



287
2ij

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

TRASTORNOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

T E S I S

Que para Obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

Leticia Saldaña Chávez

Reina Verónica Cordova Rached

México, D. F. 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

INTRODUCCION

CAPITULO 1

EMBRIOLOGIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

1.1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

1.2. CAMBIOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR DURANTE EL CRECIMIENTO.

1.3. CRECIMIENTO MANDIBULAR.

CAPITULO 2

ANATOMIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

2.1. DEFINICION.

2.2. COMPONENTES OSEOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR. (Ver esquema No. 1)

2.3. COMPONENTES LIGAMENTOSOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

2.4. RELACIONES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

2.5. COMPONENTES NERVIOSOS Y VASCULARES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

CAPITULO 3

FISIOLOGIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

3.1. MUSCULOS MASTICADORES.

3.2. FISIOLOGIA MUSCULAR.

3.3. FUNCION DE LOS MUSCULOS MASTICADORES.

3.4. MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

3.4.1. Movimientos Condilares.

3.4.2. Mecanismo de los Movimientos Mandibulares en General.

3.4.3. Mecanismo de los Movimientos Mandibulares Especificos.

3.4.4. Movimientos Mandibulares Durante la Masticación.

3.4.5. Factores que Alteran el Patrón Masticatorio.

3.5. REFLEJOS Y MOVIMIENTOS MANDIBULARES.

CAPITULO 4

TRANSTORNOS DEL DESARROLLO DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

4.1. APLASIA DEL CONDILO MANDIBULAR.

4.2. HIPOPLASIA DEL CONDILO MANDIBULAR.

4.3. HIPERPLASIA DEL CONDILO MANDIBULAR.

4.4. ANOMALIAS EVOLUTIVAS O SINDROMES QUE INCLUYEN ALTERACIONES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

4.4.1. Disostosis Mandibulofacial (Síndrome de Francescheti Zwahlen-Klein).

4.4.2. Microsomía hemifacial ó síndrome del primer y segundo arco braquial.

4.4.3. Oculomandibulodiscefalia (Síndrome de Hallermann - Steiff).

4.4.4. Síndrome de Hurler y Huter.

4.4.5. Síndrome de Marfan.

4.4.6. Displasia oftal omandibulomiélica.

CAPITULO 5

TRANSTORNOS NEUROMUSCULARES.

5.1. ETIOLOGIA

5.2. SIGNOS Y SINTOMAS

5.3. DATOS CLINICOS

5.4. DATOS RADIOGRAFICOS

5.5. DIAGNOSTICO

5.6. TRATAMIENTO

CAPITULO 6

TRASTORNOS DE ORIGEN TRAUMATICO DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

6.1. TRAUMATISMO AGUDO

6.2. ARTRITIS TRAUMATICA AGUDA

6.3. SUBLUXACION

6.4. LUXACION

6.4.1. Luxación anterior.

6.4.2. Luxación hacia atrás y hacia arriba (centrales).

6.4.3. Luxación inducida por fármacos.

6.5. FRACTURAS

6.6. ANQUILOSIS

CAPITULO 7

TRASTORNOS INFLAMATORIOS EN LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

7.7. ARTRITIS INFECCIOSA.

7.2. ARTRITIS REUMATOIDE.

7.3. OSTEoarTRITIS O ENFERMEDAD ARTICULAR DEGERATIVA O
ARTRITIS HIPERTROFICA.

CAPITULO 8

TRANSTORNOS NEOPLASICOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMAN-
DIBULAR.

8.1. CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS DE LA ARTICULA --
CION TEMPOROMANDIBULAR.

8.2. TUMORES BENIGNOS.

8.2.1. Osteoma e Hipertrofia del C6ndilo.

8.2.2. Exostosis.

8.3. TUMORES MALIGNOS.

CAPITULO 9

EVALUACION ARTROTOMOGRAFICA DE LA ARTICULACION TEMPORO
MANDIBULAR COMO METODO DE DIAGNOSTICO.

9.1. ARTROGRAFIA

(Ver esquemas 2 3 4 5.)

9.2. TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA

9.3. ESQUEMAS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Como Cirujano Dentista debemos tener bases sólidas - sobre embriología, anatomía, y fisiología de la Articulación - Temporomandibular, de ésta forma se facilitará el reconocimiento, si existe alguna patología en la misma.

Los métodos de diagnóstico con los que se cuenta actualmente son sofisticados y requieren de cierta experiencia - para poder interpretarlos.

Es importante que el Cirujano Dentista tome conciencia de la importancia que tiene la Articulación Temporomandibular sobre todo al realizar cualquier tipo de restauración y -- tratar de devolver el patrón masticatorio normal.

El cirujano dentista debe estar capacitado para saber reconocer los diferentes trastornos que afectan a la articulación y dar el tratamiento indicado a su problema si está en sus manos ó bien canalizarlo al especialista que corresponda.

A continuación trataremos los trastornos que afectan a la Articulación Temporomandibular, así como sus diferentes - métodos de diagnóstico y tratamiento.

CAPITULO I

EMBRIOLOGÍA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

1.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA ARTICULACION TEMPORO- MANDIBULAR :

Alrededor de la cuarta semana de vida intrauterina, - en todo embrión la membrana oral ó faríngea formada por la -- unión de la placa intestinal con el ectodermo se rompe comunicando la parte oral con el intestino, dando origen a la boca - primitiva ó estomodeo.

El estomodeo se ve ancho y superficial, en la parte - media está la prominencia frontal, a ambos lados de éstas, hay espaciamientos locales del ectodermo llamadas placas nasales y olfatorias destinadas a formar los límites de las fosas nasales.

Las partes medias de las elevaciones que rodean las fosas nasales se llaman procesos medio-nasales y laterales.

En los ángulos superiores laterales se ven los procesos maxilares pares, formados por la división del primer arco branquial; de estas masas de tejido primitivo derivan el maxilar, el labio superior, el hueso palatino y la nariz.

La parte inferior de la cara es menos compleja, estando formada por los procesos mandibulares que se fusionan en la línea media. La osificación mandibular se realiza independientemente en cada semimandíbula a partir de los siguientes puntos de osificación :

- Punto central de Osificación : Se desarrolla en pleno tejido conectivo, sobre la cara externa del cartilago de Meckel (cartilago que se desarrolla al final del primer mes de vida intrauterina y su forma de arco se extiende desde el oído medio hasta la región de la sínfisis).
- Punto incisivo secundario : Se encuentra en las inmediaciones de la sínfisis.
- Punto mentoniano : Ubicado a la altura del conducto mentoniano.
- Punto condilar : Para la región condílea.
- Punto coronario : Para la apófisis coronoides.
- Punto de la espina de Spix : Ubicado a la altura del conducto dentario inferior.

Es importante saber que el crecimiento del hueso -- temporal interviene directamente en la posición de la mandíbula en el espacio. El crecimiento tanto de la mandíbula como del hueso temporal, en conjunto, son esencialmente de naturaleza adaptable. Los tejidos óseos de la porción temporal de la articulación se originan mediante el proceso de osificación intramembranosa. La porción escamosa del temporal, el proceso cigomático y la fosa, muestran por primera vez evidencia de -- osificación a las 10 semanas de vida intrauterina, aproximadamente a la misma edad en que aparece por primera vez el cartílago condilar. Estructuras asociadas tales como el lóbulo temporal del cerebro, el anillo timpánico y el meato auditivo externo desempeñan su papel en el crecimiento del hueso temporal.

Es importante mencionar que al nacimiento, el plano de la fosa articular está orientado en una dirección esencialmente vertical y no horizontal. Esto significa que en el recién nacido hay una articulación funcional sin la presencia de una fosa articular bien definida.

Cartílago de Meckel :

Se desarrolla al final del primer mes de vida intrauterina y lo hace en la rama maxilar inferior del arco facial; ésta formación se extiende desde la región articular en forma de arco hacia la línea media donde se une con el del lado opuesto a la altura de lo que será el mentón.

El cartílago de Meckel interviene básicamente en el

estado evolutivo para las necesidades de la articulación temporomandibular y proporciona a la mandíbula embrionaria una base de sujeción y una articulación temporal.

En la sexta semana embrionaria el disco está asociado al componente maxilar de la articulación, y al parecer, se deriva del primer arco braquial. Al final de la sexta semana el músculo pterigideo externo no se inserta en la mandíbula sino en el extremo posterior del cartilago de Meckel. El disco articular es uno de los primeros elementos constituyentes para que se pueda reconocer la articulación.

Durante la séptima semana prenatal, a la articulación de la mandíbula le falta el cartilago de crecimiento condileo, las cavidades de la articulación, el tejido sinovial y la cápsula de la articulación. Los dos elementos esqueléticos, la mandíbula y el hueso temporal no presentan todavía contacto articular uno con el otro.

En un embrión de siete semanas, el cartilago de Meckel se extiende totalmente, desde la barbilla hasta la base del cráneo, sirviendo como columna o soporte contra el cual se desarrollará la mandíbula. y al mismo tiempo le proporciona una articulación temporal entre la mandíbula y la base del cráneo hasta que la articulación temporomandibular asume su función en la vida fetal.

El esbozo que forma el elemento temporal se identifica por una condensación mesenquimal a lo largo de cada superfi

cie articular, posteriormente estas condensaciones se transforman en envolturas fibrosas en las superficies de las articulaciones.

La articulación temporomandibular está formada por blastómeras discontinuas separadas unas de otras por una zona de mesénquima indiferenciada en el embrión; posteriormente se aproximan éstas blastómeras entre sí por medio del crecimiento del cóndilo; el mesénquima que interviene se condensa en capas de tejido de inserción fibroso, el cual forma el tejido articular.

Durante la doceava semana, el cartilago de crecimiento condíleo ya se ha formado, y el cóndilo empieza a tomar la forma de una superficie articular hemisférica. Se reconoce la cápsula articular.

En la treceava semana, el cóndilo y el disco articular se mueven hacia arriba en contacto con el hueso temporal. Sólo cuando se ha hecho este contacto articular se desarrollan las cavidades de la articulación. Antes de que el disco esté realmente comprimido entre el cóndilo y el hueso temporal, el disco completo se vasculariza. Los vasos sanguíneos de las ramas terminales de la arteria carótida externa y las venas asociadas penetran en el disco y se anastomosan con las ramas que penetran por la parte anterior del plexo vascular del pterigoideo. Cuando la porción central del disco se comprime, ésta parte se vuelve avascular.

En la semana 22, el disco articular se vé interceptado en la fisura de Glaser, pierde su continuidad con el martillo y desarrolla su unión definitiva al labio anterior de la fisura de Glaser. El hueso temporal muestra una zona de cartílago secundario en la parte media de la articulación.

A la semana 26, todos los componentes de la articulación están presentes, excepto la eminencia o tubérculo articular.

En la semana 31, el cartílago de Meckel que se extendía a través de la fisura de Glaser se transforma en ligamento esfenomaxilar. Al principio, el ligamento parece unido al extremo medio del hueso temporal adyacente al esfenoides.

Alrededor de las 39 semanas, la osificación en esta región ha continuado hasta el punto donde el ligamento consigue su unión aparente al ala del esfenoides, a un lado y atrás del agujero espinoso. Su modelado progresivo continúa durante la vida extrauterina.

1.2 CAMBIOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR DURANTE EL CRECIMIENTO :

En el nacimiento, el elemento temporal de la articulación es plano, a causa de la ausencia del tubérculo postglenoideo, placa timpánica y tubérculo articular. Mientras estas es

estructuras se desarrollan lentamente durante años, la fosa maxilar va tomando forma gradualmente. En el recién nacido está presente el anillo timpánico óseo, el cual está situado completamente en la mitad posterior de la articulación y hacia abajo.

Durante los primeros cinco años de vida, lateralmente al anillo se forma lo que será el conducto auditivo externo.

Dos hechos post-natales tienen gran significado: el primero de ellos lo constituye el relativo desplazamiento hacia afuera y hacia abajo de todo el piso de la fosa media cerebral que ocurre a medida que aumenta la edad.

Todo el complejo del hueso temporal se halla desplazado en el espacio de acuerdo con las necesidades de las estructuras nerviosas que se van extendiendo. El hecho de que el piso de la fosa media cerebral se dirija hacia abajo se halla también asociado con el aplanamiento de dicho piso, que es el responsable directo de la posición horizontal que asume la fosa articular y la eminencia-articular.

El segundo hecho post-natal aclara que el meato auditivo externo es capaz de realizar considerables movimientos después del nacimiento. Estos procesos coordinados con el crecimiento de las estructuras nerviosas, dan como resultado que la articulación baje en relación con la base craneana.

Como la posición de la Articulación Temporomandibular baja, también bajará la mandíbula, sin necesidad de que ningún crecimiento de la mandíbula deba contribuir a éste mismo fin.

El contorno del tubérculo como el de las superficies articulares continúa siendo remodelados en respuesta a los -- cambios en las tensiones mecánicas, incluso antes de que el pe ríodo de crecimiento hay concluido. Como respuesta a dichos - estímulos van apareciendo capas de tejido cartilaginoso, en las superficies articulares conforme a la edad.

En el adulto aparece una capa de tejido calcificado en la parte más profunda del tejido articular.

En un niño de ocho semanas éstos núcleos de cartfla- go se extienden hasta la mandíbula, alcanzado el agujero mento niano.

La dirección en que se produce el crecimiento condí- leo está indicada en la arquitectura ósea de la mandíbula por el trayecto del crecimiento, que consiste en trabéculas prima- rias formadas en el cartflago condilar. Después del nacimien- to, el uso de la mandíbula estimula el remodelamiento del hue- so, y las trabéculas primarias son reabsorbidas y reemplazadas - por trabéculas secundarias; cuando ocurre ésto, el trayecto del crecimiento condileo se hace más corto.

En la vejez, los estímulos mecánicos que actúan sobre la mandíbula disminuyen, se caen los dientes y la actividad mus cular disminuye; aparece una osteoporosis generalizada y la es- tructura de la mandíbula es reabsorbida, dejando una silueta si milar al trayecto de crecimiento seguido por el cóndilo el prin cipio de la vida del individuo.

CRECIMIENTO MANDIBULAR :

En lo que se refiere al crecimiento mandibular, se ha postulado lo siguiente :

- a) Tanto el cuerpo como la rama de la mandíbula aumentan de tamaño a medida que aumenta la edad.
- b) Los procesos de osificación superficial producen este crecimiento.
- c) Como resultado de estos procesos, el largo y el ancho de su rama y la altura alveolar aumentan.

CAPITULO 2

ANATOMIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

2.1. DEFINICION

La articulación temporomandibular es una articulación gínglimoartrodial (de rotación y deslizamiento) y difiere de la mayoría de las articulaciones porque sus superficies articulares están cubiertas de tejido fibroso avascular en lugar de cartilago hialino.

La articulación temporomandibular pertenece al grupo de las bicondíleas debido a la configuración de sus dos caras ó superficies articulares: la superficie interior per-

teñece al cóndilo de la mandíbula y la superior corresponde - al bñdilo del temporal, en la raíz transversa de la apófisis cigomática.

2.2. COMPONENTES OSEOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR:

Superficies articulares:

Cóndilo mandibular: Son dos eminencias ovoides de - eje mayor dirigido hacia atrás y adentro unidos al resto del hueso por una porción estrecha llamada cuello del cóndilo, el cual es redondeado en su parte posterior y con algunas rugosidades en su parte antero-interna, donde se inserta el músculo pterigoideo externo.

Los cóndilos presentan una vertiente anterior vuelta hacia atrás, arriba y adelante y otra posterior vuelta hacia atrás y arriba; ambas están separadas por un borde como - casi transversal y cubiertas por tejido fibroso.

Cóndilo del temporal y cavidad glenoidea: El cóndilo del temporal es un engrosamiento de la raíz transversal de la apófisis cigomática que forma una eminencia transversa, de forma convexa de adelante hacia atrás y ligeramente cóncava - de afuera hacia adentro dando vuelta hacia abajo y afuera.

La cavidad glenoidea está situada en el temporal, - que es la parte fija de la articulación temporomandibular.

Dicha cavidad se encuentra por detrás del cóndilo - del temporal y es una depresión profunda de forma elíptica cu yo eje mayor se dirige hacia atrás y adentro. En su parte anterior se encuentra limitada por el tubérculo cigomático y el cóndilo del temporal y por su parte posterior con la cresta - petrosa del temporal. En su parte interna se relaciona con la espina del esfenoides y por fuera con la raíz longitudinal de la apófisis cigomática.

La cavidad glenoidea se encuentra dividida en dos - partes por la fisura de Glaser ó hendidura pterigotimpánica, - por lo que la parte anterior la constituye la cavidad glenoidea propiamente dicha y la porción posterior pertenece al hue - so temporal que forma la parte anterior del conducto auditivo externo.

2.3. COMPONENTES LIGAMENTOSOS DE LA ARTICULACION TEMPORO MANDIBULAR :

Menisco articular: La adaptación del cóndilo mandibular a la superficie articular del temporal se hace por medio de un menisco o disco articular de forma elíptica de es-

estructura fibrosa y de eje mayor paralelo al cóndilo. Tiene una dirección oblicua de afuera adentro y de adelante a atrás. Sus dos superficies son cóncavas de tal manera que se encuentra -- adelgazado en el centro, el cual se inserta en la cápsula articular.

Esto da como resultado que la articulación quede dividida en dos cavidades sinoviales distintas: una supramenis-- cal y otra inframenisal de manera que puede considerarse que son dos articulaciones contiguas: la del menisco con la cavi-- dad glenoidea y menisco con el cóndilo mandibular.

El menisco se dobla ligeramente hacia abajo para fijarse por medio de haces fibrosos a los cóndilos mandibulares.

La importancia del disco radica en que regula los movimientos del cóndilo, pues las partes anteriores y posteriores del disco contienen terminaciones de Ruffini, que son propioceptivas y terminaciones libres, que transmiten el dolor.

Otra función del disco es dar estabilidad al cóndilo mientras descansa y ayuda a reducir el uso físico de las superficies articulares asociadas con el deslizamiento.

Medios de unión: Estos son: La cápsula articular y -- dos ligamentos principales que son el ligamento lateral externo y el ligamento lateral interno; además de tres ligamentos -- auxiliares.

Cápsula articular.- Es de forma de manguito. Su extremo superior se inserta por delante en la raíz transversa de la apófisis cigomática y raíz longitudinal de la misma, -- por dentro en la base de la espina del esfenoides. Su extremidad inferior se inserta en el cuello del cóndilo.

Es laxa y amplia y evita derramamiento de líquido sinovial que es el que lubrica a la articulación.

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

Ligamento lateral interno.- Tiene su punto de inserción fuera de la base de la espina del esfenoides para descender e insertarse en la porción postero-interna del cuello del cóndilo.

Ligamentos auxiliares:

- 1. Ligamento esfenomaxilar.- Superiormente se inserta en la porción externa de la espina del esfenoides y en la parte interna del labio anterior de la cisura de Glaser, de ahí desciende y se inserta en el vértice de la espina de Spix.
- 2. Ligamento estilomaxilar.- Por arriba se inserta cerca del vértice de la apófisis estiloides y por aba-

jo en el tercio inferior del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula.

- 3. Ligamento pterigomaxilar.- Se extiende desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides hasta la parte posterior del reborde alveolar mandibular.

Membrana sinoval. En una membrana de tejido conectivo que tapiza a la cavidad articular y segrega líquido sinoval para lubricar a la articulación.

El líquido sinoval está formado por un componente mucopolisacárido que es responsable del grado de lubricación y que muestra afinidad físico-química por una o ambas superficies articulares.

El tejido sinoval también tiene acción fagocítica; - despliega una respuesta inflamatoria a la irrigación física ó química, además de que absorbe cualquier resto de cartilago - que penetre en la cavidad de la articulación.

2.4 RELACIONES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

Por su cara externa, la articulación se encuentra cubierta de tejido celular que es atravesado por la arteria - transversa de la cara y por el nervio temporofacial. El tejido

do celular está cubierto de piel. Por su cara interna se relaciona con los nervios dentario inferior, lingual y cuerda del tímpano, con la arteria maxilar interna, meníngea media y menor y con la inserción del pterigoideo externo.

Por delante se relaciona con haces del músculo masetero y con la escotadura sigmoidea por donde atraviesa la arteria y nervio maseterino.

Por atrás se relaciona con el conducto auditivo externo, pero no directamente sino por medio de la prolongación superior de la parótida.

2.5. COMPONENTES NERVIOSOS Y VASCULARES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

Por detrás del disco articular hay una almohadilla laxa de tejido conectivo que contiene muchos nervios y vasos sanguíneos. Los nervios sensitivos derivan de las ramas aurículo temporal y maseterina del nervio dentario inferior y son propioceptivas para la percepción del dolor.

La red vascular consta de arterias que emergen de la rama temporal superficial de la arteria carótida externa.

CAPITULO 3

FISIOLOGIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

3.1. MUSCULOS MASTICADORES :

- A) Temporal.- Músculo aplanado, triangular ó en abanico que ocupa la fosa temporal.

Inserciones.- Por arriba se inserta en la línea curva temporal inferior, la fosa temporal, la aponeurosis temporal y el arco cigomático. Desde este punto sus fibras se dirigen hacia la apófisis coronoides y se insertan en su cara interna, su vértice y sus dos bordes.

Inervación.- Tres nervios temporales profundos: Anterior, medio y posterior, ramas del maxilar inferior.

Acción.- Elevador del maxilar inferior y retractor del cóndilo, cuando este último ha sido conducido hacia delante - por el pterigoideo externo.

- B) Masetero.- Músculo corto, grueso, adosado a la cara externa de la rama del maxilar inferior.

Inserciones.- Comprende dos fascículos. El fascículo superficial se extiende del borde inferior del arco cigomático al ángulo de la mandíbula. El fascículo profundo se extiende desde el arco cigomático a la cara externa de la rama ascendente. Estos dos fascículos están separados entre sí por tejido conectivo y a veces por una bolsa serosa.

Inervación.- Nervio maseterino, rama del maxilar inferior.

Acción.- Elevador del maxilar inferior.

- C) Pterigoideo Interno.- Situado por dentro de la rama del maxilar inferior, tiene la misma disposición que el masetero.

Inserciones.- Por arriba en la fosa pterigoidea. Desde este punto el músculo se dirige hacia abajo, atrás y afuera, en busca de la cara interna del ángulo del maxilar, en donde termina enfrente de las inserciones del masetero.

Inervación.- Rama del maxilar inferior.

Acción.- Es elevador de la mandíbula.

- D) Pterigoideo Externo.- Tiene la forma de un cono, cuya base corresponde al cráneo y el vértice al cóndilo. Ocupa la fosa cigomática.

Inserciones.- Empieza por dos fascículos que parten de la base del cráneo: El fascículo superior (esfenoidal) se inserta en la parte del ala mayor del esfenoides que forma la fosa cigomática; el fascículo inferior se inserta en la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides. Desde este punto los dos fascículos se dirigen hacia atrás en busca de la articulación temporomandibular se unen entre sí y se insertan juntos en el cuello del cóndilo y en el menisco articular.

Inervación.- Procede del temporobucal, rama del maxilar inferior.

Acciones.- La contracción simultánea de los músculos pterigoideos determina la proyección hacia delante del maxilar inferior (movimiento protusivo), y la contracción aislada de uno de ellos, movimientos de lateralidad ó deducción.

3.2. FISIOLOGIA MUSCULAR :

Los músculos esqueléticos están generalmente dispuestos en forma antagónica alrededor de un hueso.

Un músculo está diseñado para llevar a un hueso a una dirección dada y otro músculo lo está para oponerse y cambiar - esta dirección. Una flexionará una articulación y el otro la - extenderá. El antagonismo en los músculos posteriores del temporal retruyen la mandíbula en oposición a la acción protrusiva del pterigoideo externo.

Las fibras posteriores del temporal también son antagonizadas por sus fibras anteriores, por la porción superficial del masetero y en cierto grado por el pterigoideo interno. El músculo pterigoideo externo del lado derecho mueve la mandíbula hacia la izquierda; el pterigoideo externo izquierdo la mueve - hacia la derecha. En otras palabras es un antagonismo que cruza la línea media.

El propósito de un músculo es el de contraerse, más - correctamente, el de desarrollar tensión. 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 (isotónica = tensión constante).

La tensión muscular, sin embargo, puede tomar la forma de una contracción muscular isométrica; (isométrica = longitud constante).

En esta actividad muscular estática la longitud del - músculo no cambia y el miembro no se mueve. En el trabajo muscular estático, las reservas de oxígeno y glicógeno están dismi

nuidas y la remoción de los productos de desecho metabólicos está alterada. El músculo, en estas circunstancias, se agota mucho más rápidamente que cuando ejecutan una actividad dinámica, donde los constantes cambios facilitan la circulación sanguínea. Un ejemplo de contracción muscular isométrica, es el apretamiento de los dientes.

3.3. FUNCION DE LOS MUSCULOS MASTICADORES :

Debido a la complejidad de los movimientos funcionales y no funcionales de la mandíbula, no resulta adecuado atribuir una función específica a cada uno de los músculos masticadores, pero es necesario describir los datos anatómicos esenciales y las funciones principales de cada músculo para explicar la biomecánica básica que interviene en los movimientos y posiciones de la mandíbula.

Músculo Temporal : Interviene fundamentalmente para dar posición al maxilar durante el cierre, resulta más sensible a las interferencias oclusales. Normalmente las fibras anteriores pueden contraerse un poco antes que el resto de las fibras cuando se inicia el cierre del maxilar. Las fibras posteriores de un lado son activas en movimientos de lateralidad de la mandíbula hacia el mismo lado, pero la retracción bilateral de la mandíbula desde una posición protusiva afecta a todas las fibras del músculo. En ausencia de trastornos funcio

nales existe el mismo tono en todas las partes del músculo durante el estado de descanso de la mandíbula.

Las actividades de las diferentes partes del músculo son similares durante la contracción isométrica en oclusión --céntrica ligera, siempre y cuando no existan perturbaciones e interferencias oclusales. La oclusión forzada da como resultado una contracción isométrica de todas las fibras sin tomar en cuenta la presencia ó ausencia de interferencias oclusales.

Músculo Masetero : El masetero es un fuerte músculo de la masticación. Sus contracciones elevan la mandíbula y hacen que los dientes se junten fuertemente, sus contracciones - en primer lugar elevan la mandíbula y luego hacen que las piezas dentarias se pongan en contacto unas con otras. El masetero puede cerrar de golpe los dientes en cualquier posición, -- desde céntrica a protusiva. Teniendo las superficies oclusales de los dientes en armonía con esta acción, permite una mejor distribución de las fuerzas de este músculo sobre el tejido parodontal cuando los dientes cierran apresando el bolo -- alimenticio. Este músculo también toma parte en los movimientos laterales extremos de la mandíbula. En contraste con el - músculo temporal, la principal función es dar posición a la -- mandíbula.

Músculo Pterigoideo Interno : Principalmente elevan y colocan en posición lateral a la mandíbula. La contracción - del músculo pterigoideo interno de un lado determina el movi--

miendo de lateralidad de la mandíbula, asiste en la protusión y ayuda al pterigoideo externo. En los movimientos combinados de protusión y lateralidad la actividad del pterigoideo medial domina sobre el músculo temporal.

Músculo Pterigoideo Externo : Su función principal es impulsar el cóndilo hacia delante y al mismo tiempo desplazar el menisco en la misma dirección. El músculo pterigoideo externo está relacionado con los diferentes grados de movimientos de rotación y abertura de la mandíbula. Interviene también en los movimientos laterales auxiliado por el masetero, el pterigoideo interno y las porciones anterior y posterior del músculo temporal.

3.4 MOVIMIENTOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR :

3.4.1. Movimientos Condilares :

La articulación temporomandibular tiene dos movimientos distintos; primero entre el cóndilo y el menisco y segundo el del menisco y la eminencia articular. El movimiento del cóndilo y del menisco es un movimiento de rotación que permite que la mandíbula se mueva hacia abajo y hacia arriba. El movimiento entre el menisco y la eminencia articular es un -

movimiento de deslizamiento que permite a la mandíbula realizar movimientos hacia adelante y hacia -- los lados.

En función normal estos movimientos están combinados en las distintas funciones en que toma -- parte la mandíbula.

3.4.2. Mecanismo de los movimientos mandibulares en general.

Los músculos de la mandíbula actúan en con -- junto y no como unidades aisladas.

Cuando se realiza algún movimiento ciertos grupos musculares se comportan como activos, otros -- como fijadores. Las funciones musculares varían -- cuando cambian los movimientos. Un músculo se com-- porta como activo en un movimiento de la mandíbula y como equilibrador o fijador en otro. Un músculo fun -- ciona con determinado músculo o con otro dependiendo del tipo de movimiento.

Las combinaciones musculares difieren en -- forma constante en los diferentes movimientos de la mandíbula cuando se abre, cierra ó se desplaza en -- sentido lateral al masticar, deglutir ó hablar ó al realizar cualquier otro movimiento de la mandíbula.

El sistema nervioso controla la actividad

muscular incluyendo a los músculos masticadores. Por lo tanto los movimientos de la mandíbula son consecuencia de la actividad combinada de músculos nerviosos. Estas combinaciones son los mecanismos neuromusculares. La mandíbula que se mueve dirige el trabajo en conjunto de músculos.

3.4.3. Mecanismo de los movimientos mandibulares específicos :

Movimientos de Apertura : Son todos aquellos que alejan el arco inferior del superior, la mandíbula parte de la posición oclusal central ó de la posición de reposo.

Se realiza por la actividad inicial y sostenida de los músculos pterigoideos externos; continúa su actividad hasta que intervienen las porciones anteriores de los digástricos y así llega a su culminación. Sin embargo en la contracción asociada con abertura forzada, el digástrico es activado casi al mismo tiempo que el pterigoideo externo.

En la apertura máxima la secuencia de movimientos del cóndilo es rotación y translación en el movimiento máximo, los cóndilos van hasta la cúspide de la cima de la eminencia articular. Algunas

veces los cóndilos llegan hasta el sector anterior - de la eminencia.

El movimiento de apertura combinada con - protusión se realiza con la participación de la actividad de los músculos pterigoideos externos o internos, maseteros y en ocasiones de las fibras anteriores de los músculos temporales.

Cierre Mandibular : Son aquellos movimientos que -- acercan el arco inferior al superior.

Si los cóndilos se encuentran por delante de la iminencia articular los pterigoideos externos deben relajarse primero, al mismo tiempo las fibras retractoras del músculo masetero, del temporal y los músculos depresores llevan los cóndilos hacia atrás sobre la eminencia y a lo largo de la fosa articular. Cuando la mandíbula retrocede lo suficiente, los elevadores la levantan en un movimiento combinado de rotación y translación.

Movimiento Protusivo : La trayectoria protusiva se inicia en forma irregular desde la posición de con--tacto retrusivo, pasa por la posición intercuspídea, alcanza la posición de borde a borde y termina en la posición de contacto protusiva.

Este movimiento se debe a la contracción

de los músculos pterigoideos externos izquierdos y derecho. Tal contracción desplaza a los cóndilos hacia adelante. Al mismo tiempo los músculos depresores se relajan y los elevadores tienen un grado limitado de función, suficiente como para fijar la mandíbula en relación adecuada con el maxilar pero insuficiente para cerrar la mandíbula.

Movimiento Retrusivo : El eje de esta posición se localiza dentro de los cóndilos se le conoce como relación céntrica, posición terminal de bisagra, o posición de contacto en retrusión.

Esta posición marca el límite funcional posterior de la mandíbula, es la posición más posterior, superior y media del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea, desde la cual se pueden efectuar cómodamente movimiento laterales ó de apertura mandibular.

Desplazamiento Lateral : El movimiento lateral de la mandíbula comienza desde las posiciones contactantes retrusivas ó relación céntrica y constituye principalmente un giro condilar hacia un lado es un movimiento asimétrico de rotación combinada con una ligera translación lateral de la mandíbula.

Estos movimientos se conocen como movimien

tos de Bennett y están formados por el movimiento y - el ángulo de Bennett.

El movimiento de Bennett se conoce como el movimiento de trabajo durante el cual el cóndilo realiza una rotación hacia la parte externa. El ángulo de Bennett es un movimiento de desplazamiento del cóndilo hacia adelante, abajo y adentro, se conoce como un movimiento de balance en el cual las cúspides vestibulares inferiores hacen contacto con las cúspides palatinas superiores.

En el movimiento de trabajo las cúspides vestibulares inferiores hacen contacto con las cúspides vestibulares superiores.

3.4.4. Movimientos Mandibulares durante la Masticación :

Durante los movimientos complicados de la masticación, los músculos alternan sus papeles. Cambian de activos a equilibradores ó fijadores esto es una - secuencia requerida para realizar la función necesaria.

Los movimientos masticatorios consisten en un número de reflejos que son generalmente estables - en cualquier persona, pero a su vez varían de una persona a otra.

A pesar de la reducción gradual en la dentición el número y proporción de movimientos masticatorios

torios son notablemente constantes.

3.4.5. Factores que alteran el patrón masticatorio :

Masticación excesiva, pérdida de dientes, colocación de alguna obturación alta, dolor en un -- diente ó en el tejido adyacente. Disfunción de la articulación temporomandibular ó en un hábito oclusal.

Movimiento de corte.- La mandíbula se mueve en posición protusiva para permitir a los dientes maxilares y mandibulares alcanzar una posición de borde a borde, y cortar penetrando en la comida introducida en la boca. Al completarse la mordida la comida permanece en la lengua, dirigiéndose hacia los -- dientes posteriores para demolición y desgarramiento adicional.

Movimiento de Trituración.- Los movimientos de trituración son multidireccionales. A causa de la naturaleza rotativa de los movimientos de cierre de la mandíbula la distancia interoclusal aumenta en la parte anterior y disminuye en la parte posterior, en cualquier grado de apertura de la boca. - Esta marcada diferencia en la distancia interoclusal está en relación las demandas funcionales en la mas-

ticación incisiva.

Cuando la mayor parte de la comida ha sido cortada por los incisivos, los músculos ejercen una fuerza suficiente para que los dientes triturén los alimentos. En el área de premolares la trituración se realiza parcialmente, en donde se proporciona un espacio adecuado sin una fuerza muscular excesiva, mientras la mandíbula está siendo abierta.

Después de que los primeros movimientos masticatorios han disminuido el tamaño de las partículas, la trituración se lleva a cabo en los molares en donde la distancia interoclusal permanece mínima para concluir el ciclo masticatorio.

El ciclo masticatorio termina cuando la consistencia del bolo alimenticio es adecuada para deglutirse.

3.5

REFLEJOS Y MOVIMIENTOS MANDIBULARES :

Un reflejo es una respuesta automática a un estímulo sensorial. La descripción que sigue sólo se refiere a las respuestas musculares. Los reflejos son simples y complejos; pueden distinguirse también, en innatos o aprendidos.

Son innatos : Los reflejos ingénitos, los primitivos los endógenos.

Son aprendidos : Los adquiridos, los condicionados.

La contracción de un músculo estriado es - producida generalmente por reflejos; a pesar de que - este tipo de musculatura está bajo el control de la - voluntad, su actividad es generalmente automática. Pa - ra poder mantener un reflejo condicionado éste debe - ser constantemente reforzado. Los reflejos también - pueden dividirse en :

1. Propioceptivos.- Por ejemplo los reflejos postu- rales de la mandíbula.
2. Tángoceptivos.- (del tacto).
3. Nociceptivos (reflejos protectores).- Este último en caso de que un movimiento produzca dolor.

Un ejemplo de reflejo nociceptivo en la bo - ca sería : comiendo cerezas se muerde sobre una sem - lla, inmediatamente el movimiento se reversa al de -- apertura evitando así la injuria a los dientes.

Los receptores sensoriales se encuentran - en el ligamento periodontal, en la articulación tem - poromandibular y en los músculos masticadores.

Apertura y cierre de la mandíbula.- El re
flejo de rechazo del cierre. Si se estimula de nuevo
por presiones, los alimentos en las encías, los dien-
tes, paladar duro, la mandíbula se abrirá y cerrará -
de nuevo, tendiendo a seguir un reflejo masticatorio
rítmico mientras haya algo masticable entre las mandí-
bular.

CAPITULO 4

TRANSTORNOS DEL DESARROLLO DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

4.1. APLASIA DEL CONDILO MANDIBULAR:

La aplasia es la falta de desarrollo del cóndilo - mandibular y puede ser unilateral ó bilateral, además de ser una anomalía no frecuente.

Características clínicas.- Esta anomalía está relacionada con otros defectos anatómicos como oído externo defectuoso ó ausente, subdesarrollo de rama ascendente ó macrostomía. Si la aplasia condilar es unilateral, hay asimetría facial y alteración de oclusión y masticación. Durante la - - apertura se produce desplazamiento de la mandíbula hacia el -

lado afectado.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en efectuar una osteoplastia, si la anomalía es grande y corrección de la maloclusión con aparatos ortodónticos.

4.2. HIPOPLASIA DEL CONDILO MANDIBULAR:

El subdesarrollo del cóndilo mandibular puede ser congénita ó adquirida.

La hipoplasia congénita de origen idiopático, se caracteriza por desarrollo incompleto unilateral ó bilateral -- del cóndilo que comienza a partir de temprana edad.

La hipoplasia adquirida puede deberse a cualquier agente que perturbe el desarrollo normal del cóndilo.

Un agente causal puede ser la utilización de fórceps durante el parto, los cuales producen lesiones traumáticas.

El traumatismo externo en la zona condilar en lactantes ó niños pequeños también origina hipoplasia.

Las radiaciones con rayos X en la zona de la articulación para el tratamiento local de lesiones cutáneas, es otro agente causal.

Una infección que se extiende localmente desde la -

zona dental ó por vía hematógena desde un lugar distante, puede perturbar el crecimiento condilar y originar un cóndilo hipoplásico. En la artritis reumatoidea infantil, la hipoplasia puede ser grave. La deformidad facial quizá resulte notoria - hasta mucho después de sufrir la agresión.

Características clínicas.- La deformidad clínica -- ocasionada por la hipoplasia condilar depende de si es uni ó bilateral, así como del grado de malformación. Esto a su vez, tiene relación directa con la edad del paciente en el momento en que se produce la lesión y duración e intensidad de la misma.

En la hipoplasia condilar unilateral, el continuado crecimiento del lado opuesto produce la desviación hacia el lado afectado y origina una relación cruzada de los dientes.- El lado normal de la cara resulta aplanado. En el lado afectado, la rama y el cuerpo mandibular están minimizados, mientras que la apófisis coronoides resulta alargada.

Cuando el transtorno es leve, solo se observa desviación de la línea media durante la apertura y cierre mandibular.

La deformación de la mandíbula en este cuadro, es resultado de la falta de crecimiento hacia abajo y adelante del cuerpo de la mandíbula debido a la detención del centro del crecimiento mandibular. Cuanto mayor es el paciente en el

momento del trastorno, será menos grave la deformación.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento es difícil, ya que no hay manera de estimularse el crecimiento condilar.

Aunque la lesión no sea necesariamente progresiva, la alteración puede tornarse más intensa a medida que el paciente se acerca a la pubertad.

El cartílago ó los trasplantes óseos han sido usados para reconstruir las partes subdesarrolladas, precedidos a veces por la osteotomía deslizante unilateral ó bilateral, para mejorar el aspecto del paciente con asimetría y retrusión.

4.3. HIPERPLASIA DEL CONDILO MANDIBULAR:

La hiperplasia condilar es un agrandamiento unilateral que no debe confundirse con una neoplasia de esta estructura, aunque puede parecerse superficialmente a un condroma ó un osteoma. También se le ha clasificado como una deformidad prognática de etiología desconocida, pero se ha sugerido que la inflamación crónica leve que da por resultado una lesión parecida a una osteomielitis proliferativa estimula el crecimiento del cóndilo ó los tejidos adyacentes. Su unilate-

ralidad sugiere que se trata de un fenómeno local. Su crecimiento puede ocurrir de dos formas: bien por un crecimiento-acelerado ó por un crecimiento a velocidad normal, pero durante un período más largo.

Los cambios anatómicos son los siguientes:

- 1) La hiperplasia se descubre más comunmente entre -- los 15 y 19 años de edad.
- 2) No existe predilección por ninguno de ambos sexos.
- 3) El hueso del cóndilo afectado parece normal.
- 4) El cuadro histológico se parece al de un niño, a -- pesar de que el sujeto es un adulto. Hay una forma -- ción de cartílagos y osteogénesis con espacios de médula que se extiende hasta el cartílago. Las capas de cartílago en el cóndilo se hacen más gruesas y los núcleos del cartílago se pueden ver todavía en el tubérculo del hueso primario hasta -- 1 cm. por debajo de la superficie articular.

El efecto de esta situación en la mandíbula depende del tiempo en que se inicia el proceso, el cual varía desde el crecimiento hasta los 50 años. Al principio de la infancia, produce una mandíbula -- más larga, porque el trayecto del crecimiento condíleo todavía se dirige más hacia atrás que hacia arriba.

Si la hiperplasia ocurre antes de que el crecimiento facial haya terminado, el maxilar muestra un crecimiento secundario hacia abajo, tratando de restablecer el contacto entre dientes superiores e inferiores en aquel lado. La hiperplasia que ocurre después de que el crecimiento haya cesado en otras partes de la mandíbula, da como resultado un proceso condíleo con cabeza y cuello alargados.

Características clínicas.- Rasgo característico es la desviación del mentón hacia el lado sano y la típica maloclusión. Los pacientes presentan un alargamiento progresivo, lento y unilateral de la cara. El cóndilo agrandado puede ser evidente a simple vista, ó por lo menos palpado y presenta un aspecto radiográfico llamativo tanto en tomas anteroposteriores como laterales así como radiografías condilares específicas. La articulación puede ó no estar dolida.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento de la hiperplasia condilar comprende la resección del cóndilo. Esto, por lo general es suficiente para restablecer la oclusión normal, aunque puede no obtenerse la corrección completa de la asimetría facial.

4.4. ANOMALIAS EVOLUTIVAS O SINDROMES QUE INCLUYEN ALTERACIONES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

4.4.1. Disostosis Mandibulofacial (Síndrome de Francescheti Zwahlen-Klein).

Síndrome transmitido como un rasgo dominante-autosómico y se caracteriza por:

- a) Anomalías del ojo, tales como una oblicuidad antitimonoloide de los párpados, coloboma de los párpados inferiores y ausencia de pestañas.
- b) Anomalías del oído externo y medio.
- c) Hipoplasia de la mandíbula.

Se ha informado que el síndrome lo origina un desarrollo incorrecto de la distribución de la sangre (desde la rama del primer arco aórtico a la arteria estapedica y a la carótida externa) ó una malformación efectiva de la arteria estapedica.

Características clínicas.- La facies es muy llamativa. Las fisuras palpables están inclinadas lateralmente hacia abajo y muchas veces hay un coloboma en el tercio externo del párpado inferior con ausencia de las pestañas.

El pabellón auricular está frecuentemente deformado, el conducto auditivo externo no existe y se observan anomalías dentro de la hendidura del oído medio.

La mandíbula es siempre hipoplásica; el ángulo, anormalmente obtuso y la superficie inferior del cuerpo es muchas veces muy cóncava. El paladar es alto ó está hendido en más del 40% de los pacientes registrados. La maloclusión dental es frecuente, los dientes pueden estar muy separados, hipoplásico desplazados ó no cerrar bien.

4.4.2

Microsomia hemifacial ó síndrome del primer y segundo arco branquial:

Este síndrome está caracterizado por anomalías del oído que varían desde complejas malformaciones del oído medio y conducto auditivo hasta un pabellón de la oreja, pequeño y deformado (microtia).- El hueso temporal puede estar subdesarrollado. La cara es a veces asimétrica y puede haber hipoplasia ó aplasia unilateral ó, muy raras veces, bilateral de los músculos faciales ó de los músculos de la masticación, así como de los músculos de la lengua y paladar.

Por lo menos una tercera parte de los pacien-

tes con agenesia de la rama mandibular han presentado macrostomía y la mayoría de estos pacientes, agenesia de la glándula parótida.

Otra característica de este síndrome es la - aplasia ó hipoplasia de la rama mandibular y del - cóndilo.

4.4.3 Oculomandibulodiscefalia (Síndrome de Hallermann - Steiff).

La oculomandibulodiscefalia se caracteriza -- por:

- 1.- Enanismo proporcionado.
- 2.- Microftalmía y catarata congénita.
- 3.- Hipotricosis e hipoplasia mandibular.

La cara es pequeña con una larga nariz delgada en forma de pico, mentón retraído y cráneo braquicefálico de forma anormal, muchas veces con - - abombamientos. Las suturas longitudinales y lamboides permanecen generalmente abiertas.

En la mayoría de estos pacientes se ha observado una microftalmía de intensidad variable. Las cataratas congénitas son un hallazgo común y tienen la característica de romperse muchas veces espontáneamente y ser resorbida.. Otro signo muy frecuente son las escleróticas azules.

Existe hipotricosis no solamente en el cuero cabelludo (muchas veces en las suturas), cejas y pestañas, sino también en las regiones axilares y púbicas. La piel está algo atrófica y sobresalen las venas del cuero cabelludo y nariz.

La hipoplasia mandibular es intensa y a menudo presenta un mentón cutáneo doble con una endidura u hoyuelo central. La rama ascendente es corta. La articulación temporomandibular está desplazada aproximadamente 1 a 2 cm. por delante del meato auditivo. El paladar es alto y estrecho.

Las anomalías dentales han incluido dientes natales, hipodontia, maloclusión y falta de cierre de la dentadura.

4.4.4.

Síndrome de Hurler y Hunter:

Estos síndromes pertenecen al grupo de mucopolisacaridosis que producen lesiones esqueléticas, y están caracterizados por una grotesca deformidad esquelética, retraso mental, hepatoesplenomegalia, sordera y anomalía cardíaca.

El síndrome de Hurler es recesivo autosómico y el de Hunter tiene una herencia recesiva ligada al cromosoma X.

El primero es más común y más grave y difiere del otro por presentar opacidades corneales. En el segundo, no hay nebulosidades corneales y el paciente es sordo. Ambos síndromes están asociados con la excreción de grandes cantidades de condroitín sulfato B y heparitín sulfato en la orina.

Clínicamente, la facies se vuelve característica; muchas veces, ya durante el primer año de vida. La estatura es baja, la cabeza grande y las facciones engrosadas. Esta facies está caracterizada por hipertelorismo, párpados gruesos, puente nasal aplanado, nariz chata, lengua prominente con boca abierta y cuello corto y ancho.

Se observan contracturas en flexión de los dedos (mano en garra), caderas y rodillas, pie plano y una joroba torácica baja.

Radiográficamente, la cabeza es a menudo de configuración escafocefálica con rebordes supraorbitarios prominentes.

Los labios son gruesos y el labio superior es más largo.

La encía y la apófisis alveolar anterior maxilar se vuelven alargadas durante el segundo año de vida. Los dientes anteriores son muchas veces pe-

queños, cortos, enclavijados y ampliamente espaciados.

El maxilar inferior es corto y ancho, sobresaliente en los dos goniones y estando anormalmente separados en el plano coronal. La rama es corta y estrecha y el tamaño del cóndilo está reducido ó incluso ausente en algunos casos. La convexidad normal del cóndilo está reemplazada por una superficie plana e inclinada ó una excavación en forma de taza y la escotadura mandibular es irregular ó hendida.

4.4.5.

Síndrome de Marfan:

Este síndrome consta de aracnodactilia, desproporcionado crecimiento del esqueleto y de otras anomalías esqueléticas, actopia del cristalino y aneurisma aórtico. Entre las anomalías esqueléticas tenemos: la debilidad de las cápsulas articulares con hiperextensibilidad de las articulaciones. Las luxaciones recidivantes son comunes y generalmente son unilaterales, así como la rigidez de la mandíbula.

4.4.6.

Displasia oftal omandibulomiélica:

Este es un síndrome nuevo heredado como carácter dominante autosómico. El síndrome consta de:

a) Ceguera por opacidades corneales.

- b) Fusión temporomaxilar, ausencia de las apófisis coronoides y ángulo mandibular obtuso.
- c) Luxaciones de los miembros y apladías condilares.

CAPITULO 5

TRANSTORNOS NEUROMUSCULARES

La literatura, en especial en los últimos 20 años, - relacionada con el complejo sintomático de crepitación, disminución de la movilidad, dolor preauricular, dolor al movimiento, cefalea, hipersensibilidad de los maxilares a la palpación y a veces síntomas cefálicos y faríngeos ha sido contradictoria y confusa.

La amplia variedad de nombres (Síndrome de disfunción dolorosa de la Articulación Temporo Maxilar; Lesión crónica del menisco; Síndrome de Costen; Articulación Chasqueante; Artritis Traumática Crónica; Artralgia Temporomandibular;

Síndrome de dolor y disfunción Miofacial), empleados para de signar el Síndrome, reflejando a menudo la etiología preferi da se ha sumado a la confusión existente.

Se ha prestado considerable atención al Diagnóstico y Tratamiento de la Articulación Temporomaxilar dolorosa, -- desde que Goodfrien publicó en 1933 su trabajo original, se guido del trabajo amplio de Costen en 1934. Como resultado - de estas dos contribuciones y continuado el estudio por Ciru janos Bucales, Prostodoncistas, Periodontistas, Ortodontis-- tas y otros investigadores, se acumuló bastante conocimiento en este interesante campo. En casi todos los estudios entre- el 80 y 90% de los casos eran mujeres, aunque también encon- traron una relación de 3.1 hembras con varones.

Desde entonces muchos pacientes con dolor facial ó- craneal no diagnosticado antes , reciben un tratamiento cada vez más eficaz.

5.1. ETIOLOGIA

La base de los síntomas del síndrome es oscura, nu merosas hipótesis han estado en boga en diferentes momentos.

La artralgia temporomandibular suele atribuirse a - una combinación de los siguientes factores:

- 1.- Disarmonía oclusal.
- 2.- Desalojamiento Posterosuperior del cóndilo debi

do a una disminución de la relación vertical maxilomandibular.

3.- Alteraciones Internas de la Articulación.

4.- Espasmo de los músculos de la masticación.

Los modernos investigadores suelen reconocer la afectación de los dientes, la musculatura y la articulación en la producción de los síntomas.

La diferencia de opinión no suele reflejar los distintos mecanismos sino más bien la importancia de uno u otro componente.

1.- Disarmonía Oclusal. - Se le ha hecho responsable de la iniciación de los síntomas del síndrome temporomaxilar a las disarmonías de oclusión, tales como la interferencia de las cúspides durante los movimientos del maxilar inferior, la disminución de la dimensión vertical entre las apófisis alveolares, las restauraciones dentales inadecuadamente contorneadas, prótesis dentales deficientes, la maloclusión, etc.

Mediante estudios electromiográficos se ha comprobado que los individuos con problemas de oclusión ó interferencias oclusales presentan contracciones asincrónicas, aumento de la actividad de los músculos masticadores en reposo así como aumento en la frecuencia de sus contracciones.

El apoyo de la base oclusiva del dolor y de la disfunción ha descansado en el hallazgo común de desviaciones oclusi-

vas menores ó menos frecuentemente, mayores de la normal en pa-
cientes sintométicos y alivio inicial de los síntomas tras el
equilibrio de la oclusión.

2.- Alteraciones Internas de la Articulación.- Las -
maloclusiones han sido relacionadas con los síntomas del sín-
drome temporomaxilar de dos formas: Sus efectos sobre la muscu-
latura masticatoria y sus efectos sobre la articulación.

Por otro lado se consideran las alteraciones inter-
nas de la articulación como causa primaria de los síntomas. -
Las maloclusiones han sido consideradas como la principal, pe-
ro en forma alguna la única causa precipitante de estas altera-
ciones.

Algunos han considerado que el proceso es debido a -
una artritis degenerativa resultante del desgaste de las arti-
culaciones.

Tras una función maxilar extraña, la artrosis se con-
sidera producida por un microtrauma intrínseco crónico por la
cabeza condilar en las estructuras articulares, reflejando los
movimientos condilares anormales, la oclusión patológica.

Las tensiones y distensiones de la maloclusión fue-
ron los agentes más frecuentes de traumatismo intrínseco.

3.- Espasmo de los Músculos de la Masticación.- En -
1955, Schwartz publicó su estudio donde afirma que los sínto-
mas del síndrome de disfunción dolorosa son resultado de espas-

mos musculares que afectan a los músculos más que a la propia articulación.

De acuerdo con ello, lanzó la hipótesis de que los individuos expuestos a stress o ansiedad manifiestan un aumento de la tensión muscular, en particular la musculatura mandibular, pudiendo originarse una maloclusión como efecto secundario a la tensión.

Mediante estudios electromiográficos se observó que un estímulo nocivo (mecánico, emocional, infeccioso, metabólico, nutritivo, ó una combinación de éstos) da origen al acortamiento y al espasmo de los músculos de la masticación, - - ellos pierden la capacidad de la relajación voluntaria y resisten la elongación pasiva.

La ansiedad ó hábitos de ansiedad del paciente, tales como Bruxismo, es otro transtorno que afecta a la articulación debido a la lesión traumática por impacto dental continuo sin períodos normales de reposo, lo que provoca contracciones desorganizadas de los músculos acompañadas de hipertonicidad.

Se le ha atribuido también al período premenstrual inmediato como responsable del comienzo de los síntomas agudos del síndrome de dolor-disfunción de la articulación temporomaxilar.

Síntomas.- Los síntomas que provienen de la disfunción de la articulación temporomandibular son diversos. Todos los diversos síntomas pueden ocurrir en un paciente, en tanto que en otro solamente puede presentarse un síntoma. Es por lo tanto de importancia que al paciente se le permita describir su sintomatología en detalle y si es necesario seguir con preguntas pertinentes relativas a sus quejas. Los síntomas que clásicamente se presentan en este síndrome en orden de frecuencia son los siguientes:

- 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 ó gran 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 las áreas cervical ó temporal generalmente acompañado de dolor facial.
- 6.- Imposibilidad de cerrar completamente los dien

tes posteriores en oclusión normal del lado afectado.

- 7.- En raras ocasiones, dolor en la superficie lateral de la lengua. Cuando ésto acontece generalmente se encuentra asociado con otros síntomas más específicos de la articulación.

Los mecanismos productores de los síntomas son tan oscuros y debatidos como el transtorno mismo.

También la forma en que se producen los chasquidos es desconocido, y se han sugerido varios mecanismos como son:

- a) La extensión de la inflamación del disco y de la membrana sinovial a la cápsula, originando edema en la articulación, por lo que el cóndilo tendría que remontar una mayor eminencia, originando el chasquido.
- b) El cabalgamiento de la cabeza del cóndilo hacia adelante ó hacia atrás sobre el reborde anterior ó posterior del menisco.
- c) Discordinación de la articulación por el espasmo muscular.

El mecanismo productor del dolor también es poco claro, se ha sugerido que la presión sobre los vasos del disco se trasmite a su porción posterior, que es altamente vascular.

larizada y ricamente inervada. El aumento de la presión origina dolor y neuralgia refleja.

El músculo Pterigoideo externo, se encuentra casi -- siempre en espasmo que es directamente proporcional al dolor -- producido.

En otros estudios se encontró que el dolor se localiza muy frecuentemente en la zona de la articulación, en la zona preauricular, en la parte posterior del arco cigomático, en el ángulo mandibular y en el dorso del cuello.

Esta distribución del dolor indica más bien una mialgia que una neuralgia.

5.3. DATOS CLINICOS

La valoración clínica es de gran importancia y debe hacerse con un cuidado meticoloso. Para asegurar la valoración adecuada debe hacerse un examen sistemático suficientemente extenso para evitar errores por omisión. Los signos clínicos que se encuentran en el examen, en el orden de su frecuencia son -- los siguientes:

- 1.- Dolor a la palpación en la articulación temporomandibular afectada durante los movimientos de apertura y cierre. Esto se encuentra con más facilidad colocando el dedo examinador en la por--

ción posterosuperior del cóndilo y haciendo presión hacia adelante durante la excursión del cóndilo. Este dato es de importancia y debe encontrarse presente para justificar un diagnóstico positivo de artralgia temporomandibular. Generalmente se experimenta cierta molestia aún en articulaciones normales por la prueba diagnóstica mencionada, pero en el lado enfermo el dolor se acentúa mucho más en comparación con el lado no afectado.

2.- Desviación de la mandíbula hacia el lado afectado durante los movimientos normales de apertura. Este es un dato frecuente ya que el espasmo muscular generalmente acompaña a la disfunción de la articulación y contribuye por lo tanto a que se presente el dolor. Esto restringe el movimiento del cóndilo, disminuyendo ó eliminando por completo el movimiento de deslizamiento de manera que permanece como una articulación en forma de bisagra, sin que el cóndilo abandone la fosa.

3.- Crepitación durante los movimientos mandibulares. La crepitación puede oírse ó palparse, ó bien ambas cosas. Se encuentra fácilmente con el estetoscopio, pero generalmente basta la pal

pación directa sobre la cabeza del cóndilo durante los movimientos de apertura.

- 4.- Discrepancia en la oclusión. Las discrepancias - oclusales pueden ser claramente visibles ó bien pueden requerir un estudio cuidadoso, incluyendo el uso de modelos articulados. Las discrepancias frecuentes son:

Maloclusión adquirida.- La pérdida de cualquier diente ó dientes sin restitución inmediata, frecuentemente es seguida por una disrupción en el balance oclusal desviando e inclinando los dientes alrededor del área edéntula. Esta maloclusión adquirida distorsiona la función normal de oclusión por medio de interferencias ó puntos -- prematuros de contacto, lo que contribuye a una alteración en la función de la articulación, y - la aparición del dolor.

Maloclusión inherente.- La interferencia puede - ser considerable en una dentadura que no ha perdido dientes. Aquí otra vez el estado de tensión nerviosa suele ser el factor que produce el espasmo muscular y la bricomanía. Sin embargo, también los factores puramente mecánicos pueden producir dolor articular.

5.4. DATOS RADIOGRAFICOS

Un estudio radiográfico adecuado debe incluir radiografías dentales y de las articulaciones temporomandibulares. Las radiografías articulares deben hacerse en todos los casos para clasificar el tipo de trastorno de la articulación. Las radiografías deben incluir tanto el lado doloroso como el normal para hacer comparación adecuada; también deben comprender las posiciones de apertura y cierre que dan una indicación de la función de la mandíbula y hasta el espasmo muscular.

1.- Restricción de los movimientos de ambos cóndilos.

Este dato generalmente es unilateral y puede indicar el comienzo de una anquilosis ó simplemente un espasmo muscular. En todo caso, ayuda a verificar la impresión clínica de disfunción articular en ese lado. Este es uno de los datos más significativos y que se aprecian con más frecuencia como dato positivo.

5.5. DIAGNOSTICO

El diagnóstico del síndrome dolor-disfunción, queda establecido cuando puede mostrarse que los síntomas proceden de zonas espásticas en el interior de uno ó más músculos de la masticación.

Los criterios de mayor importancia utilizados para llegar al diagnóstico son:

- 1.- Conocimiento del síndrome y su consideración en el diagnóstico del dolor facial.
- 2.- Limitación de la función maxilar con aumento del dolor al intentar estirar los músculos elevadores de la mandíbula.
- 3.- Capacidad para palpar zonas inusitadamente dolorosas en uno ó más músculos de la masticación.
- 4.- Demostración de la ansiedad ó hábitos de ansiedad del paciente, tales como bruxismo ó apretamiento.

5.6. TRATAMIENTO

El tratamiento de este síndrome ha variado considerablemente en el pasado, pero en años recientes se ha producido una relativa unanimidad de opiniones.

Terapéutica conservadora de sostén y correctiva:

- a) Colocación de la articulación en reposo.- Esto se consigue colocando al paciente en un régimen que consiste en dieta blanda y limitación de los movimientos mandibulares.

La abertura de la mandíbula debe restringirse a -

una abertura que sea posible sin producir dolor. Esto reduce el estímulo del dolor y por lo tanto tiende a reducir el espasmo muscular asociado.

- b) Fisioterapia. - La relajación también se ayuda -- por el uso frecuente de calor en el área afectada. Un cojín eléctrico es la forma más práctica de aplicarlo; sin embargo las compresas húmedo - calientes, pueden ser de beneficio considerable.
- c) Analgésicos. - El ácido acetilsalicílico en dosis de 2.5 gr. al día, ayuda mucho a eliminar el malestar debido a su acción analgésica y antiinfla matoria que reduce el espasmo muscular y el tris mus.
- d) Sedantes y Tranquilizantes. - Comunmente los pa cientes con este síndrome tienen una considera-- ble tensión nerviosa que agrava el problema ó en en ocasiones puede ser secundaria producida por el dolor continuo. La sedación ligera, está por lo tanto indicada.

Es eficaz el amobarbital (Amytal) sódico, 60 mg. tomados cuatro veces al día, y no es depresor.

El diacepam (Valium) es agente tranquilizador -- eficaz y también induce relajamiento muscular. - La dosis varía de 2 mg. cuatro veces al día a 5

mg. cuatro veces al día en casos graves.

- e) Ejercicio.- Se recomienda caminatas y ejercicio al aire libre como distractor, ya que esto alivia la tensión nerviosa al tener al paciente -- distraído de su problema.

CAPITULO 6

TRASTORNOS DE ORIGEN TRAUMATICO DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

En la disfunción de la articulación tempromandibular, que comprende todos los tipos de alteración funcional, cerca - de la cuarta parte de los enfermos dan antecedentes de traumatismos antes de comenzar los síntomas, tales como golpes recibidos en el maxilar inferior, lesiones diversas sufridas durante juegos deportivos, extracciones dentales difíciles, tratamiento dental prolongado, mordeduras inesperadas de objetos duros bostezos, tosidas y risas.

6.1 TRAUMATISMO AGUDO :

El traumatismo agudo de la mandíbula puede dar origen a reacciones inflamatorias en el espacio articular (artritis), incluyendo el menisco (meniscitis), la cápsula articular la musculatura ligada a ella, ó la extravasación de líquido en el espacio articular (hemartrosis). Estas reacciones pueden estar ligadas a fractura condilar, de la fosa glenoidea, a una subluxación ó luxación. Los golpes en la mandíbula pueden originar luxación, desplazamiento o rotura del menisco y la cápsula, que puede ir asociada a fractura mandibular.

6.2 ARTRITIS TRAUMÁTICA AGUDA :

Etiología y anatomía patológica : La articulación temporomandibular puede sufrir un traumatismo agudo ya sea por un golpe ó una excesiva apertura de la boca en un bostezo ó en ciertas actuaciones médicas como en una intubación endotraqueal.

Por lo general, hay distensión ó desgarro de los tejidos capsulares y de la membrana sinovial. Se acompaña de derrame de un exudado inflamatorio, sangre en el espacio articular, ó ambos. Cuando el traumatismo es más severo, puede haber luxación del cóndilo y separación del disco articular. A veces, puede haber fractura del cóndilo, y en los casos extre-

mos, fractura de la escama del temporal y de la lámina timpánica con hemorragia a través del conducto auditivo externo.

Signos y síntomas : Este tipo de lesiones es más común en mujeres que en hombres en un porcentaje del 90% y 86% -- respectivamente.

Los pacientes suelen presentar dolor agudo, posteriormente, aunque el dolor sea menor, existe aún una limitada movilidad e hipersensibilidad a la presión sobre la articulación, - chasquido y crepitación. Se observa edema articular, limitación del movimiento y desviación hacia el lado afectado.

El ruido articular como chasquido ó cierre brusco puede ser débil, audible sólo con estetoscopio ó percibirse a distancia.

El disco puede ser plegado ó desplazado del espacio articular. La valoración diagnóstica se basa en la historia de traumatismos y los hallazgos clínicos.

En las distensiones, el dolor y el trismus son más graves y los chasquidos residuales y la limitación del movimiento son más frecuentes que en la contusión.

Dado que a veces se produce una hemartrosis de los -- tejidos articulares y periarticulares, es posible una posterior cicatrización que acaba siendo causa de anquilosis.

Cuando la lesión es intensa, las alteraciones morfológicas y funcionales pueden dar lugar a alteraciones crónicas

degenerativas (osteoartritis). Cuando sucede en niños, puede lesionar los centros de crecimiento condilar, con la consiguiente deformidad facial.

Tratamiento : El tratamiento es variado e inespecífico. Cuando el dolor es intenso, puede requerirse inmovilización de los maxilares. Si existe un patrón masticatorio atípico, ha de corregirse, si es posible, la maloclusión. Cuando el desplazamiento o lesión del menisco interfieren la función, está indicada la meniscectomía, quedando el paciente libre de dolor después de ella.

6.3. SUBLUXACION :

La subluxación se define como una dislocación parcial autorreducible de una articulación. En la articulación temporomandibular, esto significa que el cóndilo pasa a una posición anterior en relación a la eminencia articular durante el movimiento de apertura. Esta hipermovilidad se distingue de la luxación por la capacidad del paciente para autorreducir el cóndilo.

Mediante análisis tomográficos, se ha demostrado -- que el cóndilo puede estar situado normalmente hasta 5mm. por delante de la cúspide de la eminencia cuando la boca se abre

ampliamente.

Además, el cóndilo puede desplazarse por completo -- adelante de la eminencia articular ó en la fosa infratemporal, igual que ocurre en una luxación y ser considerado dentro de -- los límites normales. Por ello, el nombre de subluxación se dará sólo a aquellos procesos en los que la posición anterior del cóndilo se acompañe de ciertos síntomas como dolor, blo-- queo, temporal ó crujidos.

Etiología : 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, dis-- locación mandibular, tras la intubación endotraqueal, tras la práctica de procedimientos quirúrgicos dentales y orales ó el bostezo.

Estos excesivos movimientos parecen producir estira-- miento de los ligamentos articulares ó una rotura de la adhe-- rencia del músculo pterigoideo externo con el menisco. El -- traumatismo agudo, que parece luxación temporal de la mandíbu-- la, origina en ocasiones laxitud de la cápsula y predispone -- con ello al paciente a una futura subluxación tras mínimos in-- cidentes traumáticos. La osteoartritis también puede ocasionar subluxación.

Signos y síntomas.- La subluxación puede ser unilate

ral o bilateral. Los pacientes pueden describir una debilidad de la articulación al bostezar ó al ser sometidos a un tratamiento dental.

El cóndilo puede engancharse al abrir la boca ampliamente, y al cerrarse volver a su posición acompañado de un salto y un sonido producido por el movimiento del cóndilo sobre la eminencia articular. El examen radiográfico no muestra más que un excesivo desplazamiento anterior del cóndilo cuando se encuentra en una posición abierta.

Al efectuar un diagnóstico de subluxación, es esencial obtener una historia detallada, debiendo realizar un examen radiográfico de las articulaciones para descartar otros trastornos.

El chasquido al abrir la boca se detecta por palpación ó auscultación, pudiendo palpase el cabalgamiento del cóndilo sobre la eminencia articular. La maloclusión es frecuente. El dolor va asociado con frecuencia en los últimos milímetros de la abertura. Puede haber una historia de luxación ó subluxación aguda previa.

6.4. LUXACION :

La luxación de la articulación temporomaxilar se define como el desplazamiento que no puede autorreducirse, del -

cóndilo de la fosa glenoidea. El cóndilo se desplaza anteriormente, posteriormente ó centalmente (hacia arriba). La luxación puede ser unilateral ó bilateral. Es más frecuentemente aguda pero a veces es recidivante ó crónica.

La luxación de la articulación temporomandibular puede ser consecuencia de :

1. Traumatismo externo, sobre todo cuando la boca está abierta.
2. Apertura brusca y amplia, como en un bostezo.
3. Apertura amplia y prolongada de la boca durante las maniobras dentales, orales, y faríngeas.
4. Laxitud capsular extrema asociada a subluxación crónica.
5. Discoordinación muscular (el músculo pterigoideo lateral, no se relaja cuando los músculos temporal, masetero y pterigoideo interno inician la -contracción y cierre de los maxilares.

6.4.1 LUXACION ANTERIOR :

La luxación anterior de la mandíbula es -- muy frecuente. El cóndilo es ocluido hacia delante bruscamente por el espasmo de los músculos temporal,

pterigoideo interno ó masetero y origina la protrusión de la mandíbula con abertura de la boca.

La barbilla se dirige hacia abajo y hacia adelante, por lo que los pacientes experimentan dolor y dificultad para comer y hablar. A menudo presentan pánico y producción excesiva de saliva.

Las prominencias preauriculares resultan aparentes, y si la luxación es unilateral, la mandíbula se desvía hacia el lado no afectado.

La luxación anterior de la mandíbula se debe casi siempre a algún incidente traumático súbito y grave : un golpe sobre la mandíbula una abertura forzada, un bostezo exagerado, etc.

Con frecuencia, las luxaciones se presentan junto con fracturas mandibulares, en especial del -- cóndilo.

Cuando el menisco se forza hacia adelante por un golpe, al rodar hacia atrás puede llenar la fosa glenoidea, impidiendo que el cóndilo retorne a su posición de reposo. Por lo tanto, el cóndilo es ocluido por delante de la eminencia articular por la tensión muscular del temporal, pterigoideo interno y masetero y el ligamento estilohioideo. La hiperactividad de los músculos pterigoideos externos predispo

nen al paciente a la luxación.

La luxación aguda puede originar una laxitud de los ligamentos articulares, conduciendo a la luxación recidivante, ó en los casos en los que el paciente pueda voluntariamente reducir la dislocación a una subluxación.

Se ha sugerido, que el mecanismo que origina la luxación es resultado de la incoordinación de los músculos masticadores.

La no relajación de los músculos pterigoideos externos en individuos en los que el cóndilo pasa sobre la eminencia articular, impiden el movimiento posterior del cóndilo antes de la contracción de los músculos elevadores. Esto causa la oclusión del cóndilo por delante de la eminencia.

El dolor que acompaña a la luxación lo origina el espasmo muscular, el cual ocasiona síntomas articulares ó a distancia.

El dolor también se debe a la compresión - al disco entre el cóndilo y el hueso temporal ó al estiramiento de la cápsula.

Observaciones radiográficas : Radiográficamente, el cóndilo ocupa una posición anterior a la eminencia -

articular. Esta puede ser unilateral ó bilateral, -
pudiendo ser observada en las proyecciones laterales.
Aunque las radiografías son esenciales para el diag-
nóstico diferencial, de las fracturas que puedan exis-
tir, resulta difícil determinar el proceso a partir
de las radiografías únicamente.

Diagnóstico : El diagnóstico se basa en la historia
clínica, hallazgos clínicos, y el descarte de otras
consecuencias del traumatismo mediante estudio radio-
lógico. La prominencia del cóndilo es fácil de pal-
par.

El diagnóstico diferencial debe incluir de-
fectos de desarrollo, síndrome de la articulación --
temporomandibular y fracturas condilares.

La luxación anterior de la mandíbula puede
también originar episodios recidivantes de disloca-
ción.

Tratamiento : Para el alivio del dolor se utilizan
los siguientes métodos :

1. Cuando es imposible administrar fármacos y ningun-
a otra maniobra, se indica la anestesia general.
2. Se pueden utilizar sedantes e hipnóticos como el
pentobarbital sódico.

3. No en todos los casos se puede reducir la dislocación por medio de métodos quirúrgicos directos. La intervención se inicia con una incisión prearticular y se precisa instrumentos, tales como elevadores, para forzar la cabeza del cóndilo sobre la -- eminencia articular para volverla a la cavidad glenoidea. En el postoperatorio se administran 600 mg. de aspirina cada 4 hrs.
4. La inyección de anestesia local de 1.5 a 3 cm³ de lidocaína dentro de la articulación.

Existen otros métodos para reducir la dislocación :

Este método tiene la ventaja de no lesionar los dedos del operador y consiste en llevar la cabeza de cóndilo hacia abajo y atrás, colocando bloques de madera entre los dientes de cada lado; enseguida se presiona el mentón hacia arriba.

Una técnica más recomendable consiste en -- que el operador se coloca frente al paciente el cual debe estar sentado. Los dedos pulgares se colocan en la zona de molares y presionando la mandíbula, se dirige hacia abajo, hacia atrás y ligeramente hacia -- arriba.

6.4.2. Luxación hacia atrás y hacia arriba (centrales) :

Este tipo de luxaciones son raras. Resultan de lesiones en la barbilla ó en el reborde inferior de la mandíbula. En los casos en los que se -- produce la fractura del cóndilo (del cuello) se origina un desplazamiento medial y raras veces, lateral del cóndilo. Estas luxaciones suelen ser unilaterales.

La penetración de la lámina timpánica del hueso temporal puede apreciarse radiográficamente en una luxación hacia atrás, pudiendo apreciarse una - hemorragia procedente del oído en pacientes con tal luxación. También se puede presentar hemorragia en el espacio articular, que puede producir anquilosis.

6.4.3. Luxación inducida por fármacos :

Se han comunicado casos de luxación producida por un derivado de la fenotiacina, la procloroperacina (Compazine), los cuales se emplean como -- tranquilizantes y antieméticos, pero ejercen un -- efecto motor subcortical en algunas personas.

La procloroperacina produce reacciones extrapiramidales (intranquilidad motora, distonía y --

seudoparkinsonismo).

En el estudio hecho a pacientes tratados - con estos medicamentos, se encontró que hay espasmos del músculo masetero, lo que originó luxación unilateral alternante del cóndilo. Sin embargo, con un concentrado esfuerzo, el paciente pudo controlar el desplazamiento.

El examen radiográfico en estos pacientes reveló una luxación hacia adelante del cóndilo.

6.5 FRACTURAS :

Una fractura es la pérdida de continuidad del tejido óseo por algún factor directo ó indirecto.

Las fracturas del cóndilo se conocen generalmente como "Fracturas Condilares". Aunque algunas fracturas afectan - la porción intracapsular y son por ello verdaderas fracturas - condilares, es más frecuente que ocurran alrededor del cuello mandibular. Las fracturas que empiezan en la escotadura mandibular y se extienden hacia abajo y atrás, son más bien fracturas oblicuas de la rama que fracturas subcondilares, ya que el cóndilo queda intacto. Sin embargo, en aquellas fracturas altas de la rama del cóndilo puede luxarse y salir de la fosa -- glenoidea.

Etiología : Aunque el traumatismo de la mandíbula - puede dar lugar tan sólo a una lesión pasajera de las estructuras blandas, de la articulación, puede también producir fractura condilar, cuya causa más frecuente en los adultos son los puñetazos, los accidentes laborales.

En los niños, la causa más frecuente son las caídas.

La aplicación inadecuada de los fórceps en el parto pueden producir a veces fracturas en el recién nacido. Generalmente se asocia a diversos grados de parálisis facial, fracturas de la clavícula y contusiones de los tejidos subyacentes.

Las fracturas condilares pueden ser unilaterales ó bilaterales. Las bilaterales ocurren cuando la fuerza se aplica directamente sobre el mentón. Cuando el golpe se ha recibido en un lado de la mandíbula, suele fracturarse sólo el proceso condilar contralateral.

Características clínicas : Clínicamente, el grado de desplazamiento o luxación es más importante que el nivel de la fractura.

Este desplazamiento dependerá del momento en que se recibió el traumatismo (boca abierta ó cerrada).

La fractura condilar se acompaña de limitación de movimientos dolor y tumefacción en la zona del cóndilo afectado, deformidad que se percibe a la palpación y pérdida de las excursiones normales de éste.

Diagnóstico : El diagnóstico se hará mediante la -- historia, exploración física e interpretación radiográfica.

En una fractura bilateral suele haber una falta de - oclusión anterior. No pueden realizarse el desplazamiento lateral y la protrusión y puede ser difícil abrir la boca.

En una fractura unilateral, el desplazamiento lateral hacia el lado normal suele ser limitado y el mentón se desvía hacia el lado afectado durante el movimiento de apertura.

Además del cóndilo, puede fracturarse también la raíz de la cavidad glenoidea ó la lámina timpánica. La presencia de sangre en el conducto auditivo externo puede indicar - afectación de la lámina timpánica. Sin embargo, puede señalar una fractura en la base del cráneo.

El diagnóstico definitivo dependerá de los datos radiográficos. Para que la interpretación sea correcta se necesitan proyecciones laterales, posteroanterior y ventrales. La - localización exacta puede determinarse solamente por medio de laminografías ó comparando radiografías hechas con incidencias que formen un ángulo aproximado de 90°.

6.6. ANQUILOSIS :

La anquilosis de la articulación temporomandibular, -

hemartrosis consecutivas a fracturas de la base del cráneo con hemorragia desde el hueso temporal hasta la fosa glenoidea, la contusión del disco, ó la distensión ó desgarró de la cápsula han producido anquilosis.

Alrededor del 44% y 68% de los casos de anquilosis - presentan etiología inflamatoria. Entre las lesiones inflamatorias locales que afectan a la articulación está la artritis reumatoide, la enfermedad de Marie/Strümpell y la artritis infecciosa de la articulación. Las lesiones inflamatorias secundarias locales incluyen la otitis media, mastoiditis, la osteomielitis del hueso temporal ó del cóndilo y los abscesos parotídeos.

Las enfermedades hematógenas capaces de producir anquilosis son : Escarlatina, sífilis terciaria, infección estreptocócica y gonorrea.

El trismo de los músculos de la masticación puede ser una causa de anquilosis extraarticular.

Cuadro clínica : En la anquilosis unilateral que es la más frecuente, el punto medio de la barbilla es desviado hacia el lado afectado cuando el paciente intenta abrir la boca. La desviación es exagerada cuando el crecimiento mandibular ha sido impedido por la anquilosis. Por lo general, el paciente presenta una historia de dificultad duradera para mover la mandíbula y un gradual desarrollo de síntomas. En la anquilosis parcial, el paciente puede protruir ligeramente su maxilar. -

es un proceso debilitante que implica la hipomovilidad ó inmovilidad de la mandíbula. Su etiología es variada y con frecuencia oscura.

Clasificación : La anquilosis puede ser unilateral ó bilateral; intraarticular (verdadera) ó extraarticular (falsa, pseudoanquilosis); fibrosa u ósea, parcial ó completa. Con frecuencia se produce una combinación de estos tipos.

La anquilosis intraarticular es más común que la extraarticular que es generalmente parcial, fibrosa y unilateral.

La inmovilización completa es rara, incluso en presencia de anquilosis ósea bilateral.

Aunque la anquilosis es frecuentemente adquirida, -- puede ser congénita.

Etiología : Las lesiones obstétricas, generalmente producidas por el fórceps, producen una hemorragia intraarticular, causa posterior de anquilosis, la cual se diagnostica varios meses después del nacimiento.

El desarrollo defectuoso durante la vida intrauterina también es causa de anquilosis.

Las causas más frecuentes son el traumatismo y la infección, ejemplo de ello son las lesiones traumáticas en la -- barbilla, que forzan el cóndilo hacia la fosa glenoidea, que -- pueden dar origen a verdadera anquilosis óseas ó fibrosas. La

En la anquilosis total se aprecia sólo un movimiento mínimo, y en la anquilosis unilateral, hay un ligero movimiento hacia el lado afectado.

El paciente no experimenta dolor y presenta escasa - dificultad para hablar, pero gran dificultad para comer. A -- causa de la incapacidad para abrir la boca, los pacientes tienen una higiene oral deficiente, causa de caries graves y trastornos periodontales. También puede haber fibrosis o atrofia de los músculos de la masticación.

Los lactantes ó los niños afectados presentan graves deformidades faciales por los efectos sobre los centros del desarrollo condilar. Cuando se afectan ambas articulaciones, se origina micrognatia.

Características anatomopatológicas : En la anquilosis intraarticular, se aprecia progresivamente afectación articular con destrucción del menisco, aplanamiento de la fosa, engrosamiento del cóndilo, fijación de tejido fibroso, encogimiento de la cápsula con parcial ó completa obliteración de la articulación y posiblemente calcificación del tejido cicatrizal. La mandíbula se hace a veces continua con el hueso temporal.

En la anquilosis extraarticular, la articulación resulta "fijada" por tejido cicatrizal ó por una masa ósea que puede progresar hasta la afectación intraarticular. Las super

ficies de la fosa glenoidea y del cóndilo se presentan aplanadas macroscópicamente y erosionadas microscópicamente. Las superficies fueron reemplazadas por tejido conectivo vascular -- continuo con los tejidos perivasculares. El espacio articular se encuentra algo obliterado por tejido conectivo fibroso denso.

Características radiográficas : Resulta difícil distinguir una anquilosis fibrosa de una ósea. En la anquilosis fibrosa, la articulación puede parecer normal, ó ser reemplazada por hueso amorfo adherido al cráneo por arriba y a la base del cuello del cóndilo, por abajo. En la anquilosis ósea, puede producirse la total obliteración del espacio articular por una amplia masa de hueso. A veces la escotadura mandibular y la apófisis coronoides se incluyen en la hueso nuevo.

Los hallazgos radiográficos dependen de la causa, duración, y edad del comienzo de la anquilosis y pueden incluir una gran deformación condilar, de la fosa y la eminencia particular.

El examen radiográfico está indicado en todos los pacientes con anquilosis, pero no tiene valor diagnóstico.

Diagnóstico : El diagnóstico se facilita con la historia del traumatismo y la infección, seguido con la progresiva hipomovilidad de la mandíbula. Los pacientes manifiestan -

dificultad para comer, hablar y mantener la higiene bucal. En el examen físico encontramos limitación del movimiento, el cual se advierte fácilmente si se coloca un dedo en cada conducto - auditivo externo ó sobre la articulación por delante del trago.

Cuando la lesión tuvo lugar en la lactancia ó la infancia, se hace evidente, mientras que la detección del crecimiento mandibular no es aparente hasta más tarde. En este caso, la deformidad mandibular y la anquilosis serían causadas - por el mismo agente etiológico.

El diagnóstico diferencial debe incluir cada uno de los posibles factores causales existentes.

CAPITULO 7

TRASTORNOS INFLAMATORIOS EN LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

La artritis, ó inflamación en las articulaciones, es una de las enfermedades más frecuentes que afectan a la raza humana, y la Articulación Temporomandibular no escapa a ella, aunque, ciertamente, no es una de las afectadas más comunmente. Esta articulación puede sufrir todas las formas de artritis, pero hay cuatro tipos comunes con las cuales el odontólogo debe estar familiarizado: 1) debida a una infección específica, 2) reumatoide, 3) osteoartritis ó enfermedad articular degenerativa y 4) traumática.

7.1.

ARTRITIS INFECCIOSA

Las infecciones de la articulación maxilar como parte de infecciones generalizadas siempre han sido raras. Desde la introducción de los antibióticos en el tratamiento de las infecciones agudas, la artritis como complicación se observa con menor frecuencia. No obstante, la localización de un germen patógeno general en la articulación maxilar es una posibilidad a tener en cuenta. Además, la infección puede llegar a la articulación a partir de una herida penetrante ó a partir de estructuras adyacentes, tales como el conducto auditivo externo, la rama del maxilar inferior, ó la fosa pterigoidea.

La artritis infecciosa del maxilar inferior puede ser aguda ó crónica.

Etiología.- La artritis infecciosa es quizá la forma menos frecuente en la articulación temporomandibular. Puede ser de origen sistémico, acompañando a enfermedades tales como la gonorrea, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, disentería, neumonía, influenza, escarlatina y sarampión, ó puede provenir de la extensión de lesiones locales que afecten el oído medio, la apófisis mastoide, la glándula paró-

tida ó los dientes y las ramas de la mandíbula.

Por lo general, la artritis infecciosa es supurada, aunque cuando se asocia a la escarlatina, disenterfa y otras fiebres agudas puede no ser supurada. Los organismos infecciosos que causan más frecuentemente la artritis supurada, son los siguientes: estafilococos, estreptococos, a veces los gongococos y raramente los neumococos.

Anatomía Patológica.- En la artritis infecciosa no supurada, el proceso inflamatorio afecta sobre todo a la membrana sinovial. Generalmente no hay una destrucción del tejido y después del tratamiento hay una buena restitución, dejando una pequeña ó ninguna limitación de la movilidad.

Sin embargo, 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.

Síntomas.- La infección aguda es casi siempre unilateral. El paciente experimenta un intenso dolor localizado que se acentúa con los movimientos maxilares activos y pasivos. Por consiguiente, la -

boca se mantiene abierta y el paciente evita la masticación. La región articular es muy sensible a la presión por delante del tragus. El movimiento maxilar está limitado y, cuando es posible, va dirigido hacia el lado afectado. Se observa rubor, tumefacción, edema y trismus acompañados de fiebre y leucocitosis.

Cuando existe derrame en el espacio auricular, se observa fluctuación en la articulación.

La artritis infecciosa mandibular crónica suele ser bilateral y se manifiesta por limitación del movimiento debida a la cicatrización ó remodelado articular.

La infección crónica origina con frecuencia la deformación del cóndilo y la secuestración en el espacio articular.

Las infecciones agudas de la articulación originan una inflamación de la cápsula y del espacio articular. La entrada de pus ó exudado en la articulación va seguida de la destrucción del disco y de las superficies articulares.

En las infecciones crónicas, se produce la eburnificación y excavación de las superficies articulares. En ocasiones se origina una fibrosis ó an-

quilosis ósea como consecuencia de infecciones tanto agudas como crónicas.

El grado de inflamación varía desde una moderada sinovitis e inflamación capsular hasta una artritis purulenta destructiva. Los tejidos sinoviales --son hiperémicos y edematosos.

La artritis supurada aguda de la articulación maxilar suele ser debida a estafilococos y estreptococos. La fiebre tifoidea, la escarlatina, la nuemofa, la influenza y el sarampión son ocasionalmente factores en la artritis aguda de la articulación maxilar.

En algunos pacientes, existe una exudación asociada desde la lámina timpánica destruida, hasta el meato auditivo externo.

Las infecciones supuradas de los dientes, periostitis ó abscesos conducen a veces a la formación de una osteomielitis condilar y una subsiguiente infección piógena aguda de la articulación. Similarmente las infecciones supuradas del oído pueden afectar a la articulación maxilar por continuidad.

Signos y Síntomas. - El comienzo de la artritis infecciosa suele acompañarse de escalofríos, fiebre y sudoración. En la región de la articulación hay do

lor, hiperestesia, tumefacción y enrojecimiento. En la forma piógena puede haber fluctuación. Los movimientos articulares están por lo general muy limitados y son muy dolorosos.

Cuando la artritis es de origen general, se deberá asociar a los síntomas de la enfermedad principal.

En los primeros estudios no se aprecian generalmente alteraciones radiológicas, aunque la acumulación intraarticular del exudado inflamatorio o del pus puede dar lugar a una separación de las superficies articulares. En el curso posterior de la enfermedad pueden demostrarse radiográficamente la destrucción del cartilago y del hueso.

El diagnóstico de artritis infecciosa se basa en la historia, examen clínico y radiografías. A diferencia de otras articulaciones, los microorganismos causales no pueden ser identificados a partir de los hallazgos radiográficos.

La infección aguda va asociada con un intenso dolor y tumefacción acompañados de los signos habituales que generalmente se observan en los casos de infección generalizada.

Son característicos, un dolor intenso y constan

te, en especial a la presión, y a la fluctuación. Se observa infección en los tejidos contiguos en los ca sos de artritis supurada, pero no en los casos de ar tritis reumatoidea, la afección es monoarticular.

En la artritis actinomicótica, puede apreciarse una fistula en la zona de la articulación, pudiendo obtenerse característicos hallazgos a la extensión y al estudio de los tejidos.

La artritis infecciosa del maxilar inferior puede dar origen a deformidades leves ó acusadas del -- cóndilo.

La anquilosis, especialmente tras infecciones muy destructivas, es una secuela común de la artritis infecciosa. La anquilosis puede ser fibrosa u -- osea. La osteomielitis grave origina una pérdida total del cóndilo. Finalmente, la artritis infecciosa en niños suele ser causa de desarrollo anómalo del maxilar inferior debido al trastorno del centro de crecimiento mandibular.

Tratamiento..- El tratamiento consiste, principalmente, en la administración de antibióticos. Si el tratamiento se instaura en la fase aguda, las secuelas serán menos deformantes e incapacitantes que cuando se deja que la enfermedad entre en su fase -- crónica. En casos avanzados se ha aconsejado la me-

nissectomía ó condilectomía.

7.2.

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad general de etiología desconocida. Se incluye en las llamadas enfermedades del colágeno a causa de algunas semejanzas clínicas y patológicas con otras entidades de este grupo y debido a su comparable reacción a los corticosteroides. La artritis reumatoidea viene caracterizada por una inflamación crónica y progresiva de las articulaciones, atrofia de los músculos y rarefacción de los huesos. La enfermedad puede encontrarse a cualquier edad. Pero se observa -- más a menudo entre los 20 y los 50 años. Alrededor del 50% de los casos ocurren en personas jóvenes -- (artritis reumatoide juvenil), las mujeres se afectan 2 a 1 veces más que los varones.

La afectación de la articulación maxilar es solo un foco localizado de este trastorno general; guarda correlación con la afectación de las articulaciones mayores, pero puede ser la primera articulación afectada.

Etiología.- La artritis reumatoide es una enfermedad de etiología desconocida que, por lo gene-

ral, comienza en la edad adulta y afecta a mujeres más que a varones, en una relación de por lo menos 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.

La distribución de lesiones articulares es casi siempre, poliarticular y simétricamente bilateral. Los pacientes experimentan una larga serie de exacerbaciones y remisiones. En la artritis reumatoidea, la lesión temporomandibular no es particularmente común pese a que es una enfermedad poliarticular.

Anatomía Patológica.- La artritis reumatoidea se caracteriza por una afectación inflamatoria progresiva de las estructuras articulares, empezando por la membrana sinovial y extendiéndose más tarde a las superficies articulares. La membrana sinovial inflamada crece por encima de las superficies vasculares como una gruesa capa vascular ó "pannus" destruyéndolas y reemplazándolas.

Por último, se destruye también el disco articular. La adhesión entre las capas del pannus da -

lugar a una progresiva inmovilización de la articulación. La anquilosis puede ser fibrosa u osea. En una persona en crecimiento, la destrucción del cartilago condilar da lugar a una detención del crecimiento -- mandibular con la consiguiente deformidad facial. La artritis reumatoidea en niños (Enfermedad de Still), cuando afecta la articulación temporomandibular, puede producir una maloclusión de clase II, división I, con protusión de incisivos superiores y mordida -- abierta anterior.

Síntomas.- Aunque puede presentarse en personas de cualquier edad la artritis reumatoide se ve generalmente por primera vez en personas de menos de 40 años de edad. Las articulaciones de los dedos y de las rodillas son por lo general las primeras que se afectan, pero a veces la primera manifestación clínica puede localizarse en la articulación temporomandibular. Los principales síntomas locales son: dolor, tumefacción de los tejidos periarticulares y limitación de la movilidad. El dolor de la articulación -- temporomandibular puede referirse a la oreja, a la parte lateral de la cabeza y a la región cervical lateral. La afectación de la articulación temporomandibular suele ser bilateral. Ciertos síntomas generales se asocian a los artríticos como es la anemia, -

malestar general, anorexia, fiebre ocasional, sudoración y aumento de la frecuencia del pulso.

En los niños se ve a menudo esplenomegalia y -- adenopatías en la poliartritis (enfermedad de Still).

La artritis reumatoidea en niños (enfermedad de Still), cuando afecta la articulación temporomandibular, puede producir una maloclusión de clase II, división I, con protusión de incisivos superiores y -- mordida abierta anterior. Se ha encontrado también -- deformación de la mandíbula, caracterizada por acortamiento del cuerpo y reducción de la altura de la -- rama ascendente a causa de la falla del centro de -- crecimiento en la zona condilar. Este tipo de trans -- torno de crecimiento mandibular es característico de la artritis reumatoidea y que ésta deberfa ser teni -- da en cuenta cuando se produce dicha deformación fa -- cial.

En las primeras fases de la artritis reumatoi -- dea la exploracion radiológica no indica ninguna al -- teración en la articulación temporomandibular. Al -- progresar la enfermedad, pueden encontrarse signos -- de lesión de las superficies articulares.

Características Clínicas. -- La artritis reuma -- toidea, en sus fases incipientes, puede presentar --

fiebre baja, pérdida de peso y cansancio.

Las articulaciones afectadas están tumefactas, y el paciente se queja de dolor y rigidez. La lesión de la articulación temporomandibular puede presentarse concomitantemente con las demás, ó aparecer después.

El movimiento de la mandíbula, durante la masticación ó al hablar, causa dolor y puede estar limitado a causa de la rigidez. Esta alcanza su punto máximo en la mañana y tiende a disminuir durante el día, con el funcionamiento continuo de la mandíbula. El chasquido de la articulación no es común, pero cuando se produce se debe a alteraciones en cartílago y menisco articulares.

Con el paso de los años, puede haber una anquilosis de la articulación pero ésto no sucede inevitablemente.

Tratamiento.- El balance adecuado entre reposo y actividad es indispensable para el paciente -- con artritis reumatoide.

Farmacoterapia.- Puede dividirse en varias categorías: medicamentos antiinflamatorios no esteroides (MAINE), entre los cuales se incluye el ácido -

acetilsalicílico (AAS); agentes remitivos aprobados tales como sales de oro, D-penicilamina, hidroxiclo-roquina y azatriopina; esteroides intraarticulares y esteroides sistémicos, y formas de tratamiento más - nuevas y experimentales.

Medicamentos antiinflamatorios no esteroides - (MAINE).- Constituyen la primera línea de trata- miento farmacológico de la artritis reumatoide, el- AAS sigue siendo el MAINE de elección. El ácido ace- tilsalicílico (AAS) es eficaz y poco costoso. A menu- do se administra con capa entérica, debido a una me- jor aceptación por parte de los pacientes. Las con- centraciones séricas de salicilato deben ser vigila- das y mantenerse en el intervalo de 20-30 mg/100 ml.

Los salicilatos no acetilados, tales como el sa- licilato de colina, magnesio ó ambos a menudo tam- bién son mejor tolerados que el AAS, pero podrfan -- ser antiinflamatorios menos eficaces.

Si los salicilatos no son bien tolerados ó no - proporcionan alivio sintomático eficaz, deben probar se otras categorías de MAINE. Recientemente, ha habi- do mucho interes en un nuevo fármaco de administra- ción única al día, Piroxicam, gracias a la ventaja - obvia de la mejor colaboración del paciente en el --

tratamiento asociada a la administración única al día. Sin embargo, es necesario subrayar algunos puntos -- acerca del uso de todos los MAINE.

- a) Ninguno debe ser considerado un fracaso hasta que se haya administrado en dosis adecuadas durante -- dos semanas.
- b) La respuesta a intolerancia individual a los MAINE puede variar en forma notable; podría ser necesario probar varios antes de encontrar el mejor para una paciente en particular.
- c) Los efectos indeseables más frecuentes asociados -- con estos compuestos se localizan en el aparato -- Gastrointestinal; algunos de éstos pueden ser mini mizados tomando el fármaco junto con los alimentos, antiácidos ó ambos.
- d) Además de los efectos indeseables en el aparato -- gastrointestinal, todos los MAINE pueden causar -- anomalías hemáticas y de la función renal, retención de líquido, y puede tener reacción cruzada con la intolerancia al AAS.

Agentes Remitivos.--Si los síntomas de un paciente no son controlados con los MAINE solos, ó si hay -- signos objetivos de enfermedad progresiva, deben em plearse agentes remitivos. Los fármacos aprobados en

esta categoría son: sales de oro, D-penicilamina, hidroxicloroquina y azatriopina.

Antes de iniciar la administración de uno de estos fármacos es útil obtener asesoramiento de un reumatólogo.

Las sales de oro son los más populares y mejor conocidos de los agentes remitivos. Inicialmente se administran por vía intramuscular a intervalos semanales. Después de una dosis de prueba de 10 mg. se administran 25 mg. una semana después; subsecuentemente se administra una dosis de 50 mg. cada semana hasta que el paciente responde, presenta efectos indeseables ó recibe una dosis total de 1 gm. sin efectos terapéuticos. Si hay respuesta clínica, la dosis puede reducirse a 50 mg. cada 2 ó 3 semanas, ó disminuirse a 25 mg. cada 1 a 2 semanas.

Los efectos indeseables de la crisoterapia pueden ser: prurito, erupción cutánea, úlceras bucales, leucopenia, trombocitopenia, aplasia eritrocítica, pancitopenia, proteinuria y neumonitis por sales de oro.

Antes de cada inyección de oro, deben practicarse a la paciente biometría hemática, cuenta leucocitaria diferencial, cuenta plaquetaria, y análisis-

de orina, y se le debe practicar un examen de boca y piel.

Si se presentan efectos indeseables, el medicamento debe ser suspendido. Si la paciente ha recibido 1 g. de sales de oro sin tener algun efecto, el medicamento debe ser continuado.

La D-penicilamina es el agente remitivo utilizado con mayor frecuencia después del oro. Inicialmente se administra en dosis de 250 mg/día por vía bucal. La dosis puede aumentarse a 125 mg. en intervalos de 4 a 6 semanas hasta que se obtenga un efecto, se presenten efectos indeseables ó la paciente ingiera 1 g/día. Si se obtiene un efecto terapéutico, la dosis se reduce a la cantidad mínima que mantenga el efecto. Si la paciente ha tomado 1 g/día durante 4 meses sin obtener beneficios, la prueba terapéutica debe ser considerada como un fracaso.

La toxicidad de la penicilamina es semejante a la del oro con la adición de trastornos autoinmunitarios, disgeusia y miastenia grave.

Los antipalúdicos son la tercera categoría de agentes remitivos. La hidroxiclороquina debe administrarse en dosis de 200 a 400 mg/día por vía bucal, probablemente sea el más inocuo de estos fármacos, -

Los posibles efectos indeseables incluyen retinopatia (efecto indeseable grave pero raro), erupción cutánea, náuseas, diarrea y neuromiopatía. Por lo tanto la paciente con este tratamiento debe ser valorada por el Oftalmólogo, antes y después de iniciar el tratamiento, y después de eso cada 6 meses. Si se administra por cuatro meses y no hay efecto terapéutico debe discontinuarse.

Agentes Inmunosupresores y Citotóxicos.- Varios agentes de este tipo han sido utilizados satisfactoriamente en el tratamiento de la artritis reumatoide grave. Metotrexato y ciclofosfamida han sido extensamente utilizados por reumatólogos para el tratamiento de la artritis reumatoide, aunque ninguno de los dos fármacos está aprobado para este uso. Lo mejor es reservar al especialista el uso de todos los agentes inmunosupresores y citotóxicos y cuando los pacientes no han respondido a los tratamientos anteriores habrá que remitirlos al reumatólogo.

Esteroides.- La mayoría de los pacientes con artritis reumatoide se sienten bien cuando reciben esteroides y muchos médicos utilizan inapropiadamente esteroides sistémicos como tratamiento de primera línea. Los esteroides no son agentes remitivos y sus -

efectos indeseables superan a largo plazo sus beneficios en artritis reumatoide no complicada. El uso adecuado de esteroides intrarticulares proporciona un grado significativo de alivio sintomático. Si -- una articulación está notablemente inflamada, en -- forma desproporcionada con el resto de la enfermedad, antes de administrar esteroides intrarticulares la infección debe ser excluida.

Una vez ocurrida la deformación de la articulación y la limitación del movimiento se requiere la intervención quirúrgica para recuperar el movimiento. Sin embargo, hay una gran tendencia a que la anquilosis recidive.

7.3. OSTEOARTRITIS O ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA O ARTRITIS HIPERTROFICA

La artropatía degenerativa, considerada como un trastorno casi universal de las articulaciones en personas de edad avanzada, se denomina también -- osteoartritis, artritis degenerativa, artritis hipertrofica y artritis senil crónica. Se trata de un trastorno no inflamatorio de las articulaciones móviles caracterizado por deterioración y abrasión de

las superficies articulares y también por neoformación ósea en las superficies articulares. Las grandes articulaciones que soportan peso, suelen ser las primeramente afectadas, y las superficies más expuestas al stress son las primeras en mostrar alteraciones regresivas.

Etiología.- Aunque no se conoce la causa exacta de la artritis degenerativa se piensa que los microtraumas repetidos son por lo menos un factor agravante, si bien no etiológico. En algunos casos el único trauma que ha actuado es el desgaste y laceración normal de las estructuras articulares en relación con la edad. Sin embargo en la articulación temporomandibular, el trauma resulta más frecuentemente por la malposición repetida del cóndilo mandibular. La causa más común de este desplazamiento es el espasmo crónico de uno ó más de los músculos mandibulares. Puede ser consecuencia también de un diente mal colocado, una restauración dental incorrectamente delimitada, una prótesis defectuosamente adaptada o un desgaste anormal de los caninos. También puede presentarse en los síndromes de maloclusión caracterizados por una protusión de los dientes superiores anteriores ó por un prognatismo mandibular. Al intentar morder con los incisivos, las personas con protusión ma

xilar tienen tendencia a empujar su maxilar inferior hacia delante.

Las personas con prognatismo mandibular pueden ocluir con exceso los maxilares cuando intentan cerrar los dientes. La repetición de estos movimientos exagerados pueden producir una lesión irreversible de la articulación. Se ha dicho también que el bruxismo puede dar lugar a una artritis degenerativa al producir una sobrecarga de la articulación temporomandibular que supera su límite fisiológico de tolerancia incluso cuando hay una interrelación dental normal.

Anatomía Patológica. - La primera alteración anatómica que se observa en la osteoartritis de la articulación temporomandibular es una degeneración y obstrucción 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. Por último, 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 neoformado, dando lugar a un proceso que se conoce con el nombre de "lipping".

Síntomas.- El comienzo de la enfermedad es muy insidioso. En las primeras fases, el único síntoma puede ser un ligero malestar en la región de la articulación durante la masticación ó al despertar -- por la mañana, más tarde, la compresión de las fibras nerviosas en la parte posterior del disco y la pérdida de tejido conjuntivo detrás del cóndilo, ó la distensión de la cápsula pueden producir un intenso dolor preauricular que irradia a la sien y al ángulo mandibular. El espasmo muscular persistente puede intervenir también en la producción del dolor. La tensión emocional puede aumentar la intensidad del dolor miógeno.

Si la degeneración de las estructuras articulares continúa, se produce una relajación de la cápsula. Ya que la integración de los movimientos del cóndilo y del disco articular se deben en parte a su dependencia a través de las fibras laterales y medias de la cápsula, la laxitud da lugar a una pérdida de la sincronización entre los componentes de

la articulación, ello da lugar a desgarros ó cruji-
dos al deslizarse el cóndilo cruzando los bordes an
terior ó posterior del disco durante los movimien--
tos mandibulares. También puede haber una subluxa--
ción del cóndilo. Además de las alteraciones degene-
rativas de la articulación temporomandibular cuando
hay una osteoartritis, pueden haber alteraciones in
flamatorias que se manifiesten sobre todo durante -
las exacerbaciones agudas de la enfermedad. En la -
fase aguda, durante la inflamación y exudación del
líquido en la cavidad articular hay un dolor inten-
so 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 secundaria--
mente debido a las interrelaciones funcionales obli-
gatorias de las articulaciones.

Características Clínicas.- Los signos y sínto-
mas clínicos de la osteoartritis suelen estar ausen-
tes en forma notoria aún cuando haya cambios artícu-
lares histopatológicos de magnitud. Como la artícu-
lación temporomandibular no sostiene el peso, las -
alteraciones son insignificantes aunque haya artrop-
atías en otras. Los cambios que ocurren pueden ser

producto de alteración del equilibrio articular debido a la pérdida de todos los dientes ó a lesión externa.

Los pacientes con osteoartritis en otras articulaciones pueden sentir un chasquido ó cierre brusco en la articulación temporomandibular, pero no necesariamente dolor. El ruido articular probablemente se deba al movimiento articular atípico resultante de la función del cóndilo disco inarmónica a causa de alteraciones en el cartilago auricular. Es raro que haya limitación del movimiento ó anquilosis.

Tratamiento.- No hay tratamiento para este tipo de artritis lentamente progresiva que no sea la condilectomía.

CAPITULO 8

TRASTORNOS NEOPLASICOS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Los tumores de los tejidos que comprende la articulación maxilar son raros. Pueden surgir dentro del hueso del --cóndilo mandibular ó fosa articular, ó de la cápsula ó del disco articular.

Diversos procesos patológicos alteran al cóndilo antes y después de alcanzar su madurez y deben diferenciarse de los tumores. Corresponden a agenesia de los cóndilos, traumatismos del parto producidos por los fórceps, efecto de endocrinopatías y deficiencias vitamínicas y, finalmente por el hiperpituitarismo observado durante la acromegalia.

Los casos publicados de tumores benignos y malignos - de la articulación, han demostrado claramente que los signos -- y síntomas referidos a éstas neoplasias simulan a los del sín-- drome de la articulación temporomandibular. De acuerdo con -- ello, y a pesar de la rareza de la neoplasia articular, del - diagnóstico y tratamiento de estos trastornos debe estar basado en un completo examen clínico y radiográfico en todos los casos.

8.1. CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS DE LA ARTICULACION --
TEMPOROMANDIBULAR :

Tumores benignos :

- a) Osteoma (Que incluye la hipertrofia y la exosto-- sis).
- b) Condroma
- c) Condroblastoma
- d) Osteocondroma
- e) Mixoma
- f) Mixoma osificante
- g) Tumor benigno de células gigantes.
- h) Fibroma osificante

Tumores malignos :

- a) Condrosarcoma
- b) Fibrosarcoma de la cápsula articular
- c) Sarcoma sinovial
- d) Tumores metastásicos : De la glándula parótida, carcinoma de células de transición, el adenocarcinoma metastásico.

8.2 TUMORES BENIGNOS :

Han sido descritos varios tumores benignos, no todos los cuales son verdaderas neoplasias. Algunos son, sin duda alguna, ejemplos de hiperplasia.

8.2.1. Osteoma e hipertrofia del cóndilo :

Esta es la lesión más común, y no obstante, se debe aceptar que no es fácil diferenciar el osteoma de la hipertrofia.

El osteoma se caracteriza por crecimiento esférico ó lobulado; es una masa dura de crecimiento lento e indolora situada en la superficie ósea y que puede deformar la cara. Suele ser único pero puede -

múltiple.

La hipertrofia, causada por la estimulación del centro del crecimiento, conserva las proporciones propias de la cabeza del cóndilo, aunque el cuello se alarga considerablemente. En ambos procesos se desencadena deformidades compensadoras y cuando comienzan en la infancia, puede haber asimetría craneal. El --alargamiento del maxilar afectado provoca maloclusión en el niño y en el adulto, cuyos dientes ya no se --ajustan a sí mismos a la relación intermaxilar normal; es frecuente el desplazamiento bucal y la mordida abierta. La función articular puede no afectarse de modo considerable.

El osteoma es más raro que la hipertrofia y se caracteriza por expansión notable de la cabeza - del cóndilo y disposición irregular de las trabéculas óseas; bloquea comúnmente el movimiento articular, por lo que el enfermo sufre considerable dificultad para abrir la boca.

8.2.2. Exostosis :

Las exostosis se encuentran ocasionalmente tanto asociadas con osteoma del cóndilo como en cóndi los normales. Se localizan en el punto de inserción

del músculo pterigoideo externo ó en la superficie -
articular.

Los tumores benignos de la articulación -
suelen desarrollarse lentamente, pero acaban produ-
ciendo deformidades en la parte anterior del oído. -
Los efectos funcionales por lo general, lo aprecian
hasta una fase tardía del desarrollo del tumor, pero
el agrandamiento progresivo puede producir dolor, --
chasquidos, desplazamiento del maxilar inferior ha--
cia el lado no afectado a la abertura y oclusión de-
fectuosa.

Radiográficamente, puede observarse la lo-
calización, tamaño, forma y carácter lftico u osteo-
génico de la lesión. Las características macroscópi-
cas y microscópicas de los tumores benignos localiza-
dos en la región articular no difieren de las locali-
zadas en otras regiones.

El diagnóstico de las neoplasias articula-
res benignas se basa en los hallazgos clínicos, ra-
diográficos y en los resultados de la biopsia. La -
biopsia de una neoplasia localizada en la articula--
ción temporomaxilar es difícil, pero se consigue fá-
cilmente mediante un trépano.

Aunque es necesario al hacer un diagnósti-

co diferencial tener en cuenta la mayoría de las entidades neoplásicas ya mencionadas, las hipertrofias debidas a enfermedades inflamatorias de la articulación ó a hipertrofias evolutivas, tienen más probabilidad de ser confundidas con tumores benignos.

Mientras se ha asegurado que la hiperplasia condilar unilateral es de comienzo rápido, las neoplasias benignas suelen aumentar de tamaño gradualmente.

8.3 TUMORES MALIGNOS :

Los tumores malignos de la articulación maxilar pueden ser extensiones primarias de neoplasias locales (particularmente parotídeas) ó metastásicas a partir de focos distantes.

Los tumores malignos primarios son extremadamente raros, como son el condrosarcoma, sarcoma sinovial, y fibrosarcoma de la cápsula articular.

El cóndilo, por lo general, pero no siempre, permanece intacto incluso en presencia de grandes lesiones destructivas.

De forma similar, los carcinomas que surgen en la re

gión del tercer molar, que son característicamente infiltrativos y destructivos, raramente afectan al cóndilo.

En ocasiones, los carcinomas metastatizan al cóndilo mandibular y lo destruyen: Carcinoma de células de transición, el adenocarcinoma metastásico. Estos tumores metastatizan por vía hematógena.

Los pacientes experimentan tumefacción preauricular y dolor preauricular agudo, así como hipersensibilidad a la presión.

Los hallazgos radiográficos pueden ser negativos o simular una osteomielitis. Puede apreciarse corrosión y mo-teado.

El diagnóstico debe basarse en la biopsia quirúrgica.

En varios casos de lesiones malignas articulares, el diagnóstico fué, por desgracia diferido durante largos períodos de tiempo, en los cuales se llevaron a cabo extracciones dentales, inmovilización, etc.

CAPITULO 9

EVALUACION ARTROTOMOGRAFICA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR COMO METODO DE DIAGNOSTICO

Se sabe, que las alteraciones internas de la articulación temporomandibular causan una diversidad de signos y síntomas que van desde dolor de cabeza, oído, cuello y espalda hasta incapacidad para abrir la boca. Actualmente se han creado nuevas técnicas quirúrgicas para tratar este problema y los primeros resultados son promisorios.

Se han ideado métodos de diagnóstico radiográfico para seleccionar pacientes que puedan beneficiarse por intervención quirúrgica.

Los médicos familiarizados con trastornos de la articulación temporomandibular no tienen dificultad para el diagnóstico; sin embargo, debido a que hay otros procesos que pueden dar la impresión de alteración interna, se han empleado diferentes estudios radiográficos para diagnosticar las alteraciones de la articulación temporomandibular, incluyendo radiografía simple, artrografía, artrotomografía y, más recientemente, tomografía computarizada.

La evaluación de la articulación temporomandibular, se había encontrado limitada a radiografías y tomografía convencionales por lo que, por sí solas resultaban ineficientes.

La artrografía asociada con la tomografía multidireccional (artrotomografía) es un método seguro para el estudio de las estructuras articulares y es la técnica preferida para diferenciar la extensión de los movimientos articulares y la integridad del menisco.

9.1 ARTROGRAFIA :

La artrografía de la articulación temporomandibular se realiza inyectando una pequeña cantidad de medio de contraste en la cavidad sinovial inferior. La técnica se aplica en pacientes externos, empleando anestesia local. Una vez que se ha instalado medio de contraste en la cavidad sinovial inferior

se toman radiograffas, estando el paciente primero con la boca cerrada y luego con la boca abierta en diversos grados.

En situación normal, se vé como el medio de contraste fluye uniformemente del espacio anterior al posterior a medida que la boca se abre.

Cuando hay desplazamiento anterior del menisco, el medio de contraste no puede fluir fácilmente al espacio posterior y se produce un efecto de masa en la porción superior del espacio anterior, a causa del menisco desplazado. Si el menisco readquiere su posición normal en una etapa más avanzada de la operación de abertura de la boca, el efecto de masa desaparece y las radiograffas siguientes tienen aspecto normal. Si el menisco no readquiere su posición normal en las radiografías tomadas cuando la boca está completamente abierta, se observa un efecto de masa persistente por el medio de contraste atrapado en el espacio anterior. A esta situación se le llama "Desplazamiento anterior del menisco sin reducción".

Se han reportado casos de perforación de los meniscos asociado a desplazamiento anterior del menisco, el cual, es fácilmente renocible por el llene simultáneo del espacio superior durante la introducción del material de contraste dentro del espacio articular.

En los casos de cambios degenerativos y anquilosis, los hallazgos artrográficos muestran disminución del volúmen -

articular y múltiple irregularidades en los contornos del espacio articular.

La artrografía de la articulación temporomandibular no se usa como método de diagnóstico de rutina debido a la dificultad que presenta el inyectar el material de contraste en un espacio articular tan pequeño, por la incomodidad para los pacientes y la dificultad interpretativa de los artrogramas -- con radiografías simples.

Estos problemas se reducen con el uso de la fluoroscopia y la tomografía.

Con los estudios artrotomográficos se ha observado - que la anomalía más común es el desplazamiento anterior del menisco. Los pacientes en estas condiciones tienen un límite de apertura bucal de 2.5 cm. con desviación hacia el lado afectado.

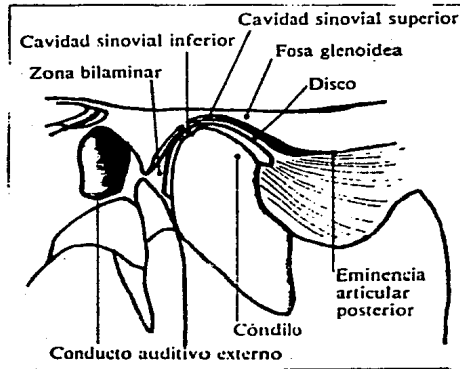
Esto va asociado de dolor muscular, trastornos del - oído acompañados con sensación de flúidos en el menisco. Los dolores de cabeza ocasionales son también un síntoma común.

En los casos de cambios degenerativos y anquilosis, - al hacer el estudio con radiografías simples, no se encontró - alteración alguna, sin embargo, con la técnica de artrotomografía se pudo diagnosticar y diferenciar el tipo de alteración, lo cual llevó a seleccionar el método terapéutico adecuado a - seguir.

9.2. TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA :

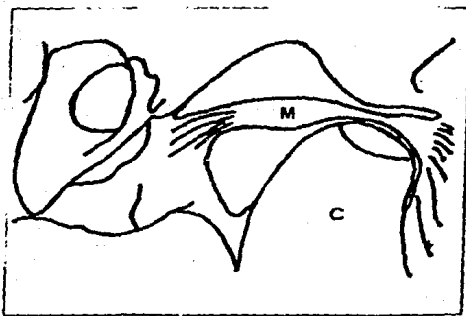
Esta técnica que, recientemente ha empezado a usarse para diagnosticar alteraciones internas de la articulación -- temporomandibular, está volviéndose popular porque no requiere de instilación de medio de contraste en la cavidad sinovial, y por lo tanto, es indolora. Partiendo de registros axiales se pueden producir imágenes sagitales por la computadora.

Debido a las diferencias de densidad tisular entre el menisco y el tejido blando que lo rodea, es posible hacer que el menisco destaque empleando la computadora. Observando éstas imágenes, se puede establecer si el menisco está desplazado anteriormente.



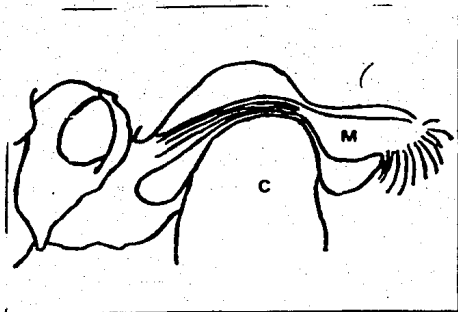
ESQUEMA # 1

COMPONENTES OSEOS DE LA ARTICULACION TEMPORO-
MANDIBULAR.



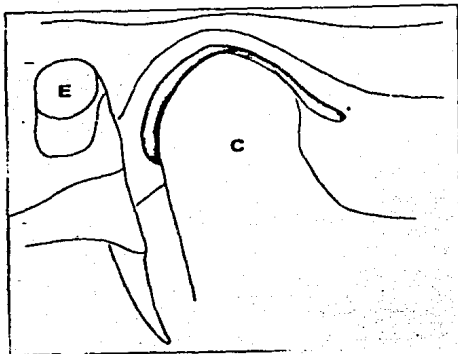
ESQUEMA # 2

En situación normal, cuando se abre la boca la porción engrosada de menisco (M) queda exactamente por encima y ligeramente por detrás de la cabeza del cóndilo (C).



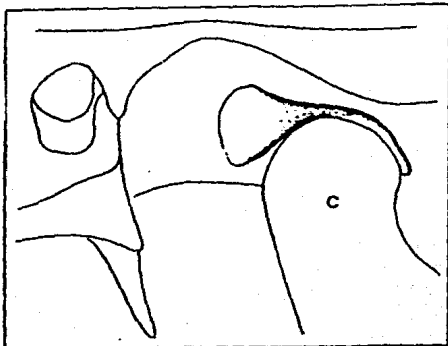
ESQUEMA # 3

En pacientes con menisco (M) desplazado anteriormente, la porción engrosada del mismo queda por delante de la cabeza del cóndilo (C). Si se intenta continuar la operación de abrir la boca, la fijación posterior del menisco se distiende causando dolor.



ESQUEMA # 4

Medio de contraste (zona sombreada) localizado en ca
vidad sinovial inferior en posición de boca cerrada en
situación normal. El conducto auditivo externo (E) está
exactamente por detrás de la cabeza del cóndilo (C) .



ESQUEMA # 5

Medio de contraste (zona sombreada) localizado en ca-
vidad sinovial inferior en posición de boca comoleta-
mente abierta . El cóndilo (C) se ha deslizado hacia
adelante.

CONCLUSIONES

El odontólogo debe tener la capacidad de reconocer y percibir los cambios de diversas enfermedades con el objeto de evitar un avance progresivo ó degenerativo, basándose en la semiología e historia clínica, complementando con estudios radiológicos ó más sofisticados como artrografías y tomografía computarizadas para llegar al diagnóstico definitivo y dar el tratamiento indicado según el caso.

Otro aspecto importante que debe tomar en cuenta el odontólogo es el estado psicológico y emocional del paciente ya que repercuten de manera importante, considerándose como factores etiológicos de algunos de los trastornos que afectan a la articulación temporomaxilar.

Las alteraciones de la articulación temporomaxilar -- quedaban a menudo inadvertidas en el pasado, en parte porque -- los métodos de diagnóstico eran inadecuados. Con el advenimiento de nuevos métodos radiológicos ahora puede hacerse el diagnóstico exacto de este problema. Actualmente la artrografía de articulación temporomaxilar sigue siendo la norma para el diagnóstico; no obstante, los primeros resultados con tomografía -- computada son alentadores y el método podría substituir a la artrografía como la modalidad principal de Dx.

El estudio de la articulación temporomandibular desde

diferentes puntos de vista; embriológico, anatómico, y fisiológico, no dan una visión más clara en cuanto a tratamientos y diagnóstico de sus diferentes trastornos.

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

QUIROZ, Fernando

Anatomía Humana,

México, Editorial Porrúa, 1977, 501 p.p.

SHARRY, Jhon J.

Prostodoncia Dental Completa,

Barcelona, España, Ediciones Toray, 1977, 379 p.p.

SHAFFER, William G. y Col.

Tratado de Patología Bucal,

3a. Edic., México, Edit. Interamericana, 1982, 846
p.p.

VELAZQUEZ, Tomás,

Anatomía Patológica,

México, Prensa Médica Mexicana, 1977, 359 p.p.

ZAGARELLI, Edward V.

Diagnóstico en Patología Oral,

Barcelona, España, Salvat Editores 1979, 651 p.p.

ROBBINS, Stanley L.

Patología Estructural y Funcional,

México, Edit. Interamericana 1980, 1516 p.p.

MARTINEZ, J.

Oclusión Orgánica,

México, Salvat Editores 1985, 339 p.p.

RAMFJOTD Y Ash,

Oclusión,

2a. Edic., México, Nueva Editorial Interamericana,
1983, 400 p.p.

SCHWARTZ, Laszlo,

Afecciones de la Articulación Temporomandibular,

Buenos Aires, Argentina, Editorial Mundi, 1973, 370
p.p.

PASSMORE, R. y J. S. Robson,

Tratato de enseñanza integrada a la Medicina, Medici-
na, cirugía y patología de los sistemas,

Barcelona, España, 1975, Edit. Científica - Médica --
1945 p.p.

KRUGER, Gustavo O.

Cirugía Buco-Maxilo-Facial,

5a. Edic., México, Edit. Panamericana, 1983, 685 p.p.

THOMA, Gorlin Robert J, y Golman Henry M.

Patología Oral,

2a. Reimpresión, Barcelona España, 1980, 1273 p.p.

VOGLER, Dr. James B.; Grant, David; Helms, Clyde,

"Artrografía de la Articulación Temporomaxilar"

Cuadernos de Actualización Médica, Medicina de Hospital,

Revista mensual, México, 1985, Vol. 5, No. 4, 4 p.p.

MOORE, Dra. Mary E.; Mc. Donald, Maureen H.,

"Tratamiento de la Artritis Reumatoide",

Anuario Mundo Médico,

México, Dic./86, Vol. XIV, No. 152, 6 p.p.