIONES CLINICAS: La displasia fibrosa es una reacción poco frecuente que rara vez se observa. Las alteraciones, que se cree comienzan antes de la pubertad, se desarrolla tan lenta y gradualmente que la lesión no se descubre sino, mucho tiempo después de originarse.

El término fibroosteoma se adigna a una lesión única que en el examen radiográfico, presenta un contorno definido, es osteolítico y puede mostrar trabeculación. Un caso de un paciente de 40 años de edad, presentaba una tumefacción que se advirtió por pri-

mera vez 8 meses antes. La radiografía puso de manifiesto un cóndilo muy dilatado que tenía un delgado recubrimiento de hueso compacto y que tenía un cierto número de trabéculas de hueso. Se obtuvo una biopsia de taladro, la cual reveló que el tumor era un fibroosteoma.

Otro caso es el de un paciente, mujer casada, de 27 años de edad se había golpeado la barba contra el parachoques de su automóvil hacia 2 años. Poco después apareció una inflamación. Vio a un cirujano dental éste tomó una radiografía y encontró una lesión quística que aspiró. Diagnóstico un quisto traumático, sin embargo la inflamación aumentó, aunque no había dolor, y había limitación funcional de la mandíbula. El examen radiográfico reveló una lesión quística en el cóndilo dilatado, que tenía paredes delgadas, debido a las trabéculas óseas que se observaron en el centro del área se diagnóstico fibroosteomas.

HISTOPATOLOGIA : En general las alteraciones consiste en destrucción ósea con sustitución de tejido conjuntivo fibroso. Este tejido acelular, con depositos notables de colágena. Pueden verse áreas discretas de calcificación no identificada. Con frecuencia parecen de cemento y otras ocasiones se les identifica como hueso. En éste caso las trabéculas tiene una disposición irregular y están rodeadas por osteoblastos. A veces hay células gigantes de cuerpo extraño. Se observa osteoclasia y osteogénesis y aunque la primera generalmente es demostrable en las lesiones mayores, es difícil de apreciar. La inflamación puede formar parte de la alteración, sobre todo cuando la excesiva disposición del hueso a sobre pasado la irrigación sanguínea. Se han señalado irregularidades celulares, pero hasta la fecha no se sabe que la displasia fibrosa se convierte en un proceso maligno.

TRATAMIENTO : Solamente ésta indicado cuando el hueso sobre pasa su irrigación sanguínea, y se infecta (osteomielitis), o cuando

do existe una deformidad bastante grande que no requiere intervención quirúrgica. Si el procedimiento está localizado, en cualquiera de estos casos el tratamiento consiste en la extirpación completa del área, o, si existe una invasión difusa, en recortar el exceso del tejido para disminuir la deformidad, debe señalarse también, que hay pruebas que justifican tratar casos especiales por medio de radiación.

Cuando se trata de la cirugía; se pone al descubierto el cóndilo, mediante una incisión preauricular y se corta una ventana en el aspecto exterior. A veces se encuentra líquido, pero algunas otras una masa arenosa de color rosa grisáceo que se extirpa con una cureta. Después cauterizar la cavidad con fenol, se inserta espuma de gel, y se procede por último a suturar la herida.

En el tratamiento posoperatorio del paciente se le administrará analgésicos, antimicrobianos, antiinflamatorios. Deberá llevar también una dieta líquida o blanda.

TUMORES MALIGNOS DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR

Los tumores malignos que se presentan en la articulación mandibular se derivan de los tejidos que forman la articulación temporomandibular, incluyendo el menisco y la cápsula, o son de naturaleza secundaria, metastasis de alguna neoplasia maligna primaria.

FIBROSARCOMA : Es un tumor poco común en la articulación temporomandibular pero pueden originarse de diferentes tejidos.

ETIOLOGIA: Son lesiones raras, de origen neoplásico y, que por lo tanto, de etiología desconocida. Puede desarrollarse a partir de células embrionarias de la porción de la articulación o del tejido conjuntivo que rodean a los vasos y nervios de esta región. Suelen también provenir del interior de los espacios medulares o esponjosos del hueso.

PATOGENIA: El fibrosarcoma se forma de la capa externa del periostio o de la parte cervical de la membrana periodontal. Si se desarrolla rápidamente, las células no tienen tiempo de madurar y no forman fibras de colágeno. En los tiempos de crecimiento lento pueden producirse fibras de fibroglia. El tumor no contiene células osteogénicas, y si contiene hueso se debe a la reacción del periostio.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Aunque los fibrosarcomas se presentan raramente en el cóndilo, hay dolor es un síntoma tardío, y aparece en general, cuando los nervios están invadidos. Es frecuente la fractura del cóndilo. Porque los tumores tienden a crecer con rapidez, son invasores y causan notable destrucción. Otro caso es el fibrosarcoma que pueden formarse también en la parte externa de la cápsula de la articulación temporo-mandibular, como el caso del paciente, de 58 años de edad, se quejaba de dolor y tumefacción del área preauricular, que era muy dolorosa a la palpación. El orificio del meato externo estaba obstruido. El paciente sentía dolor muy intenso cuando come. La investigación exploratoria mostró una masa tumoral de color rojizo, adherida a la cápsula de la articulación temporo-mandibular. Radiográficamente se observó un cóndilo dilatado, con bordes irregulares, como si fuera una masa.

HISTOPATOLOGÍA : la superficie de un corte del tumor presenta un aspecto característico; es lisa, estriada y semeja la carne del pescado. El examen microscópico muestra células de tejido conjuntivo fibroso no maduras, fusiformes o en forma de grano de avena. Se observa un gran número de figuras mitóticas, muchas de las cuales son atípicas, a veces se encuentran células fusiformes de enorme tamaño con núcleos vesiculares. Los tumores que crecen rápidamente contienen menos colágeno. En estos también se encuentran muchos vasos sanguíneos con endotelio de una capa; en los de crecimiento lento, los vasos están bien desarrollados y rodeados por te

jido conectivo. Generalmente es escasa la sustancia intercelular, en su mayor parte compuesta de fibras delicadas dispuestas en haces cortos entrelazados. Las mitosis son numerosas.

EXAMEN RADIOGRAFICO : Se observa el cóndilo más dilatado, con bordes irregulares como si fuera una masa. El tumor periférico, a menos que sea muy grande, dá poca mas resistencia radiográfica que el tejido normal. Apesar de todo es reconocible si la exposición se hace correctamente. En ocasiones se ven espículas de hueso metablastico que brotan del hueso y penetran en el tumor. En los tu mores muy malignos hay síntomas de osteólisis y considerable inva ción del hueso.

TRATAMIENTO: Consiste en la extirpación quirúrgica del tumor. Cuando la lesión es pequeña, localizada o resiente la extirpación local amplia puede ser suficiente . Sin embargo, si es grande la extirpación radical de la parte invadida, no es suficiente para un pronóstico favorable.

CARCINOMA METASTASICO : ETIOLOGIA: Es desconocida.

MANIFESTACIONES CLINICAS : Estos tumores aparecen en pacientes cuya edad varfa entre 30 y 60 años. Se observan en ambos sexos, pero un poco más en los varones. Estos carcinomas se localizan en todos los sitios, como en el paladar, amígdalas faríngeas, pilares tonsilares, fosa nasales, y senos paranasales. La invasión de los ganglios linfáticos es temprana y frecuente la metastasis a distancia en otros órganos. Este tipo de tumor aparece con frecuencia como lesión ulcerada y en los que es más, puede ser fungosa. Estas lesiones son extremadamente dolorosas e impiden la deglución y el habla. Estos tumores crecen tan rápidamente que pueden invadir la articulación temporo-mandibular y causar grandes daños, por lo que, éste tipo de tumor puede comenzar en la sínfisis y llegar hasta la articulación. También pueden destruir parcial o totalmente el cóndilo de la mandíbula. En este caso radiográficamente se observó

destrucción del cóndilo y la fosa glenoidea a la extensión de un carcinoma al carrillo.

HISTOPATOLOGIA : Las células epiteliales son moderadamente grandes, redondas, poliédricas, con citoplasma ligeramente basófilo y la membrana celular no esta bien definida; los núcleos son grandes, redondos y pueden ser algo o intensamente basófilos, y contienen uno o varios núcleos pequeños e indistintos. Las células muestran una tendencia a crecer en forma de cordones y masas o en capas difusas, y muestran diversos grados de actividad mitótica. Hay ligera infiltración linfocítica de las masas celulares. En algunos casos pueden haber puentes intercelulares.

TRATAMIENTO : El tratamiento es quirúrgico, extirpando el carcinoma abarcando también tejido sano. El tumor es radiosensible y la radioterapia se emplea con frecuencia y se prefiere a la cirugía. Como el carcinoma produce metástasis a otros organos los pacientes tienen poco tiempo de vida, por lo que, el pronostico es desfavorable.

MELANOSARCOMA METASTASICO: Se ha informado de pocos melanomas en la cavidad bucal.

ETIOLOGIA: Este tumor de boca, es de base neoplásica, procedente de los melnoblastos en los nevos de la cavidad bucal.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Es altamente maligno, se disemina más ampliamente y envuelve mas órganos que ningún otro tumor. El melanoma se observa con mayor frecuencia en pacientes cuya edad varfa entre 40 a 70 años. Solamente el 5 % de los pacientes con ganglios positivos en el momento del diagnóstico puede sobrevivir mas de 5 años. Solo el 10 % de los ganglios negativos en el momento del diagnóstico, vive 5 años o mas. Los tumores primarios de este tipo muestran una predilección marcada por la boca, paladar, maxilares y mandíbula. La ulceración es marcada. La lesión suele ser algo elevada. Su color varfa del pardo rojizo a negro.

HISTOPATOLOGIA: Las células tumorales son grandes, con citoplasma eosinófilo claro que contiene gránulos de melanina. Estas células tienen núcleos vesiculares y nucleólos prominentes. Son rasgos notables el pleomorfismo y las figuras mitóticas típicas y atípicas.

TRATAMIENTO: Es la extirpación quirúrgica total, con un amplio margen, aún cuando implica un procedimiento radical. Este tumor es altamente maligno y tiene un pronóstico muy grave por su notable capacidad de producir metastásis; debe tenerse cuidado al extirparlo y en ninguna circunstancia debe incidirse, ni para hacer biopsia, a menos que se hagan cortes con refrigeración para efectuar examen histológico.

Muchas ocasiones se tienen que perder estructuras de la articulación temporo-mandibular, si no es que toda, pero esto, se debe a que el melanoma se extiende de tal forma que hay que extirparla.

CAPITULO X

OSTEOPOROSIS

ETIOLOGIA. La osteoporosis es un trastorno del hueso en que la alteración consiste en que los osteoblastos no depositan matriz de hueso. La afección puede estar asociada con atrofia funcional por falta de uso, como ocurre en partes de los maxilares que es tan desdentadas o contienen dientes sin función, o en la falta to tal de dientes cuando no se usan dentaduras artificiales. La osteogénesis responde al esfuerzo y tensión mecánicas, y cuando faltan estos estímulos hay reabsorción de hueso sin la sustitución adecuada.

Pero también los factores orgánicos pueden producir la ostogporosis que es causada por enfermedades tales como la anemia eritroblástica, hiperparatiroidismo renal. La osteoporosis postmenopáusica ha sido descrita Albright que cree que la vejez se debe también, en parte, a la pérdida de hormonas de los gonados, el estrogéno, y la "W" de la corteza adrenal, el andrógeno esteroide anabólico. También cree que la osteoporosis puede ser causada por la hormona "S" de la corteza adrenal, el esteroide antianabólico de la corteza adrenal. Cuando son activas estas afecciones, pueden causar no solamente osteoporosis, sino también atrofia de todos los huesos.

Hay alteraciones en la calidad de los huesos en la raquitismo, osteomalasia y marasmo, así como el escorbuto agudo y crónico que se debe a la avitaminosis C intensa o parcial. Hay cesación general de formación de hueso, que se debe a la incapacidad de las células del mesénquima para formar material intercelular (colágeno), que normalmente forma la matriz en que se deposita el calcio. También hay cierto grado de desintegración de la matriz orgánica del hueso ya formado. Con la deficiencia de la vitamina C, crónica o parcial, el hueso se rarifica. En esta alteración, el hueso y las estructu-

ras periodontales no pueden soportar el esfuerzo funcional de la masticación; los dientes se aflojan y se desplazan.

Otro factor importante es la deficiencia proteínica. Como la matriz del hueso es una sustancia proteínica, cualquier condición que favorece el metabolismo defectuoso de las proteínas, pueden producir osteoporosis. El metabolismo defectuoso de las proteínas puede deberse a ingestión insuficiente (osteoporosis por hambre), digestión o absorción defectuosa, síntesis insuficiente de las proteínas, aumento en la pérdida de proteínas, aumento en la pérdida de proteínas del organismo y aumento en el catabolismo proteínico. El nivel de la albúmina del suero puede ser una norma importante. También la osteoporosis ocurre en la leucemia debido a la hiperplasia del tejido leucopoyético. En la enfermedad de Schüller-Christian se observa intensa destrucción en los maxilares, y hay una destrucción ósea semejante en el carcinoma, linfosarcoma, mieloma múltiple y melanoma que invaden los huesos.

SINTOMATOLOGIA: La atrofia general puede estar asociada o no con la osteoporosis. Generalmente no se altera la forma del hueso, pero la lámina cortical puede adelgazarse y se afecta la trabeculación del hueso esponjoso. Las trabéculas del hueso se reabsorben y son sustituidas por la médula grasosa.

EXAMEN RADIOGRAFICO: Se observa una condición radiotranslúcida general sin las marcas normales de la trabeculación del hueso esponjoso.

TRATAMIENTO: Se recomienda que se restablezca la función, así como el ejercicio, con una dieta rica en proteínas, con vitaminas C o los elementos necesarios. Deberá corregirse la disfunción endocrina. La osteoporosis de vejez responde al tratamiento con estrógeno y testosterona, al igual que sucede con la osteoporosis postmenopáusica.

OSTEITIS DEFORMANTE

0

ENFERMEDAD DE PAGET

ETIOLOGIA: La causa de la enfermedad es desconocida. Algunos autores tienden a clasificarla también como una forma de displasia fibrosa.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Con frecuencia la enfermedad se pone de manifiesto en la madurez o en la edad más avanzada. Produce engrosamientos de los huesos afectados, que a menudo incluye la mandíbula y los maxilares. La cabeza generalmente está agrandada y con frecuencia el enfermo se queja de que tiene que usar los sombreros cada vez más grande. Las porciones del esqueleto que soportan peso pueden estar afectadas, ocasionando que el paciente camine de una manera peculiar. Los brazos son largos y los hombros están doblados hacia adelante. Frecuentemente hay dolor e hipersensibilidad de los huesos comprendidos en la afección, el dolor repentino y el agrandamiento reciente de una parte afectada pueden indicar alteraciones sarcomatosas.

Cuando la mandíbula y los maxilares están afectados (solos o en combinación con otras alteraciones óseas) se presenta una radiopacidad obliterativa a la que se atribuye un aspecto de "algodón en rama". Esta apariencia se diferencia del aspecto de las lesiones precedentes. Pueden aparecer hipercementosis en uno o varios dientes y reabsorción de las rascos dentarias. Aun cuando estos caracteres carecen de significado especial aisladamente, ya que pueden aparecer en algunas otras enfermedades, tienen importancia cuando se presentan juntos. -

En la articulación temporo-mandibular que también se encuentra afectada, radiográficamente se observa agrandada y gruesa, como rugosa. Por lo que hay entorpecimiento de los movimientos de la arti

culación.

Los niveles de calcio y fósforo séricos permanecen dentro de los límites normales, pero el nivel de la fosfatasa alcalina se encuentra elevado.

HISTOPATOLOGIA: Se observa osteogénesis y osteoclasia, predominando la primera. Esta acción origina un patrón de crecimiento irregular, que se denomina mosaico óseo y se ha identificado con la enfermedad de Paget.

TRATAMIENTO: Está indicado cuando el hueso sobrepasa su irrigación sanguínea y se infecta (osteomielitis), o cuando existe una deformidad bastante grande que requiera intervención quirúrgica. Si el padecimiento está localizado, en cualquiera de estos casos el tratamiento consiste en la extirpación del área, o, si existe una invasión difusa, en recortar el exceso de tejido para disminuir la deformidad. Debe señalarse también que hay pruebas que justifican tratar casos especiales por medio de radiación.

OSTEITIS FIBROSA QUISTICA

0

ENFERMEDAD DE VON RECKLINGHAUSEN

ETIOLOGIA: Los síntomas que se encuentran asociados con el hiperparatiroidismo son ocasionados por una producción excesiva de hormona paratiroidea, debida a la hiperplasia de las glándulas paratiroides o a la presencia de un adenoma en una o más glándulas, que dá por resultado una alteración del metabolismo del calcio y del fósforo. Se cree que la hormona paratiroidea actúa principalmente en riñón, donde controla el nivel del fósforo sérico e indirectamente el del calcio.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Entre los principales síntomas subjetivos se encuentran; debilidad, pérdida de apetito, reducción del tono muscular, náuseas, polidipsia, poliuria, estreñimiento y dolores óseos. La enfermedad se presenta principalmente en las mujeres con más frecuencia en la madurez. La fractura patológica de un hueso suele ser el primer síntoma. La principal característica es la descalcificación generalizada del esqueleto. Pueden aparecer tardíamente en el curso de la enfermedad insuficiencia renal y uremia. Por lo que la articulación temporo-mandibular se torna más frágil al menor estímulo, entorpecimiento de su actividad. Las radiografías ponen de manifiesto áreas radiolúcidas notables, producidas por zonas quísticas en muchos de los huesos e incluso en la articulación temporo-mandibular. Estas zonas quísticas representan el tumor de células gigantes del hiperparatiroidismo y sustituyen las áreas destruidas del hueso. Cuando las lesiones se presentan en las zonas de los maxilares relacionadas con los dientes, se ven como un tumor esponjoso de color rojo pardo. Puede haber fracturas patológicas debidas a las zonas de destrucción, relativamente grandes. En algunas ocasiones esto constituye el primer indicio de la

enfermedad. Ya que los dientes no están afectados por la enfermedad, permanecen prominentes y la lámina dura queda alterada o perdida. Rara vez se encuentra afectado un solo hueso.

A veces es necesario diferenciar esta enfermedad de un granuloma reparativo de células gigantes o de una displasia fibrosa. Los tumores metastáticos pueden producir hipercalcemia. Generalmente es de gran valor diagnóstico una historia clínica completa y un estudio de la química sanguínea. Son característicos los niveles relativamente altos y bajos del fósforo sérico.

HISTOPATOLOGIA: Es extremadamente difícil, diferenciar el granuloma reparativo de células gigantes del tumor de células gigantes del hiperparatiroidismo (tumor de Brown) basándose solamente en la histopatología. En realidad, todas estas lesiones se parecen a la displasia fibrosa y constituyen un problema para el diagnóstico diferencial.

Es muy notable el tejido conjuntivo fibroso bien vascularizado. Se ven numerosas células gigantes, se definen como osteoclastos o como células gigantes de cuerpo extraño. El número de núcleos varía notablemente pero raramente excede de 20. Las células se tiñen de manera muy semejante al resto de los tejidos. El pigmento sanguíneo proviene de los eritrocitos, que escapan de un modo u otro de los capilares, muchos de los cuales están engrosados. Las células sanguíneas y el pigmento dan al tumor un color pardo.

TRATAMIENTO: En aquellos pacientes cuyos maxilares están afectados por lesiones de células gigantes, consiste en la extirpación de la causa (adenoma paratiroideo o hiperplasia de las paratiroides). Si el tumor no desaparece, a veces es necesaria, su extirpación quirúrgica. En ocasiones las fracturas patológicas que se producen como un resultado del tumor se trata al quitar el adenoma.

CAPITULO XI

5

6

INFECCIONES DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR

La articulación temporo-mandibular puede ser atacada por; reumatismo articular agudo, artritis, ciertas deformidades, estados supurativos de los dientes o del oído medio, artritis séptica metastática, la artritis postercarlatinal, artritis gonocócica, tuberculosis etc. Se observó un caso de una inflamación del cóndilo, que provino de un segundo molar inferior infectado que causó el trismus, la inflamación y la infección, los cuales duraron 6 meses, a pesar de haberse extraído la pieza infectada.

SINTOMAS: Las infecciones del cóndilo son: agudas o crónicas. Los síntomas de la primera pueden ser: dolor subjetivo u objetivo, inflamación en la región de la articulación y limitación de los movimientos. A los síntomas anteriores sobreviene a veces la supuración acompañada de fiebre, edema, enrojecimiento y dolor intenso.

TRATAMIENTO: Consiste en el reposo durante el período agudo, en la aplicación de compresas calientes de solución de sulfato de magnesia o en la fisioterapia. Cuando se ha presentado la supuración, es necesario abrir y canalizar. Si ya ha pasado el estado agudo, debe hacerse el tratamiento de todos los estados infecciosos de la boca, y si es necesario se empleará la anestesia general para abrir la boca, o se emplearán aparatos especiales, si persiste el trismo.

Para combatir las infecciones de la articulación temporo-mandibular se emplea la antibiotico terapia adecuada dependiendo del tipo, de infección que se trate, antiinflamatorios, analgésicos etc.

SINDROME AURICULOTEMPORAL

El síndrome auriculotemporal es un fenómeno raro que se origina a causa de la lesión del nervio auriculotemporal y la ulterior reinervación de las glándulas sudoríparas por fibras salivales para simpáticas.

ETIOLOGIA: El síndrome aparece después de ciertas operaciones quirúrgicas, como enucleación de un tumor parotídeo o de rama ascendente de la mandíbula, o una parotiditis que haya lesionado el nervio auriculo temporal. Al cabo de un tiempo considerable durante el cual el nervio dañado se regenera, se establece la inervación salival parasimpática de las glándulas sudoríparas, que así funcionan según la estimulación salival, gustatoria o psíquica. Algunos casos de sudoración gustatoria se deben a la excitación tran-saxónica y no a una mala orientación anatómica real de las fibras.

CARACTERISTICAS CLINICAS: Es típico que el paciente presente rubor y sudoración del lado afectado de la cara, sobre todo en la zona temporal, al comer. La intensidad de esta sudoración aumenta por la acción de los alimentos ácidos. También se provoca una sudoración profunda mediante la administración de pilocarpina o eliminarla mediante la administración de atropina o por bloqueo procaínic del nervio auriculotemporal.

Hay una afección algo similar conocida como "lágrimas de cocodrilo" en el cual el paciente experimenta un abundante lagrimeo cuando come, en particular alimentos calientes o condimentados. Suele aparecer luego de una parálisis facial, parálisis de Bell o producida por herpes zoster lesión en cabeza o un traumatismo quirúrgico intracraneano. Cuando un nervio degenera, por un traumatismo o una enfermedad, las fibras autónomas normales adyacentes dan brotes que se conectan con los extremos colinérgicos apropiados, así se establece un arco reflejo-salival-lagrimal que produce el lagrimeo.

Este síndrome es una afección común pero su presencia se debe a procedimientos quirúrgicos en la zona inervada por el noveno par. El síndrome es una posible complicación no solo de parotiditis, absceso o tumor parotídeo y reacción de la rama, pero también de resección mandibular para la corrección del prognatismo.

TRATAMIENTO: De este síndrome es el corte del nervio por medio de una incisión preauricular. A veces es difícil localizar éste nervio.

CONCLUSIONES

Hemos encontrado que hay gran confusión en muchos de los signos y síntomas relacionados con las distintas enfermedades que afectan la articulación Temporo-Mandibular y las estructuras vecinas, por ello es muy difícil obtener una información exacta sobre el diagnóstico diferencial de la patología de la articulación.

El cirujano dentista se ve un poco incapacitado para poder establecer un diagnóstico adecuado ya que el proceso patológico es poco visible y accesible a una exploración cuidadosa, aunque, nos ayuda un poco el hecho de que en todas las articulaciones existen casi siempre las mismas patologías siendo sus manifestaciones modificadas únicamente a las variaciones de sus morfologías y funciones.

Encontramos también que la gran diversidad de tratamientos tales como; cirugía, hipnosis, acupuntura, estimulación eléctrica, drogas ansiolíticas, cortico esteroides, ejercicios musculares, miorelajantes, psicoanálisis, ajustes oclusales y los guardas encaminados a resolver las disfunciones temporo-mandibulares, nos hace pensar que debe haber un factor común a todas las terapias que ayudan al paciente a resolver o atenuar su problema; éste problema puede ser de orden psicológico que hace que el sujeto esté alerta de su boca y de las tensiones musculares y parafuncionales que vienen siendo la etiología de las disfunciones temporo-mandibulares.

BIBLIOGRAFIA

- " Cirugía Bucal ". Euler, H. Primera edición, 1943. Editorial -
Abor S.A. Impreso en Buenos Aires, Argentina.
- " Cirugía Bucal ". Mead, Sterling Vernon. Segunda edición, 1943.
Editorial Hispano Americana. Impreso en España.
- " Patología y Clínica Médica ". Meakins, Johathan Campbell. Pri-
mera edición, 1945. Editorial Hispano Americana
Impreso en España;
- " Cirugía de la Cabeza y Cuello ". Lenormant, Ch. Primera edición
1955. Editorial El Ateneo. Impreso en España.
- " Anatomía del Desarrollo ". Taure, Manuel. Segunda edición, 1956
Editorial Científico Médico.
- " Medicina Interna ". Cecil, Russell L. Segunda edición, 1958.
Editorial Interamericana. Tomo I, y II. Impre-
so en México.
- " Cirugía Dental ". Quiroz, Gutierrez Fernando. Segunda edición, -
1958. Editorial Porrúa. Impreso en México.
- " Anatomía Humana ". R.D. Lochart, G.F. Hamilton, F.W. Fyfe. Pri-
mera edición, 1959. Editorial Interamericana.
Impreso en México.
- " El Papel de la Articulación Temporo - Mandibular en el Tratami-
ento Ortodóntico ". Korkhaus, Gustav. Mayo-Ju-
nio, 1959. Revista de la A.D.M. Vol. XVI -núm
3.
- " Principios de Patología ". Pérez, Tamayo Ruy. La Prensa Médica.
1959. Impreso en México.

- " Patología Bucal ". Quiroz, Gutierrez Fernando. Segunda edición, 1959. Editorial Porrúa. Impreso en México.
- " Cirugía Bucal ". Hogeboom, Loyde Eddy. Segunda edición, 1959. - Editorial Hispano Americana. Impreso en España.
- " Atlas de Enfermedades de la Boca ". Pindborg, J.J. Segunda edición, 1960. Salvat Editores S.A. Impreso en España.
- " Manual de Patología Médica ". Bañuelos, M. Cuarta edición, 1965 Editorial Nacional S.A. Tomo I, II y III . Impreso en Buenos Aires, Argentina.
- " Patología Médico - Quirúrgica de la Boca y sus Anexos ". Quiroz Gutierrez Fernando. Tercera edición, 1966. Editorial Porrúa. Impreso en México.
- " Fisiología y Patología Bucodental ". Carmes de Aprile, Esther. Segunda edición, 1966. Editorial El Ateneo. Impreso en España.
- " Anatomía de Estudio por Regiones del Cuerpo Humano ". Ernest, - Gardner Donal, Gray. Donal D' Rahilly. - Segunda reimpresión, 1968. Salvat Editores S.A. Impreso en España.
- " Histología y Embriología Bucales ". Orbant, Salint. Primera edición, 1969. Editorial La Prensa Mexicana. Impreso en Tokio, Japón.
- " Diagnóstico en Patología Oral ". Zegarelli, Edward. 1972. Salvat Editores S.A. Impreso en Barcelona, España.
- " Dolor Facial y Disfunción Mandibular ". Schwartz, Lesio. 1973. Editorial Mundi Saic y F. Impreso en Buenos, Aires Argentina.

- " Anatomía Humana ". Leeson, Ronland. S. Thomas. Primera edición, 1975. Editorial Interamericana. Impreso en México.
- " Encyclopédice Médico - Chirurgicale ". Editée sur Fascicules - mobiles constamment. Tenue à Jour. 1do. Ed. 1975 C. Paris, France.
- " Artritis y Estados Afines ". Hollander, Joseph Lee. Segunda edición, 1976. Salvat Editores S.A. Impreso en España.
- " Patología Bucal ". Williams, G. Shafer. Tercera edición, 1976. Editorial Interamericana. Impreso en México.
- " Tratado de Cirugía Bucal ". Kruger, O. Gustav. Cuarta edición, 1978. Impreso en México. Editorial Interamericana.
- " Oclusión ". Martínez, Roos Erik. Segunda edición, 1978. Vicova Editores S.A.
- " Medicina Interna ". Harrison. Quinta edición, 1979. La Prensa Médica. Impreso en México.
- " Nucleo I Oclusión ". Preparado por el grupo de trabajo de la división S.U.A. Segunda edición, 1980.
- " Cirugía Bucal ". Ries Centeno Guillermo. Octava edición, 1980. Editorial El Ateneo. Impreso en Buenos Aires, Argentina.
- " Fusiones del Sistema Gálico ". Martínez, Roos Erik. Revista de la A.D.M. al XXVII-núm. 1. Enero-Febrero.
- " Disfunción Temporomandibular ". Martínez, Roos E. Primera edición. Grupo Facta Editores.