

421  
29.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRANSTORNOS DE LA ARTICULACIÓN  
TEMPOROMANDIBULAR

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JOSÉ JUAN AGUSTÍN YEPEZ PADILLA

DIRECTOR: C.M.F. FLORENTINO HERNÁNDEZ FLORES



México

1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

269485



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# INDICE

	PAG
AGRADECIMIENTOS	
INTRODUCCION	
OBJETIVOS	
CAPITULO 1. GENERALIDADES.	7
1.1 ARTROLOGÍA.	7
1.1. 1. DEFINICIÓN.	7
1.1. 2. CLASIFICACIÓN.	8
1.1. 3. DESARROLLO DE LAS ARTICULACIONES.	13
1.1. 4. DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.	14
1.2. MIOLOGÍA	17
1.2. 1. MÚSCULO TEMPORAL.	18
1.2. 2. MÚSCULO MASETERO.	20
1.2.3. PTERIGOIDEO EXTERNO	22
1.2. 4. PTERIGOIDEO INTERNO.	23
1.3. SUPERFICIES ARTICULARES.	25
1.3. 1. CÓNDILO MANDIBULAR	25
1.3. 2. HUESO TEMPORAL.	27
1.3. 3. MENISCO ARTICULAR.	28
1.3. 4. LIGAMENTOS ARTICULARES.	30
CAPITULO 2. ARTRITIS REUMATOIDE.	34
2. 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.	34
2. 2. DEFINICIÓN.	36
2. 3. PREVALENCIA.	36
2. 4. ETIOPATOGENIA.	37
2. 5. MANIFESTACIONES ARTICULARES.	37
2. 6. INVOLUCRACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN LA ARTRITIS REUMATOIDE.	40
2. 7. MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES.	42
2. 8. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.	45
2. 9. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.	46
2. 10. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN LA ARTRITIS REUMATOIDE.	50
2. 11. MANEJO QUIRÚRGICO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN ARTRITIS REUMATOIDE.	52
CAPITULO 3. ANQUILOSIS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.	53
3. 1. ANTECEDENTES HISTORICOS.	53
3. 2. DEFINICIÓN.	54
3. 3. PREVALENCIA.	55
3. 4. ETIOPATOGENIA.	55
3. 5. CLASIFICACIÓN.	56
3. 6. ANQUILOSIS INTRACAPSULAR.	57
3. 7. ANQUILOSIS EXTRACAPSULAR.	58
3. 8. PRESENTACIÓN CLÍNICA.	59
3. 9. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.	61
3. 10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.	62
3. 11. MANEJO QUIRÚRGICO EN LA ANQUILOSIS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.	64

	PAG
3. 12. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.	66
3. 12. 1. TÉCNICA QUIRÚRGICA PREAURICULAR ( TÉCNICA DE DUNN ).	67
3. 12. 2. TÉCNICA QUIRÚRGICA POR VÍA SUBMANDIBULAR ( TÉCNICA DE RISDON ).	70
3. 13. COMPLICACIONES Y SECUELAS.	75
3. 13. 1. HEMORRAGIA.	75
3. 13. 2. NEUROPATÍA DEL NERVI0 FACIAL.	75
3. 13. 3. INFECCIONES.	76
3. 13. 4. TROMBOSIS VENOSA.	76
3. 13. 5. SÍNDROME DE FREY.	76
3. 13. 6. OTITIS EXTERNA Y OTALGIA.	77
3. 13. 7. REANQUILOSIS.	77
3. 13. 8. CICATRIZ FACIAL.	77
CAPITULO 4. DESARREGLOS INTERNOS.	78
4. 1. COMPRESIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL DISCO.	80
4. 2. DIAGNÓSTICO DEL DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL DISCO.	86
4. 3. COMO SE DESPLAZA EL DISCO.	87
4. 3. 1. DESPLAZAMIENTO DISTAL.	87
4. 3. 2. » REGISTRO INADECUADO DE LA RELACIÓN CENTRICA.	87
4. 3. 3. » CONTORNO INADECUADO DE LAS RESTAURACIONES ANTEROSUPERIORES.	88
4. 3. 4. » POSICIÓN INADECUADA DE LOS BORDES INCISALES INFERIORES.	88
4. 3. 5. » CIERRE EXCESIVO DE UNA GRAN SOBREMORDIDA.	88
4. 3. 6. » FRACASO EN LA PROVISIÓN DE UN CONTACTO ESTABLE EN LOS DIENTES ANTERIORES.	89
4. 3. 7. » PROCEDIMIENTOS EXTRAORALES DE ORTOPEDIA QUE DAN LUGAR A FUERZAS DE DISTALIZACIÓN SOBRE LA MANDÍBULA.	89
4. 3. 8. » PÉRDIDA DEL SOPORTE POSTERIOR.	89
4. 4. ESTADIO INICIAL: LESIÓN PARCIAL.	92
4. 5. TRASTORNO DEL POLO EXTERNO.	94
4. 6. DESPLAZAMIENTO DE DISCO NO REDUCIBLES.	98
4. 7. METODOS DE DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS INTERNOS.	101
4. 7. 1. OBSERVACIÓN CLÍNICA DEL MOVIMIENTO MANDIBULAR.	102
4. 7. 2. TEST DE MANIPULACIÓN.	102
4. 7. 3. AUSCULTACIÓN.	103
4. 7. 4. PALPACIÓN.	103
4. 7. 5. TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS.	104
4. 7. 6. MODELOS DIAGNÓSTICOS MONTADOS.	104
4. 7. 7. ARTROSCOPIA.	105
4. 8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS TRASTORNOS INTERNOS.	106
4. 8. 1. TECNICA QUIRURGICA.	109
4. 9. TRATAMIENTO OCLUSAL DIAGNÓSTICO	112
4. 9. 1. FÉRULA DE RELAJACIÓN MUSCULAR	113
4. 9. 2. AJUSTE OCLUSAL DIAGNÓSTICO	115
4. 9. 3. FÉRULAS RESTAURADORAS PROVISIONALES	117
CONCLUSIONES.	118
BIBLIOGRAFÍAS	119

***A mis padres:***

Quienes me han heredado el tesoro más valioso que pueda dársele a un hijo: amor

Quienes sin escatimar esfuerzo alguno han sacrificado gran parte de su vida.

Me han formado y educado.

A quienes la ilusión de existencia ha sido verme convertido en persona de provecho.

A quienes nunca podré pagar todos los desvelos ni con las riquezas mas grande del mundo.

Y a Dios le agradezco eternamente la dicha de tener unos padres como Ustedes.

Hoy y siempre gracias por lo que juntos Hemos logrado.

***AGUS.***

***A Andrea y Beto:***

Quienes siempre han compartido  
conmigo los momentos felices  
y tristes. Como una muestra de  
cariño y amor, este trabajo es  
para Ustedes.

***Con cariño:***

Mi tía Lucha, mi tío Alfonso, Ale y Oscar

***A los amigos:***

Dr. Rodolfo Espinosa y Dra. Rosario Sánchez  
Dr. Oscar Marrón y Dra. Leticia Gaona.  
Dr. Julian Jardón y Dr. Alfonso Bustamante.  
Carlos, Edgar, Margarita, Karina, Sandra.

***A:***

Carlos y Mayte por su apoyo. Gracias

***A la Facultad de Odontología  
A la Universidad Nacional Autónoma de México.***

## **INTRODUCCIÓN**

El presente trabajo ofrece los instrumentos necesarios para diagnosticar y tratar las enfermedades de la articulación temporomandibular. Es cierto que existen muchos y variados agentes etiológicos, esto es, muchas situaciones médicas diferentes pueden conducir a la aparición de síntomas similares que causan dolor y disfunción de la articulación temporomandibular ( A.T.M. ).

Muchos otros agentes causan cefaleas y dolores cervicales íntimamente asociados con el paciente afectado por un dolor - disfunción de la ATM de forma constante.

Cuando esto sucede, sufren alteraciones sintomáticas, esto a su vez, inicia toda una serie de problemas de dolor disfunción, cefaleas y cervicalgias.

Cada paciente varía algo en los detalles sintomáticos y en los hallazgos clínicos. Sin embargo, se observará que por lo general entran en un patrón repetitivo con una constante alarmante, puede haber incluso casos que desafíen el diagnóstico y la resolución mediante la tecnología convencional, afortunadamente, estos casos son muy raros y cada vez más los elementos de diagnóstico, desde la misma historia clínica hasta aparatos de rayo láser como métodos auxiliares de diagnóstico.

## **OBJETIVOS GENERALES.**

El objetivo general del trabajo, TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR, es dar a conocer tres patologías específicas en la articulación temporomandibular, la relación sistémica de éstas enfermedades que alteran todo el equilibrio orgánico de los pacientes afectados por la artritis reumatoide, la anquilosis temporomandibular y los desajustes internos de la articulación temporomandibular.

Existen múltiples y variadas manifestaciones de daño articular que afectan a los paciente, es necesario establecer no el efecto que esto produce sino la causa que origina dichos trastornos.

## **OBJETIVOS PARTICULARES.**

Es menester conocer la etiología de los diferentes trastornos, su prevalencia e historia, su amplia gama de manifestaciones, ya sean articulares y extraarticulares, el diagnóstico y diagnóstico diferencial, su tratamiento farmacológico y el tratamiento quirúrgico que se les puede brindar a los pacientes con afección temporomandibular.

Los pacientes deben de evaluarse de manera integral y no en una instancia en particular es por ello que se deben de realizar una amplia serie de estudios que abarca desde la detallada historia clínica hasta radiografías dimensionales como la tomografía computarizada y modelos de diagnósticos para el tratamiento y diagnóstico de los desarreglos internos de la articulación temporomandibular.

## **CAPITULO 1.**

### **GENERALIDADES.**

#### **1.1 ARTROLOGÍA.**

##### **1. 1. 1. DEFINICIÓN.**

Los huesos son demasiado rígidos para doblarse sin sufrir daño. Por fortuna, el sistema esquelético está formado por muchos huesos independientes, la mayor parte de los cuales, se mantienen unidos a las articulaciones por medio de tejido conectivo flexible. Todos los movimientos que cambian las posiciones de las partes óseas del cuerpo se presentan en las articulaciones.

Una articulación es un punto de contacto entre dos huesos, entre cartílago y hueso o entre dientes y hueso. El estudio científico de las articulaciones deriva del vocablo griego arthro que significa articulación y de logo que es el estudio de...

La estructura de la articulación determina de qué manera funcionará ésta. Algunas articulaciones no permiten el movimiento, y otras que permiten un movimiento considerable. En general, mientras más cerca se encuentre el lugar de fijación en el punto de contacto, más fuerte es la articulación. Sin embargo, en articulaciones bastante fijas, el movimiento está limitado. Mientras más flojo sea el lugar de la fijación, habrá mayor movimiento. Desafortunadamente, las articulaciones muy flojas están dispuestas a la dislocación. El movimiento de las articulaciones también está determinado por la estructura ( forma ) de los huesos de la articulación, flexibilidad

( tensión ) de los ligamentos de tejido conectivo y la posición de ligamentos, músculos y tendones <sup>(1)</sup>.

La artrología o sindesmología, estudia las articulaciones, entendiéndose por éstas al conjunto de partes duras y blandas que sirven para unir dos o más huesos. En todas las articulaciones se pueden distinguir las superficies óseas y las partes blandas, interóseas o periféricas <sup>(5)</sup>.

### **1. 1. 2. CLASIFICACIÓN.**

La clasificación de las articulaciones toma en cuenta el grado de movimiento que estas permiten. Desde el punto de vista funcional, las articulaciones se clasifican como sinartrosis, que son articulaciones inmóviles, anfiartrosis, articulaciones de ligero movimiento y; diartrosis que son articulaciones de movimiento libre <sup>(1)</sup>.

Las diartrosis son articulaciones móviles, cuyas superficies articulares poseen forma variable, pudiendo ser cóncavas, convexas, en forma de poleas o más o menos planas. Se hallan revestidas por un cartílago articular de espesor variable y de gran elasticidad. Cuando las superficies articulares no se ajustan exactamente, se logra una adaptación mediante láminas fibrocartilaginosas, llamados meniscos articulares, de grosor y superficies variables, según la discrepancia de las superficies óseas.

Cuando una cavidad articular no recibe completamente la convexidad del otro hueso, se aumenta la primera por medio de un rodete periarticular o marginal, insertado sobre la periferia de la cavidad, cuya cara libre se halla vuelta hacia la cavidad articular y cuyo cartílago de revestimiento se continúa con el cartílago de la superficie ósea.

Las diartrosis presentan un proceso de unión, constituidos por una cápsula articular en forma de manguito fibroso, cuyas extremidades se insertan en los rebordes cartilagosos o a cierta distancia de ellos, cubriendo con sus fibras porciones más o menos extensas y no articulares de los huesos correspondientes. La cápsula articular está reforzada por formaciones fibrosas, llamadas ligamentos; de estos, unos forman con ella simulando verdaderos engrosamientos capsulares mientras que otros son independientes y sólo en sus inserciones tienen relación íntima con la cápsula.

Se llaman ligamentos activos a los músculos periarticulares que también contribuyen por su propio tono a mantener unidas a las superficies articulares.

La cápsula articular está cubierta interiormente por una membrana, que secreta un líquido viscoso y transparente que hace las veces de lubricante, facilitando los movimientos articulares. La membrana recibe el nombre de sinovial, y el líquido viscoso se llama sinovia.

En muchas articulaciones, de la cara interna de la sinovial se desprenden salientes en forma y volumen muy variables, los cuales se hallan formados por masas adiposas muy vascularizadas.

Constituyen estas prolongaciones las llamadas franjas sinoviales, que sirven para rellenar los espacios que entre las superficies articulares se producen durante ciertos movimientos.

De la sinovial emanan también prolongaciones hacia el exterior, las cuales, atravesando la cápsula articular, van con frecuencia a colocarse

debajo de los tendones periarticulares, favoreciendo sus movimientos; por lo común, la cavidad de estas prolongaciones comunican con la cavidad principal de la sinovial.

Además de estas dependencias externas, pueden existir otras más cortas que se insinúan entre los ligamentos de refuerzo de la articulación o entre los fibrocartílagos interarticulares, y constituyen las criptas sinoviales o folículos sinovíparos <sup>(5)</sup>.

En relación con la forma de las superficies articulares que la constituyen, las diartrosis pueden clasificarse de la siguiente manera:

1. Enartosis. En estas las superficies articulares, cabeza y cavidad, son de forma esferoidal. Por ejemplo la articulación escapulo - humeral y coxo - femoral.
2. Condíleas. Las superficies articulares, una cóncava y la otra convexa, son de forma elipsoidal. Por ejemplo, la articulación temporo - mandibular.
3. Troclear o trocleartrosis. Una de las superficies tiene forma de polea en cuya garganta encaja la cresta de la otra superficie articular. Por ejemplo, la articulación humero - cubital.
4. Por encaje recíproco en silla de montar. La superficie articular cóncava y convexa de un hueso se adapta a la superficie convexa y cóncava del otro. Por ejemplo, la articulación esterno - clavicular.
5. Trocoides. Las superficies articulares son segmentos de cilindro, uno convexo y otro cóncavo, por ejemplo la articulación radio - cubital superior y la atlóidoodontoida.
6. Semitrocoides. En las que medio cilindro convexo se articula con medio cilindro cóncavo, como las articulaciones de las apófisis articulares de las vértebras lumbares, las astralago - calcánea propiamente dicha.

7. Artrodias las superficies articulares son más o menos planas, deslizándose una sobre otra. Ejemplo de este tipo son algunas del carpo y del tarso.

Las diartosis presentan movimientos de deslizamiento, rotación y oposición, comprendiendo este último los movimientos de flexión y extensión, así como los de aducción; el movimiento de circunducción es una combinación de las cuatro variantes <sup>(5)</sup>.

Las articulaciones según su estructura se clasifican en fibrosas, en las cuales no hay cavidad sinovial y los huesos se mantienen juntos por medio de tejido conectivo fibroso; cartilaginosas, también no hay cavidad sinovial y los huesos se mantienen unidos por medio de cartílagos; y sinovial en la cual hay una cavidad sinovial y los huesos que forma la articulación se unen por medio de una cápsula articular que los rodea. Las articulaciones fibrosas carecen de cavidad sinovial como se mencionó anteriormente, y los huesos de la articulación se mantienen estrechamente juntos por medio de tejido conectivo fibroso <sup>(1)</sup> interarticular o por tejido cartilaginoso. En el primer caso se llaman también sinfibrosis ( suturas ) y en el segundo sincondrosis <sup>(5)</sup>. Permiten poco o nada de movimiento y se clasifican dentro de las articulaciones sinartrosicas <sup>(1)</sup>. Los tres tipos de articulaciones fibrosas son: 1) suturas, 2) sindesmosis y 3 ) gónfosis.

Las suturas se encuentran en los lugares donde los huesos se han desarrollado a expensas de tejido fibroso conjuntivo como los huesos del cráneo <sup>(5)</sup>. En una sutura los huesos se unen por medio de una delgada capa de tejido conectivo fibroso denso <sup>(1)</sup>.

Existen tres tipos de suturas, las dentadas o interdigitadas que tienen superficies articulares formadas por bordes dentados que engrana perfectamente entre sí, como la sutura biparietal, la parietooccipital; suturas escamosas que poseen superficies articulares biseladas en sentido contrario, como ocurre con la articulación constituida por la escama del temporal y el parietal; suturas armónicas, las superficies son lisas y en directo contacto una con otra, como acontece con la articulación de los huesos propios de la nariz entre sí, y las esquindilesis, una de las superficies es un ángulo diedro, donde encaja la otra, que tiene forma de cresta roma o afilada; de esta clase de articulación es la articulación esfenovomeriana.

Las sincondrosis poseen superficies articulares unidas entre sí por cartílago que se adhiere íntimamente a las dos piezas y se confunde en su periferia con el pericondrio, el cual, a su vez, se continúa con el periostio. Ejemplo de sincondrosis es la articulación del cuerpo del esfenoides con la apófisis basilar del occipital <sup>(5)</sup>.

Sindesmosis. Es una articulación fibrosa la cual es tejido conectivo fibroso de unión está presente en mucho mayor cantidad que en una sutura, pero la unión entre los huesos no es tan rígida. El tejido conectivo fibroso forma una membrana o ligamento intraóseo. Una sindesmosis tiene algo de movimiento debido a que los huesos se separan más que una sutura y se les permite algo de flexibilidad por medio de la membrana o ligamento interóseo. Una sindesmosis se clasifica desde el punto de vista funcional como anfiartrosis y permite de manera típica un ligero movimiento.

Gónfosis. Una gónfosis es un tipo de articulación fibrosa en la cual una espiga en forma de cono se fija dentro de una cavidad receptora como la dentoalveolar <sup>(1)</sup>.

### **1. 1. 3. DESARROLLO DE LAS ARTICULACIONES.**

Entre dos huesos en formación, vecinos y destinados a articularse, hay primeramente una zona compuesta de tres capas: una intermedia de tejido mesenquimatoso indiferenciado, y dos más que se aplican directamente al modelo cartilaginoso de los huesos largos o a los centros de osificación de los huesos membranosos .

Las capas extremas provienen esencialmente de condroblastos que participan en la construcción del hueso por la formación de osteoblastos en su cara distal. Así, en los huesos planos, a nivel de los bordes vecinos, los osteoblastos continúan proliferando y aumentando el hueso por la formación de células óseas maduras. En los huesos largos, la cara distal de este tejido condrógeno contribuye al crecimiento de la epífisis.

De la evolución que experimenta la zona interpuesta dependerá el tipo definitivo de la articulación que se forme en esa región y puede ser que:

1. Las caras extremas terminen por osificarse, en tanto que el mesénquima intermedio evolucione a tejido cartilaginoso, originando una sincondrosis.
2. Las capas extremas evolucionen a cartílago hialino y el mesénquima intermedio a fibrocartilago, produciéndose entonces una sínfisis.

3. Las capas extremas dan por oposición nuevas capas de hueso y terminan por integrarse a él, mientras que el mesénquima intermedio evoluciona a tejido fibroso denso, con lo que se origina una sutura.
4. Terminado el crecimiento, el tejido intermedio de la sincondrosis o de una sindesmosis sea invadido por hueso recién formado; en este caso, la articulación se transformará en sinostosis. De hecho, esto es lo que sucede tarde o temprano en todas las articulaciones fibrosas y cartilaginosas.
5. Las capas extremas produzcan cartílago hialino y el mesénquima intermedio sufre resorción. Entonces se originará una articulación sinovial.
6. Como en el caso anterior, el mesénquima intermedio sufre resorción pero no completa, sino que una parte de él evoluciona para producir cartílago interarticular completo o incompleto. De ser este el caso, se formará una articulación sinovial con disco o menisco. Si el cartílago neoformado es un anillo periférico, se formará entonces un labro articular.

En los casos 6 y 7, el tejido indiferenciado intermedio siempre da lugar en su periferia a una cápsula mesotelial ricamente vascularizada, unida superficialmente a otras fibras colágenas que corresponden en la articulación definitiva a los estratos sinovial y fibroso de la cápsula articular, respectivamente <sup>(3)</sup>.

#### **1. 1. 4. DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.**

La articulación temporomandibular no se desarrolla sino hasta una fase tardía de la vida fetal. El cartílago de Meckel ejerce una función de apoyo al primer arco branquial, hasta que se transforma en los huesecillos

del oído medio y el ligamento esfenomandibular. Sin embargo, ese cartílago de Meckel no participa en la formación de las articulaciones.

Los signos más precoces de crecimiento de cartílago condíleo se producen en la semana 12 de la vida fetal, pero antes se observan los primeros signos de desarrollo del disco articular.

La eminencia articular es la última en desarrollarse. De hecho, al nacer, la porción temporal de la articulación es bastante plana, y tarda varios años en adquirir su forma característica.

La articulación temporomandibular o cráneomandibular ( 6 ) crece diferencialmente, de manera que su morfología general se altera poco a poco al aumentar sus dimensiones. Este crecimiento diferencial ocurre en todos los componentes de la articulación y, con tiempo, la cavidad glenoidea se hace gradualmente más profunda, la eminencia articular se vuelve más prominente, la cabeza del cóndilo se redondea y la forma general de las superficies del disco cambia de manera que se adapta mejor a la cavidad y el cóndilo, respectivamente.

Al crecer diferencialmente los componentes de la articulación temporomandibular, cambian también su posición en el espacio. En este proceso de remodelamiento, la articulación, en su conjunto, cambia en posición hacia atrás.

Varía el crecimiento potencial de cada componente. El crecimiento caudal del hueso temporal, desplaza la posición de la cavidad glenoidea, y con ello, contribuye a que descienda la articulación, termina más o menos al

tercer año de vida. La cabeza del cóndilo se remodela continuamente y toda la mandíbula desciende poco a poco desde el cráneo.

Simultáneamente con su crecimiento caudal, la articulación se remodela posteriormente. En este proceso, la pared posterior de la cavidad glenoidea se reabsorbe y reconstruye repetidamente en una nueva posición anterior. Al mismo tiempo, hay aposición de hueso en la cara posterior de la cabeza del cóndilo.

Durante este proceso de crecimiento, desde el nacimiento a la edad adulta, la función contribuye en mucho a cambiar la forma de las partes constitutivas de las articulaciones, especialmente de los músculos de la masticación, su desarrollo y función <sup>(7)</sup>.

## **1. 2. MIOLOGÍA**

Aunque no se considera una parte anatómica real de la propia articulación, los músculos están íntimamente relacionados con las articulaciones, dado que todos los músculos de tipo esquelético traccionan la mandíbula de una u otra forma y hace que esta funcione como lo hace.

El término diminutivo músculo, se origina de la raíz latina original mus, o ratón. Existen tres tipos de músculos: 1) músculo esquelético, 2) músculo cardiaco y 3) visceral, sólo el esquelético está bajo el control directo de la conciencia, por lo que en ocasiones se denomina músculo voluntario.

Existen tres pares de músculos para cerrar la mandíbula y un par para abrir. Los músculos de la masticación tienen gran interés para el clínico ya que pueden ser los primeros en detectar etapas iniciales de abuso de las variedades maloclusivas. Su sensibilidad a la palpación tienen un gran valor diagnóstico en la severidad y cronocidad de la entidad.

Los músculos son programables, adaptables, palpables, controlables, autorreparables y, lo mejor de todo, funcionalmente modificables. Son responsables del trabajo físico y del movimiento de la humanidad. Cuando los más importantes del organismo dejan de trabajar, fallecemos.

Los músculos de la masticación siempre han sido un punto de interés para las personas implicadas en el tratamiento de los problemas de la articulación temporomandibular, dado que casi invariablemente muestran cierto nivel de mialgia aguda o crónica debido a desequilibrios de la oclusión y articulación.

Recientemente se ha generado un interés en virtud de su habilidad para referir dolor a otras estructuras cercanas por la presencia de un punto gatillo. Travell define un punto gatillo miofascial como un foco de hiperirritabilidad que, cuando se comprime, es localmente doloroso, y si es lo bastante sensible, da lugar al dolor y sensibilidad referidos, y en ocasiones a fenómenos autonómicos referidos a la distorsión de la propiocepción <sup>(8)</sup>.

### **1. 2. 1. MÚSCULO TEMPORAL.**

El músculo temporal es un músculo grande, en forma de abanico, que nace en la fosa temporal y en la cara profunda de la aponeurosis temporal. Lateralmente, está cubierto de piel, aponeurosis superficial, los delgados músculos articulares, las ramas del nervio facial, las arterias temporales superficiales y la aponeurosis temporal. Por debajo del borde superior del hueso cigomático, el músculo temporal está en relación con la bola adiposa de Bichat, los pterigoideos externo e interno, y la arteria maxilar interna.

El músculo temporal está formado por varias hojas planas que tienen su origen en la fosa temporal y la aponeurosis temporal. Estas hojas se unen al pasar por la parte inferior. Las fibras posteriores corren en sentido anterior, con dirección transversal. Las fibras medias corren oblicuamente, en dirección vertical y anterior, y las fibras anteriores y profundas corren en dirección vertical y ligeramente posterior.

Las fibras medias y posteriores de las capas superficial se unen en un tendón central, que se inserta en el vientre de la cara externa de la apófisis coronoides. El tendón se extiende por debajo a lo largo del borde anterior de la rama.

Las capas profundas se insertan en la cara media de la apófisis coronoides, donde termina el tendón, el cual se extiende por la cara media del borde anterior de la rama. A veces, las fibras temporales llegan a la prominencia milohioidea en el trígono retromolar, inmediatamente detrás del último molar. En esta región, las fibras del músculo temporal entran en contacto con el buccinador, el constrictor superior y el milohioideo.

Las fibras anteriores del músculo temporal son carnosas y se insertan en la cara anterior de la apófisis coronoides. Las fibras anteriores mueven la mandíbula hacia arriba, las medias hacen que se mueva hacia arriba y ligeramente hacia atrás, y las posteriores la hacen retroceder después de haberse movido hacia adelante.

El músculo temporal está inervado por las tres ramas profundas de la porción anterior de la tercera división del trigémino. Lo irrigan las ramas temporales profundas anterior y posterior de la arteria maxilar interna, y la arteria temporal media, rama de la arteria temporal superficial <sup>(7)</sup>. Es uno de los tres primeros músculos de cierre. La excesiva retracción de la mandíbula como en aquellas oclusiones que causan una situación de sobremordida y clase II esquelética, supone el exceso de trabajo de las fibras horizontales y los ligamentos colaterales, para forzar el cóndilo en sentido superior y posterior, y llevar los cuadrantes posteriores de la oclusión dental a su lugar <sup>(8)</sup>.

## 1. 2. 2. MÚSCULO MASETERO.

Es uno de los músculos responsables de los movimiento potentes en el cierre de la mandíbula <sup>(8)</sup>. Está situado en la región del mismo nombre, por fuera de la rama ascendente de la mandíbula. Es un músculo cuadrangular, penniforme, muy poderoso que se extiende desde la arcada cigomática hasta el ángulo de la mandíbula <sup>(9)</sup>, cuya función principal es la de cierre potente directo de la mandíbula en sentido vertical con un cierto componente anterior asociado. Nada en el ha sido diseñado biomecánicamente para mover la mandíbula hacia atrás y arriba <sup>(8)</sup>.

En el se pueden diferenciar tres fascículos:

1. Fascículo profundo de Winslow. Se origina en la cara interna del arco cigomático y la aponeurosis temporal, y se inserta en la cara externa de la apófisis coronoides.
2. Fascículo superficial. Cubre al anterior y se dispone verticalmente; se origina en los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático mediante una fuerte aponeurosis y se inserta en un área de la cara externa del ángulo de la mandíbula. Esta inserción se realiza mediante pequeñas láminas aponeuróticas dispuestas perpendicularmente al ángulo mandibular.
3. Fascículo oblicuo. Se originan en el borde inferior del hueso malar y del arco cigomático; lleva un trayecto oblicuo hacia abajo y atrás y se inserta en el borde inferior y posterior del ángulo mandibular, donde se confunde con la inserción del pterigoideo interno.

Entre el fascículo superficial y oblicuo existe un intersticio en forma de bolso de pantalón formado por tejido celular, descrito por Branby y Zachary cuya misión, es la de servir como almohadilla para preservar al músculo de posibles roces.

El músculo está achatado entre la rama ascendente de la mandíbula y la aponeurosis que lo recubre, de forma que en caso de rotura de ésta, se producirá una hernia del músculo que en ocasiones puede ser confundida por una hiperplasia benigna del masetero o con una tumefacción de la región.

Relaciones: Al estar constituido por tres fascículos, participa en la elevación de la mandíbula maseterina, zona de la maxilar interna y una colateral de la arteria facial <sup>( 9 )</sup> y se encuentra inervada por el nervio maseterino <sup>( 7 )</sup>. De tal modo que tiene relación con la aponeurosis maseterina con la cara externa del masetero, por fuera de la cual se encuentra tejido conjuntivo con la arteria transversa de la cara, la prolongación maseterina de la partida, el canal de Esternón, los ramos nerviosos del facial y los músculos cigomático mayor y menor, risorio y cutáneo del cuello.

La cara profunda del masetero está en relación con el hueso donde se inserta, además, con la escotadura sigmoidea, el nervio y la arteria maseterina, que los atraviesan con la apófisis coronoides, con la inserción del temporal y, por último con la bola adiposa de Bichat, interpuesta entre este músculo y el buccinador. La parte inferior del borde anterior se relaciona con la arteria y vena faciales, en tanto que su borde posterior se halla en relación con la arteria y la vena facial, posteriormente la glándula parótida <sup>( 5 )</sup>.

### **1.2.3. PTERIGOIDEO EXTERNO**

El músculo pterigoideo externo, es también conocido como pterigoideo lateral <sup>(8)</sup>.

El músculo pterigoideo externo es un músculo grueso, corto y de forma cónica compuesto por dos folículos, uno superior o esfenoidal y otro inferior o pterigoideo <sup>(5)(9)(10)</sup>.

Está íntimamente implicado más que cualquier otro músculo con el funcionamiento real del conjunto cóndilo - menisco durante los movimientos de apertura y cierre de la mandíbula.

El fascículo superior del músculo se origina en la cresta infratemporal y la superficie lateral del ala mayor del esfenoides <sup>(8)</sup>, formando la bóveda de la fosa cigomática. La porción inferior del músculo se origina en la superficie lateral de la lámina pterigoidea externa y en la pequeña fosa del cuello del cóndilo.

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

Arriba, el pterigoideo se halla en relación con la bóveda de la fosa cigomática, con el nervio temporal profundo medio y maseterino. Entre esos dos fascículos pasa el nervio bucal.

Su cara externa está en relación con la escotadura sigmoidea, con la inserción coronoidea del temporal y con la bola grasosa de Bichat.

Su cara posterointerna se relaciona con el pterigoideo interno, con el cual se entrecruza por la cara anterior de éste, y también con los nervios y vasos linguales y dentarios inferiores.

Su extremidad externa se corresponde con la arteria maxilar interna la cual puede pasar por su borde inferior o entre los dos fascículos, bordeando el cuello del cóndilo.

Recibe dos ramos nerviosos procedentes del bucal. La contracción simultánea de ambos pterigoideos externos produce movimientos de proyección hacia adelante de la mandíbula, si se contraen aisladamente, la mandíbula ejecuta el movimiento lateral hacia uno y otro lado, cuando estos movimientos son alternativos y rápidos, se llaman de diducción y son los principales de la masticación <sup>(5)</sup>.

#### **1. 2. 4. PTERIGOIDEO INTERNO.**

Este músculo comienza en la apófisis pterigoides y termina en la porción interna del ángulo maxilar. Superiormente se inserta sobre la cara interna del ala externa de la apófisis pterigoides, en el fondo de la fosa pterigoidea, en parte de la cara externa del ala interna, y por medio de un fascículo bastante fuerte, denominado fascículo palatino de Juvara, en la apófisis piramidal del palatino. Desde estos lugares, sus fibras se dirigen hacia atrás y afuera para terminar a merced de las láminas tendinosas que se fijan en la porción interna de la rama ascendente. Sus fibras se

prolongan a veces tan afuera sobre el borde de la mandíbula que producen la impresión de unirse con el masetero.

Por su cara externa ambos músculos se relacionan con la aponeurosis interptergoidea. Con la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula constituye este músculo un ángulo diedro, por donde se localizan el nervio lingual, dentario inferior y los vasos dentarios. Entre la cara interna del pterigoideo interno y la faringe se encuentra el espacio maxilofaríngeo, por donde atraviesan muy importantes vasos y nervios; entre estos el neumogástrico, glossofaríngeo, espinal e hipogloso, la carótida interna y la yugular interna.

Por su cara interna se introduce en el músculo el nervio pterigoideo interno, el cual proviene del dentario inferior.

La principal acción de este músculo es elevar la mandíbula pero debido a su posición interviene también con los movimientos de lateralidad <sup>(5)</sup>.

### **1. 3. SUPERFICIES ARTICULARES.**

Cada articulación consta de componentes anatómicos bien diferenciados: cóndilo mandibular, superficie articular de la escama del temporal, disco articular y cápsula articular. La porción lateral de la cápsula forma un ligamento bien diferenciado, el ligamento temporomandibular. Existen dos ligamentos accesorios, estilomandibular y esfenomandibular, que suelen relacionarse con la articulación que nos ocupa, aunque no se conoce bien la función que desempeñen en la misma.

#### **1. 3. 1. CÓNDILO MANDIBULAR**

El cóndilo es convexo en sentido postero anterior, en esta convexidad es posible apreciar dos vertientes distintas, una vertiente anterior más suave y una posterior más abrupta, cuya unión se establece por medio de una cresta, la cresta condiléa. De estas, solamente la vertiente anterior y la cresta del cóndilo son articulares. La vertiente anterior está tapizada por fibrocartilago, mientras que la parte posterior no lo está, lo cual quiere decir que no participa en la formación de la superficie articular <sup>(9)</sup>.

El cóndilo mandibular representa la porción articular de la mandíbula con el hueso temporal y, representa un lugar para absorber las fuerzas de la oclusión en la mandíbula. La anchura mediolateral del cóndilo es de unos 15 a 20 mm., hace que exista un eje desde el polo distal más prominente hasta el polo lateral más pequeño. Esta angulación del eje del polo condíleo puede variar entre 0 y 45° con el plano sagital medio. Sin embargo, el promedio es de unos 20°.

La faceta articular del cóndilo es más robusta en la porción superior y posterior de su perfil, generalmente convexo <sup>(8)</sup>. Los ejes largos de los cóndilos convergen posteriormente, es decir, forman un ángulo de 170°, abiertos hacia adelante <sup>(6)</sup>.

A nivel histológico destacan los aspectos únicos del cóndilo. La sustancia articular que recubre la superficie ósea de la mayor parte de los huesos en las articulaciones es cartilago hialino. También se denomina cartilago articular. Es muy diferente al cartilago de crecimiento. Los dos están casi siempre separados por una capa intermedia de hueso como sucede en la epífisis de los huesos largos.

De los principios básicos de embriología se debe recordar que el crecimiento óseo endocondral está gobernado por el control genético. El hueso endocondral casi siempre surge de un precursor cartilaginoso embrionario. Por su parte, el hueso dérmico o membranoso no tiene precursores cartilaginosos, sino que surge de tejidos dérmicos primitivos y no se encuentra bajo el control genético. Casi todos los huesos del cráneo son de origen dérmico. Otra distinción que hay que tener en cuenta es que el crecimiento del hueso endocondral no puede ser influido por fuerzas inhibitorias mecánicas o hidráulicas externas, mientras que los huesos membranosos están sometidos a fuerzas de tracción, mecánicas y/o hidráulicas, que pueden estimular la proliferación. Aunque parezca sorprendente ante la carga mecánica que se espere que tolere, la cubierta cartilaginosa de la cabeza del cóndilo no es cartilago hialino o articular; sino que se trata, de cartilago de crecimiento, y como tal queda sobre la parte superior de la superficie ósea del cóndilo y está cubierto por una superficie articular delgada de tejido articular fibroso denso.

En los huesos largos el cartílago articular está separado del de crecimiento por una capa intermedia de hueso en la epífisis. Sin embargo, en el cóndilo es como si no existiera una capa de separación o intermedia de hueso entre el cartílago del cóndilo y la capa articular que lo cubre, y en este caso, la porción articular más superior de esta disposición no es cartílago articular o hialino normal sino una capa de tejido articular fibroso denso. También de origen embrionario el cartílago articular no está sometido a control genético, sino que es más sensible a la estimulación por tracción. El cuello del cóndilo es otra situación; pero la cabeza del cóndilo es una base de hueso cubierto por un cartílago de crecimiento cubierto por un casco de tejido articular fibroso, y todo el conjunto es sensible a fuerzas de tracción y tiene la capacidad de adaptarse a cierto grado de exigencias biomecánicas concretas de su carga <sup>(8)</sup>.

### **1. 3. 2. HUESO TEMPORAL.**

Esta situado en la porción horizontal de la escama del hueso temporal, que presenta de adelante hacia atrás los siguientes accidentes morfológicos: la superficie subtemporal que queda íntimamente detrás y por fuera del ala mayor del esfenoideas, detrás de ella, la llamada raíz transversa del arco cigomático o cóndilo del temporal. Esta superficie convexa, en sentido anteroposterior, y discretamente cóncava en sentido lateral, termina en su lado externo en una eminencia ósea llamada tubérculo cigomático anterior. Por detrás de esta eminencia condílea, existe una depresión que corresponde tanto a la squama temporalis como a esa adición del hueso temporal que constituye el hueso timpánico o hueso timpanal; es decir la cavidad o fosa glenoidea del hueso temporal, también llamada fosa articularis del temporal.

En dicha fosa cabe apreciar la existencia de una hendidura, la cisura de Gasser o timpanoescamosa, que a su vez se desglosa en su parte más interna y por la prolongación anterior del tegmen timpani, en las suturas petroescamosas inferior y petrotimpánica respectivamente.

La cisura de Gasser queda limitada hacia la escama del temporal por medio de una saliente, o labio que recibe el nombre de cresta timpánica o cresta glenoidal, la cual termina hacia afuera, en la inmediata vecindad del conducto auditivo externo, en una pequeña saliente llamado tubérculo cigomático de Farabeuf<sup>(9)</sup>.

### **1. 3. 3. MENISCO ARTICULAR.**

El término menisco se origina de la raíz griega meniskos, que significa media luna. Aunque el menisco no tiene una estructura con forma de media luna, asemeja más a un hematíe. El menisco articular de la ATM es un componente importante en el funcionamiento global debido a que permite el movimiento de rotación del cóndilo contra su superficie inferior, la translocación de todo el conjunto menisco - cóndilo contra la faceta articular de la fosa superior y que dos superficies convexas, la cabeza del cóndilo y la eminencia articular, queden yuxtapuestas una contra otra en un estado de total estabilidad biomecánica.

Tiene una superficie ovoide, más gruesa en los extremos y más delgada en su centro. Su porción posterior, en ocasiones denominada banda posterior, suele ser mucho más gruesa que la anterior, también denominada banda anterior. Está compuesta por tejido fibroso denso, de naturaleza fibrocartilaginosa y se adapta a la superficie articular correspondiente de la cabeza del cóndilo, que rota en su superficie inferior, y también está

contorneado en su superficie superior, de forma que se adapta íntimamente a las superficies articulares de la porción de la fosa y a la vertiente de la eminencia articular.

La parte superior es la que permite la traslación del conjunto cóndilo - menisco en la superficie de la eminencia articular. El menisco está unido a la cabeza del cóndilo por ligamentos a los polos medial y lateral. Anteriormente está indirectamente unido a la cabeza superior del pterigoideo lateral a través de la cápsula anterior, y posteriormente tiene dos ligamentos: una lámina que se inserta en el borde posterior de la fosa o lámina timpánica, y otra que se inserta en el borde anterior del cuello del cóndilo. El tejido conectivo que queda entre estas dos láminas se denomina tejido o zona bilaminar. La lámina superior es de naturaleza elástica, pero sólo ejerce tensión sobre el menisco en las gamas más anteriores de movimiento de traslación. La lámina superior no ejerce ninguna tensión sobre el menisco en boca cerrada.

La lámina inferior no tiene naturaleza elástica, sino que se asemeja más a un verdadero ligamento, dado que sirve para estabilizar el menisco e impide su rotación excesiva sobre la parte anterior de la cabeza del cóndilo. Los tejidos bilaminares que quedan entre medio consisten en un tejido conectivo laxo muy inervado y vascularizado.

La porción más anterior del techo de la fosa está ocupado por el tacón engrosado del menisco <sup>(8)</sup>.

### **1. 3. 4. LIGAMENTOS ARTICULARES.**

Los ligamentos articulares de la ATM tienen varias funciones, pero su propósito general es actuar como limitaciones a un movimiento excesivo de los diversos componentes de la articulación en direcciones específicas. No se contraen, no se estiran, al menos no de una forma voluntaria. En consecuencia, no asumen una parte activa en la función articular, sino que actúan como agentes limitantes del movimiento posible durante la función.

Son estructuras en forma de haz, láminas o cables compuestas por un tejido conectivo colágeno que recuerdan la forma como se unen las bolsas de plástico. No siendo elásticos o contráctiles, como músculo, no causan tensión en la superficie articular cuando los músculos están en reposo; solo cuando la articulación se extiende en la máxima gama de movimientos ejercen su fuerza limitante.

Debido a su falta de elasticidad, el traumatismo crónico de la variedad de estiramiento ( hiperextensión o hiperflexión ) puede aflojar o, más correctamente, enlargar los ligamentos, que una vez lesionados tienden a permanecer en ese estado. Los ligamentos están muy mal vascularizados y como resultado tienen un deficiente potencial de curación cuando se han enlargoado, lesionado o desgarrado. Sin embargo, están muy bien inervados por dos tipos principales de nervios, los nociceptores, o nervios del dolor, y los propioceptores. El abuso crónico, en forma de microtraumatismos, que puede originarse del fenómeno del desplazamiento neuromuscular reflejo de la mandíbula que causa un desplazamiento posterosuperior del cóndilo ( DNRM - DSPC ) puede causar una inflamación de bajo grado que puede dejar a los nociceptores en un estado de hiperexcitabilidad, mientras que los propioceptores, dicen al cerebro donde están las cosas.

A la naturaleza le gusta saber continuamente no sólo lo que está haciendo, sino que también como funcionan las cosas.

El primer ligamento específico de la ATM es el ligamento capsular, se trata de un nido de tejido conectivo fibroso duro que rodea a toda la ATM, más como un envoltorio y menos como una fuente de limitación de movimientos del cóndilo en las gamas más extremas de traslación anterior, el ligamento capsular fibroso de la ATM se inserta en el hueso temporal superiormente a la altura de los límites articulares de la eminencia y del techo de la fosa glenoidea y en la fisura escamotimpánica en las áreas posteriores de la fosa. Inferiormente se inserta en el cuello del cóndilo. Su pared lateral sobre el conjunto menisco - cóndilo es relativamente delgada y se cree que esté implicado en la circulación del líquido sinovial durante los movimientos funcionales porque su superficie interna está revestida de tejido membranoso sinovial. Aunque el ligamento capsular fibroso es relativamente laxo, de forma que permite la libre translación del conjunto cóndilo - menisco hacia adelante y atrás, ofreciendo resistencia a los movimientos inferosuperiores de la articulación. También está innervado por fibras dolorosas nociceptivas y fibras propioceptivas.

El segundo ligamento importante de la ATM se trata en realidad de dos ligamentos que se denominan con el término único de ligamento temporomandibular.

Se trata de un ligamento suspensorio que tiene como fin limitar el desplazamiento inferior y posterior de la cabeza y cuello del cóndilo. En su disposición general, este ligamento circula entre el borde externo del tubérculo articular y la cresta supra articular hacia abajo y atrás, en un ángulo aproximado de 45°, para unirse al cuello del cóndilo en su borde

posterior e inferior. La porción oblicua externa es la mayor de las dos secciones del ligamento, y circula entre la cresta supra alveolar y el tubérculo, hasta el cóndilo; sin embargo, la porción horizontal interna más pequeña del ligamento se origina en el mismo lugar, pero circula horizontalmente para unirse al polo lateral de la cabeza del cóndilo e incluso tienen algunas fibras que se extienden hasta la porción posterior del menisco. El ligamento oblicuo externo previene el desplazamiento mandibular inferior y posterior. El ligamento horizontal interno está diseñado para limitar el grado de desplazamiento posterior del cóndilo. Como el abuso crónico elonga progresivamente todos los ligamentos asociados, es más fácil que el cóndilo quede desplazado superior y posteriormente, donde todas las fuerzas de oclusión pueden dirigir hacia la indefensa zona bilaminar. Todo el ligamento temporomandibular atraviesa también la cápsula fibrosa y la refuerza en su sector lateral, donde el ligamento capsular es especialmente delgado.

El último de los ligamentos que hay que considerar son los ligamentos que mantienen firmemente al menisco intraarticular unido a la cabeza del cóndilo. Existen el ligamento colateral medial, que es el más fuerte de los dos y que une a la superficie medial del menisco al polo medial del cóndilo, y el ligamento colateral lateral, más delgado, que une la superficie lateral del menisco al polo lateral del cóndilo. Mantienen al menisco en íntima aproximación a la cabeza del cóndilo, pero no impiden la rotación de ésta contra la superficie inferior del menisco.

Mantienen el movimiento del menisco con la cabeza del cóndilo durante los movimientos de deslizamiento o traslación de la articulación. Estos ligamentos actúan también como componentes finales necesarios para

separar los dos componentes sinoviales de la articulación en su espacio articular sinovial superior e inferior.

También se deben elongar para permitir la no deseada intrusión del cóndilo hacia arriba y por fuera del disco en la zona bilaminar <sup>(8)</sup>.

## **CAPITULO 2.**

### **ARTRITIS REUMATOIDE.**

#### **2. 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.**

El término artritis reumatoide fue acuñado por Sir Alfred Baring en 1876.

La primera descripción de la enfermedad correspondió a Landre - Beauvais en 1800<sup>(1)</sup>.

Varios autores han realizado estudios acerca de la incidencia de artritis reumatoide sobre la articulación temporomandibular. Buchman ( 1939 ) y Bellinger ( 1940 ) consideraron que la alteración de la articulación en la artritis reumatoide es una afección común.

Russel y Bayles ( 1941 ) encontraron que de 100 pacientes con artritis reumatoide, la articulación temporomandibular se hallaba afectada en un 51%.

Raga ( 1949 ) comprobó en un estudio extenso, realizado en Colombia, que la incidencia de las afecciones de la articulación era de del 4.5% en comparación con el 92% de las articulaciones de los dedos.

Comroe ( 1953 ) afirmó que la afección de la articulación temporomandibular es más bien común en la artritis reumatoide.

Caldwell ( 1957 ) estimó que alrededor del 20% de pacientes con artritis reumatoide presentan enfermedad de la articulación temporomandibular.

La articulación temporomandibular parece no estar afectada, como las otras articulaciones del cuerpo, con la misma frecuencia. Toller en una revisión de 1573 pacientes con problemas de articulación temporomandibular, encontró sólo 15 casos de artritis reumatoide confirmada.

La anquilosis de la articulación temporomandibular parece ocurrir con menor frecuencia en la espondilitis anquilosante, comparativamente con la artritis reumatoide juvenil, pero puede existir la posibilidad. Thoma y colaboradores, reportaron 7 casos de anquilosis de articulación temporomandibular secundaria a espondilitis anquilosante.

Topazian reportó un caso de anquilosis debido a enfermedad de Marie - Strumpell en una serie de 44 casos de anquilosis de la articulación temporomandibular y Sanders reportó un caso adicional en 1975.

Maes y Dihlmann reportaron articulación temporomandibular involucrada en un 4% de 100 casos de espondilitis anquilosante.

Ogus, en una investigación de 62 pacientes con padecimiento de artritis reumatoide, describe que la articulación temporomandibular estuvo afectada en dos tercios del total de los casos <sup>(12)</sup>.

## **2. 2. DEFINICIÓN.**

La artritis reumatoide es un síndrome clínico generalizado que afecta principalmente a las articulaciones diartroidales ( articulaciones con membrana sinovial ), es inflamatorio, crónico y caracterizado por períodos alternos de actividad y remisión <sup>(11)</sup>, debilitante y crónica <sup>(12)</sup>.

La artritis reumatoide es una poliartritis crónica tipificada por enfermedad de las articulaciones bilaterales y simétricas.

El carácter multisistémico del desorden justifican el término de enfermedad reumatoide. Taxonómicamente, la artritis reumatoide está incluida dentro de la categoría de enfermedades del tejido conectivo <sup>(13)</sup>.

## **2. 3. PREVALENCIA.**

La artritis reumatoide tiene distribución mundial y afecta alrededor del 1% de la población <sup>(15)</sup> y es una de las causas principales de discapacidad laboral anticipada y de altas tasas de morbilidad en todo el planeta <sup>(14)</sup>. En países europeos afecta a 2% a 3% aunque se considera que la tasa real debe de ser el doble debido a que muchos enfermos, en especial los de escasa o mediana gravedad, no concurren a la consulta o no reciben un diagnóstico correcto con ingreso a los centros de estadística <sup>(14)</sup>. La edad de comienzo varía desde la lactancia hasta el noveno decenio, con máximo entre las edades de 40 y 60 años. Ataca a las mujeres con una frecuencia de 2:1, lo que después de los 50 años tiende a igualarse <sup>(15)</sup>.

## **2. 4. ETIOPATOGENIA.**

Aunque la artritis reumatoide es de etiología desconocida, se caracteriza por reacción proliferativa e inflamatoria crónica de la membrana sinovial, que por último origina erosión y destrucción del cartílago articular y las estructuras de sostén, lo cual produce deformidades articulares y anomalías radiográficas características. La inflamación sinovial se acompaña de proliferación de las células de revestimiento, muchas de las cuales son enzimas hidrolíticas<sup>(15)</sup>.

En su patogenia hay una clara predisposición genética. Está asociado a ciertos antígenos del complejo principal de histocompatibilidad ( HLA ), posiblemente relacionados con los genes de la respuesta inmune ligados a la expresión clínica de la artritis reumatoide. La artritis reumatoide con factor reumatoide positivo expresa el antígeno HLA DR4 con mayor frecuencia ( el doble ) que la población general. Los estudios en gemelos idénticos y la agregación familiar de la enfermedad de herencia poligénica.

Es un síndrome caracterizado por participación de inmunidad celular y humoral en el filtrado de la membrana sinovial; aunque en la destrucción articular participan también mecanismos inespecíficos de defensa<sup>(11)</sup>.

## **2. 5. MANIFESTACIONES ARTICULARES.**

La iniciación de la artritis reumatoide es diversa, y varía entre la aparición súbita de poliartritis aguda hasta el desarrollo gradual de rigidez y cambios articulares durante un período de meses o años. Los síntomas pueden ser intermitentes, sobre todo al principio, pero es más frecuente que sean persistentes y progresan hasta la pérdida de la función.

El cuadro de ataque articular también varía mucho. Puede comenzar en forma monoarticular ( por lo general en una rodilla ) y permanecer meses sin modificación. Más a menudo los pacientes presentan ataque simétrico de las articulaciones pequeñas de la mano, muñecas y pies desarrollando un patrón adicional; también suele alcanzar las articulaciones de los codos, hombros, rodillas, caderas y tobillos, y de cuando en cuando la articulación temporomandibular, esternoclavicular y cricoararinoidea, sobre todo en fases tardías del padecimiento. La participación del raquis se limita a los segmentos cervicales superiores. La simetría de la enfermedad articular, a diferencia de muchos otros trastornos inflamatorios de las articulaciones, suele ser completa y es un dato útil para el diagnóstico temprano.

El cuadro de la artritis reumatoide en las manos es a menudo característico, sobre todo al progresar la enfermedad. Por lo regular, no ataca a las articulaciones interfalángicas distales. La tumefacción de las articulaciones interfalángicas proximales a causa de un ataque sinovial de los tejidos blancos, a menudo, produce aumento de volumen fusiforme de los dedos. La tumefacción simétrica de las articulaciones metacarpofalángicas y de las muñecas es aún más frecuente que la participación de las interfalángicas proximales. El ataque de las muñecas suele originar aumento de volumen difuso, tumefacción de tejidos blandos y dolor, sobre todo en la región de la apófisis estiloides del cúbito. En el dorso de la mano y la porción correspondiente de la muñeca hay a menudo sinovial blanda y esponjosa con prominencias quísticas a causa de tendosinovitis de los tendones extensores. A menudo la afección sinovial a nivel de la muñeca da por resultado síndrome de atrapamiento del nervio mediano en el túnel carpiano, que puede producir dolor digital, parestesias y pérdida de la potencia muscular. El signo de Tinel es útil para hacer el

diagnóstico, que puede ser establecido con gran certidumbre por medio de estudios de conducción nerviosa. A causa de la limitación del movimiento de las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales o ambas, la incapacidad de empuñar la mano es característica del ataque reumatoide de la mano.

La artritis reumatoide es, en lo básico, un estado inflamatorio, sin embargo, a menudo los signos tisulares locales de inflamación aguda son mínimos o nulos. Por ello, la presencia continua de membrana sinovial engrosada, derrame, dolor a la presión o por el movimiento pueden ser la única manifestación de sinovitis activa. La ausencia de signos inflamatorios agudos no significa la eventual destrucción articular a largo plazo.

En la mayor parte de los casos, la deformidad la produce la destrucción de las estructuras de sostén de la articulación, desequilibrio de la acción muscular a causa de la atrofia y contractura o desgarramiento de tendones. La desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas es muy sugestiva de enfermedad reumatoide. El tendón extensor puede desplazarse de la cabeza del metacarpiano hacia el hundimiento cubital al desarrollarse la deformidad, lo cual va seguido de subluxación de la falange proximal hacia la superficie palmar y el lado cubital. También es frecuente la hiperextensión en las articulaciones interfalángicas proximales, con algo de flexión en las interfalángicas distales y articulaciones metacarpofalángicas, la llamada deformidad de cuello de cisne. Otra alteración frecuente es la flexión de las articulaciones interfalángicas distales ( deformidad de botonero ). El pulgar a menudo es atacado en la articulación metacarpofalángica, lo cual origina flexión e incapacidad para extender la articulación. La enfermedad reumatoide del pie a menudo produce hallux valgus y dedos que presentan desplazamiento hacia arriba de la falange

proximal en la articulación metacarpofalángica, flexión de la articulación interfalángica proximal. En consecuencia, los dedos dejan de dar apoyo al pie y el peso es soportado distalmente de manera completa por la cabeza de los metatarsianos. El ataque de rodillas, caderas y codos puede ir seguido de contracturas en flexión. La flexión de la rodilla incrementa de manera notable la presión intraarticular y predispone al desarrollo del quiste popíteo ( de Baker\). Su disección da la impresión de tromboflebitis ( o sea, síndrome de pseudotromboflebitis ) <sup>(15)</sup>.

## **2. 6. INVOLUCRACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN LA ARTRITIS REUMATOIDE.**

La enfermedad en la articulación se caracteriza por proliferación de tejido granular o tejido conectivo en la sinovial, en las áreas periarticulares y en los espacios subcondrales. Debido a esta proliferación de tejido, en la cápsula de la articulación temporomandibular, el menisco es destruido y en menor extensión la superficie del hueso del cóndilo; la eminencia es afectada y aparece una apariencia radiográfica de una cabeza de cóndilo irregular y severamente erosionada <sup>(12)</sup>.

La secuencia de este evento sigue el siguiente modelo:

Formación de un complejo autoinmune dentro de la articulación » Activación del complemento y atracción de neutrófilos » Fagocitosis del complemento y neutrófilos » Relación de mediadores químicos de la inflamación » Inflamación continuada » Proliferación sinovial <sup>(13)</sup>.

Esta erosión es frecuentemente acompañada por dolor, limitación del movimiento mandibular, una apertura progresiva entre los dientes superiores

e inferiores, causando una mordida abierta anterior, en el caso de que estén involucrados ambos cóndilos. El techo de la fosa glenoidea rara vez sufre erosión; aunque W. B. Irby reporta un caso de erosión severa de la fosa con exposición de la duramadre subyacente.

La etapa final de este proceso patológico, visto a menudo en la artritis reumatoide, es la proliferación del hueso en una manera irregular, indicando la deformidad o anquilosis articular.

En la artritis reumatoide juvenil, el tejido de granulación prolifera por encima del cartílago, con aumento del líquido sinovial. Las superficies articulares de los huesos se erosionan para, posteriormente, progresar hacia una anquilosis fibrosa y repercutir, de una manera importante, en el centro de desarrollo mandibular.

Radiográficamente, los cambios de la articulación temporomandibular en la artritis reumatoide, espondilitis anquilosante y un largo período de psoriasis son esencialmente los mismos. La limitación de la extrusión articular, la angostura del espacio articular y las erosiones pueden observarse en cualquiera de los tres padecimientos. Además, la anquilosis puede eventualmente desarrollarse en cualquiera de estos padecimientos <sup>(12)</sup>.

## **2. 7. MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES.**

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica y puede acompañarse de pérdida de peso, febrícula y anemia, y de diversas lesiones viscerales. En algunos pacientes estas manifestaciones son notables, pero en la mayoría predominan el padecimiento articular en el cuadro clínico. Por lo general, el número y la gravedad de los aspectos extraarticulares guardan relación directa con la gravedad y la duración de la artritis.

Las manifestaciones extraarticulares más característica es el granuloma reumatoideo o nódulos subcutáneos, los nódulos pueden estar firmemente unidos a las estructuras más profundas, o ser completamente móviles en el tejido subcutáneo. Por lo general se advierten en la cara extensora del antebrazo, a lo largo del borde cubital, o en la bolsa serosa cubital. Pueden presentarse sobre otros sitios de presión, como las tuberosidades isquiáticas o eminencias óseas de las articulaciones, y en ocasiones aparecen a lo largo de tendones o vainas tendinosas. El nódulo reumatoide se presenta en un 35% de los pacientes de artritis reumatoide y casi siempre es patognomónico. Sin embargo, los nódulos, la clínica e histológicamente idénticos a los reumatoides, también son manifestaciones de lupus eritematoso sistémico, y en casos de granuloma anular se encuentran nódulos intracutáneos que son idénticos desde el punto de vista histológico.

En 25% de los pacientes hay linfadenopatías, a veces lo bastante extensa para sugerir el diagnóstico de linfoma. En 5% de los casos hay esplenomegalia. De cuando en cuando, el síndrome de Felty ( artritis reumatoide, esplenomegalia y neutropenia ) guarda relación con aumento de volumen del bazo. En estos enfermos son habituales las úlceras vasculares

de las piernas, y las infecciones recurrentes constituyen un problema para su tratamiento.

La participación ocular es menos frecuente en la artritis reumatoide del adulto que en la forma juvenil. La sequedad de los ojos acompañada por sensación de cuerpo extraño puede ser el resultado de queratitis seca o de síndrome de Sjögren. Se ha observado episcleritis en algunos casos de artritis reumatoide en que ocurre arteritis necrosante. En casos poco frecuentes, el ataque granulomatoso de la esclerótica origina adelgazamiento y perforación del globo ocular y pérdida del cuerpo vítreo ( escleromalacia perforante ).

Una de las manifestaciones cardiacas más frecuente es la pericarditis, ya que hay en casi 25% de las necropsias; pero en el 5% con manifestaciones clínicas a veces produce derrame de magnitud considerable y taponamiento cardiaco. La pericarditis constructiva crónica que obliga a descoartación quirúrgica del corazón es una complicación rara.

En algunos de los casos, el ataque cardiaco por granulomas reumatoides origina arritmias. Dada la frecuencia de otros tipos de enfermedades cardiacas en el mismo grupo de edad, no puede hacerse el diagnóstico de certeza. La aortitis que resulta de lesiones semejantes es causa rara de insuficiencia aórtica. Muy de vez en cuando, la insuficiencia del hemicardio izquierdo es el primer signo de la amiloidosis secundaria.

En alguno que otro caso hay pleuritis que puede producir derrame, caracterizado por contracción baja de glucosa sin estado infeccioso patente. El complemento está disminuido en el derrame reumático, lo que sugiere fijación de complemento inmunitario a nivel de la membrana local.

Es poco frecuente el ataque pulmonar por granulomas reumatoides. Caplan describió lesiones nodulares pulmonares en mineros de Welsh, que en algunos casos precedieron al comienzo de la artritis reumatoide. Rara vez resulta insuficiencia pulmonar. Se ha citado la fibrosis pulmonar, con disminución del intercambio gaseoso alveolocapilar y de la incapacidad de disfunción como defectos funcionales. La enfermedad laríngea puede estar indicada por dolor, ronquera y disfagia, además de resultados de los estudios de función pulmonar que indican reducción de la capacidad respiratoria máxima y de los índices de flujo inspiratorio y espiratorio máximos, así como obstrucción extratorácica en una asa de flujo - volumen.

En la enfermedad duradera y grave pueden presentarse úlceras en las piernas, especialmente sobre los maléolos. Hay muchos factores probables en su aparición, entre ellos, ataque inflamatorio de venas y arterias.

En 5% a 10% de los pacientes con enfermedad reumatoide, aproximadamente, se identifican vasculitis o arteritis, y se ha postulado que ello es fenómeno temprano en la aparición de los nódulos reumatoides. La arteritis concomitantes con artritis reumatoide puede ser necrosante, diseminada e indistinguible de la poliarteritis clásica. Muy a menudo ocurre en zonas más aisladas y tiende a afectar vasos de menor calibre y a seguir una evolución menos marcada. De cuando en cuando, la arteritis de los vasos digitales origina pequeñas áreas de necrosis adyacentes a los bordes de las uñas. Más a menudo, la vasculitis de los vasos nutritivos de los nervios periféricos dará por resultado neuropatía periférica, sobre todo de las extremidades inferiores. En ocasiones la vasculitis mesentérica produce infarto o perforación del intestino <sup>(15)</sup>.

## **2. 8. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.**

En etapa inicial de la evolución de la artritis reumatoide no se descubre anomalía alguna en las radiografías, excepto tumefacciones de tejidos blandos o derrame articular. La osteoporosis periarticular es el dato radiográfico más temprano. La disminución de la densidad ósea probablemente guarda relación con el aumento notable del riego sanguíneo local en las articulaciones inflamadas y alrededor de ellas, y con falta de uso. En casos más avanzados puede ocurrir resorción parcial completa de alguno de los huesos. En particular los huesos del carpo tiende a presentar este cambio.

Las erosiones yuxtaarticulares, que a veces parecen ser hechas con socavados, resultan de las sustituciones de hueso en bordes de cartilago articular por el pannus sinovial. Se presenta en cualquier articulación, pero son muy notables en cabeza de los metacarpianos, articulaciones interfalángicas proximales, huesos del carpo, porción distal del radio, articulación radiocubital y apófisis estiloides del cúbito, En la enfermedad más avanzada en ocasiones se advierten erosiones quísticas extensas. Al continuar el estado inflamatorio, se destruye todo el cartilago articular especialmente de las articulaciones que soportan peso. El espacio articular se torna estrecho y por último puede desaparecer completamente.

En definitiva, resultan esclerosis subcondral y proliferación ósea o artritis degenerativa secundaria. En etapas avanzadas de la artritis reumatoide las deformidades que se advierten por inspección también se observa en las radiografías <sup>(15)</sup>.

## **2. 9. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.**

Sin duda, el alivio de los síntomas, en especial el dolor y la preservación de la función articular son los principales objetos de cualquier tratamiento instaurado, pero la evolución de su efectividad puede ser discordante. Un derivado de la codeína puede tener un excelente resultado respecto al primer objetivo pero ser nulo para evitar o demorar el daño articular, mientras que los fármacos empleados para controlar la enfermedad a largo plazo como la sulfasalazina o las sales de oro, son más efectivas para el segundo propósito mencionado.

El manejo de los casos graves o moderados requiere el concurso de varios especialistas. El equipo mínimo estaría formado por el reumatólogo, el terapeuta físico, y el cirujano, a quienes pueden agregar a un podólogo, un terapeuta ocupacional y a un psicólogo, según las necesidades de cada caso. La información y educación del paciente fundamentalmente a cargo de un reumatólogo, mejora su compromiso con el tratamiento si el enfermo puede comprender su situación y tiene expectativas realistas tanto de los beneficios como de las complicaciones. Los tratamientos de fisioterapia utilizan calor, frío y electroterapia local para reducir el dolor, mejorar la tonicidad y evitar las atrofas musculares. Entre sus objetivos también se encuentran conservar e incrementar la movilidad articular para evitar las deformaciones. El cuidado de los pies, a cargo del podólogo, procura evitar deformidades de las callosidades, lesiones e infecciones locales, además de proveer calzado especial para mejorar la distribución del peso, postura y movimiento de los pies.

Dentro del abordaje farmacológico utilizado para el tratamiento de la artritis reumatoide se encuentran dos grandes grupos de fármacos, agrupados según los objetivos terapéuticos.

Los fármacos de primera línea se emplean para el alivio de síntomas principalmente el dolor. En este grupo se hallan lo analgésicos, antiinflamatorios ( AINES ), los corticoesteroides y lo narcóticos. Los de segunda línea se caracterizan por suprimir, modificar o controlar el curso de la enfermedad en el largo plazo. Sus diversas denominaciones como grupo genérico surgen de alguna de las cualidades y dentro de ellas se encuentran las sulfasalazina, el metotrexato, los antipalúdicos, las sales de oro y la azatioprina.

Los AINE brindan alivio sintomático pero no modifican el curso de la enfermedad, por lo que habitualmente en los casos moderados o severos se combinan las drogas de la segunda línea o modificadoras del curso en el largo plazo. La respuesta de cada paciente a cada AINE en lo que respecta a su efecto terapéutico y a los secundarismos, es individual, por lo que muchas veces hace falta probar varios hasta encontrar la relación más satisfactoria entre alivio, costo y efectos indeseables. La dosis nocturna suele ser mayor para mejorar la rigidez matutina; las formas de liberación lenta tienen la ventaja de administrarse en una única toma por la noche.

Los efectos secundarios gastrointestinales, como inflamación, úlcera, erosión, son los más frecuentes y se presentan en el estómago, duodeno e intestino delgado. Con frecuencia son crónicos, asintomáticos y se detectan por la aparición de anemia. El uso simultáneo de bloqueadores H<sub>2</sub> reduce el riesgo de ulceración duodenal, pero ejerce poca protección de depósitos de triamcinolona o metilprednisona, aunque en ocasiones se prefiere la

prednisona o hidrocortisona, que causan menos atrofia en la piel y el tejido celular subcutáneo, en especial en las articulaciones superficiales o las vainas tendinosas. La administración sistémica de corticoesteroides, tanto por vía oral o parenteral, continúa siendo objeto de controversia. No hay evidencia firme de que los corticoesteroides modifiquen el curso de la enfermedad a largo plazo, ni se sabe cual sería la dosis y la vía apropiada en caso de que logran detener el avance de la patología. Por otra parte, los efectos secundarios originados por su uso sistémico sostenido, como osteoporosis, diseminación sistémica de infecciones y arritmias cardiacas con la administración intravenosa, son de potencial gravedad. Los analgésicos como el paracetamol, el d - propoxifeno y la codeína son útiles para calmar el dolor, pero no tienen efecto sobre la inflamación local ni mejoran el funcionamiento articular. Su uso dependerá de las preferencias del paciente y de la respuesta que obtenga con el uso.

En general no se recomienda el uso de narcóticos o analgésicos de mayor potencia.

Los fármacos de segunda línea. Actualmente las recomendaciones sugieren un uso más precoz de las drogas que pueden modificar o detener el curso de la enfermedad, respecto a la práctica habitual de hace una década en que se empleaban sólo en los casos avanzados. Los fármacos más utilizados son las sulfasalazinas, los antipalúdicos, el oro, la penicilamina, el metotrexato y algunas incorporadas más recientemente, como la ciclofosfamida y la ciclosporina. Las drogas de segunda línea se consideran efectivas si han producido un efecto positivo en las primeras semanas del tratamiento. Sin embargo, todas ellas son potencialmente tóxicas, por lo que su monitoreo debe ser rutinario. Los programas de monitoreo suelen diferir en los distintos centros reumatológicos, pero en

general, para cualquiera de estos fármacos se recomienda al inicio un control mínimo semanal o quincenal y en etapas posteriores un control trimestral, mientras no se observen alteraciones que obliguen a suspender los medicamentos o a instaurar un seguimiento más cercano.

La sulfasalazina es la droga más usada. Sus efectos terapéuticos demandan entre 6 y 8 semanas para ser ostensible, lapso en el que el paciente debe continuar usando fármacos de primera línea. La droga es más efectiva en casi el 60% de los casos, pero sus efectos tóxicos, en especial en la médula ósea y el hígado, se registran en 15% de quienes lo utilizan. Otros efectos indeseables son náuseas, jaquecas y alergias cutáneas.

El metotrexato se usa ampliamente en Estados Unidos, donde es actualmente la droga de largo plazo más empleada como primera opción tanto por vía oral como parenteral. Ejerce toxicidad a nivel hepático, alveolar, en médula ósea y aumenta el riesgo de infecciones por efecto inmunosupresor. El riesgo de cirrosis y hepatitis fibrosa, que parece ser menor al administrarse en dosis intermitentes, hace que no se le recomiende para pacientes con antecedentes de alcoholismo o enfermedades hepáticas.

Los antipalúdicos como la cloroquinona y la hidroxicloroquinona son menos efectivos que la sulfasalazina, pero tienen menor toxicidad, salvo la de generar rinopatías, por lo que deben realizarse controles oftalmológicos seriados.

Las sales de oro, como el aurotio malato sódico, causan remisión de la enfermedad pero tiene pocas posibilidades de ser utilizados en el largo

plazo por sus frecuentes complicaciones en el nivel sanguíneo, renal, gastrointestinal y cutáneo.

Otros inmunosupresores, como la azatioprina, la ciclofosfamida y la ciclosporina, son empleados actualmente y continúan en investigación, en especial en las que se refiere a su toxicidad y a las complicaciones <sup>(14)</sup>.

## **2. 10. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN LA ARTRITIS REUMATOIDE.**

Se han descrito diversos tratamientos para la disfunción de la articulación temporomandibular en casos de artritis reumatoide, que van desde las técnicas terapéuticas conservadoras, a base de medicamentos, hasta el tratamiento quirúrgico. Se ha utilizado como tratamiento la inyección de hormonas corticoesteroides dentro de la articulación, las cuales interfieren con la síntesis funcional normal de los osteoblastos, condroblastos y fibroblastos. Clínica y radiográficamente se observa que, después de repetidas inyecciones, el cartílago pierde elasticidad, disminuye su anchura y desarrolla áreas de depósitos de calcificación. El criterio para juzgar la efectividad de esta terapia se basa principalmente en el alivio del dolor. Keagy y Keim reportaron, en 1967, un total de 123 pacientes tratados con dosis variadas de inyecciones de esteroides, en lapsos de tiempo variados, obteniendo buenos resultados.

W. Irby, menciona 5 indicaciones en el usos de corticoesteroides en la articulación temporomandibular:

1. Inyectar corticoesteroides en la articulación temporomandibular sólo en pacientes que manifiesten síntomas de osteoartritis y artritis reumatoide.
2. No usar más de 25g. de un esteroide de acción corta tal como la succinil hidrocortisona o prednisolona, para una sola inyección.
3. Dosificar las inyecciones a no más de dos, espaciadas en un mínimo de seis meses.
4. Nunca inyectar corticoesteroides en articulaciones de pacientes menores de 35 años de edad con osteoartritis.
5. Nunca utilizar corticoesteroides con síndrome dolor - disfunción , en los cuales no hay evidencia radiográfica de que el hueso está involucrado <sup>(12)</sup>.

Se han empleado fármacos como se describió anteriormente a los medicamentos del grupo de los AINES, relajantes musculares, agentes antiexcitantes y antidepresores para aliviar el dolor y la inflamación articular.

Los relajantes musculares han sido prescritos para ayudar a prevenir el incremento de la actividad muscular asociada a la disfunción cráneomandibular, el más común de estos relajantes es el ciclobenzaprime <sup>(16)</sup>.

## **2. 11. MANEJO QUIRÚRGICO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN ARTRITIS REUMATOIDE.**

Debido a que en la artritis reumatoide todos los tejidos están involucrados, W. Irby señala que la cirugía para el tratamiento de la artritis reumatoide es compleja y deben ser realizadas sólo después de medidas conservadoras, que incluyen antiinflamatorias, descanso e inyecciones locales de esteroides, han fracasado en la disminución del dolor. Una posible excepción sería en casos de niños en los cuales se observa un potencial de anquilosis y la restricción del crecimiento es tal que justificaría la cirugía. El procedimiento quirúrgico en adulto, que tiene severa erosión de la cabeza del cóndilo y dolor intratable que no ha respondido a los métodos conservadores, está bien establecido. La técnica consiste en la escisión quirúrgica del tejido de la cabeza del cóndilo que está involucrada patológicamente y la colocación de un bloque de silicón tallado.

Este procedimiento ha producido excelentes resultados y es preferible intentar restaurar la cabeza condilar con un material aloplástico fijado al cuello del cóndilo o la rama. Los materiales aloplásticos tienen un lugar importante en la cirugía de la articulación temporomandibular, pero su aplicación, al constante movimiento mandibular y la rama en presencia de artritis reumatoide aún es muy discutida. Q. Cherry y A. Frew reportaron el uso de condilectomía alta en un tratamiento de 55 pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular, con problemas articulares, refieren que de 24 pacientes fueron curados; 4 de estos pacientes, que tuvieron artritis reumatoide, uno tuvo recidiva de sintomatología 14 años después de la cirugía y los otros tres estuvieron asintomáticos por espacio de uno o más años. Ellos refieren que estos pacientes pueden ser mejor tratados después con una artroplastía si la enfermedad progresa <sup>(12)</sup>.

## CAPITULO 3.

### ANQUILOSIS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

#### 3. 1. ANTECEDENTES HISTORICOS.

*" L'idée mère de traiter les ankyloses par la formation d'une fausse articulation pratiquée dans la continuité de l'un des os soudés appartient à un chirurgien américain, M Rhea Barton, de Philadelphie, et remonte à 1826, époque à laquelle fut pratiquée la mémorable opération du jeune Coyle <sup>(13)</sup> ."*

*( Idioma Francés )*

*A. VERNEUIL 1860.*

" La idea madre de tratar la anquilosis por la formación de una falsa articulación practicada en la continuidad de los huesos fusionados, pertenece a un cirujano americano, M. Rhea Barton, de Filadefia, y se remonta a 1826 época en la que fue tratada la inmemorable operación del joven Coyle <sup>(13)</sup> ."

( Traducción )

A. VERNEUIL 1860.

La anquilosis mandibular ocurría comúnmente antes de que fueran descubiertos los antimicrobianos, y estimulaba el desarrollo de la cirugía de la articulación temporomandibular.

Los casos más frecuentes de anquilosis eran:

- Traumatismo en un 50 %.

El 25 % de los pacientes eran niños menores de 10 años de edad.

Baer menciona que la ATM era la primera articulación en la cual la artroplastía debía intentarse debido a las serias consecuencias personales y clínicas de la anquilosis mandibular.

Murphy y Vernevil fueron los primeros en reseca las articulaciones anquilosadas y colocar una porción de la cápsula entre el hueso mandibular y el temporal.

Herferich fue pionero de la técnica quirúrgica de colocar un colgajo de músculo temporal y tejido fibroso entre las porciones separadas de las articulaciones anquilosadas.

Se utilizó tejido animal como vejiga de cerdo para artroplastías de la ATM<sup>(17)</sup>.

### **3. 2. DEFINICIÓN.**

La anquilosis ósea es una enfermedad crónica de la ATM, en donde hay limitación de la movilidad mandibular, produciendo alteración de la masticación, higiene dental deficiente y afecta el crecimiento y desarrollo mandibular, provocando una desarmonía facial progresiva con los consecuentes problemas psicológicos de la persona afectada.

La anquilosis es la adhesión intracapsular o la osificación entre el disco y la superficie articular que unen al complejo disco - cóndilo a la eminencia articular<sup>(17)</sup>.

La anquilosis temporomandibular es la fusión total o parcial de los componentes de la articulación ( cóndilo mandibular, fosa glenoidea y

cóndilo articular del temporal ), lo que impide una apertura bucal y movimientos mandibulares normales, así como detrimento del crecimiento y desarrollo de la mandíbula, provocando severos trastornos funcionales, orgánicos y de armonía facial y que requiere de la atención oportuna en su diagnóstico y tratamiento quirúrgico para su curación <sup>(18)</sup>.

Es una de las enfermedades más incapacitantes que afectan a un individuo. La causa más común de esta alteración son las lesiones traumáticas e infecciosas de la articulación y de las estructuras adyacentes <sup>(19)</sup>.

### **3. 3. PREVALENCIA.**

Como ya se mencionó antes, los más afectados son los niños en edades menores de los 10 años de edad ( 25 % ), la distribución es aproximadamente igual entre los dos sexos<sup>20</sup>. Aunque en la actualidad es una alteración no muy común, el tratamiento con antimicrobianos en infecciones severas de la región disminuyó considerablemente esta secuela en infecciones severas de oído medio. En la actualidad, sólo el traumatismo condilar es un agente etiológico común que si no es detectado a tiempo, o no se instituye tratamiento, desemboca en anquilosis <sup>(17),(19)</sup>.

### **3. 4. ETIOPATOGENIA.**

La anquilosis se asocia más comúnmente con traumatismos en 31 a 98% de los casos y la infección local y/o sistémica ( 10 a 49 % ), enfermedades sistémicas ( 10 % ), así como por tratamiento quirúrgico de la ATM , como la reducción abierta al traumatismo o los tratamientos de los

desarreglos internos. Shafer y cols. en 1983 enumeraron los siguientes factores etiológicos <sup>(17)</sup>, <sup>(19)</sup>:

1. Desarrollo intrauterino anormal.
2. Traumatismo por fórceps durante el nacimiento.
3. Mala unión de fracturas condilares.
4. Lesiones vinculadas con fracturas del complejo cigomático malar.
5. Sífilis congénita.
6. Neoplasias malignas metastásicas.
7. Inflamación secundaria al tratamiento por radiaciones.
8. Traumatismos mandibulares en mentón o en región articular <sup>(18)</sup>.
9. Secuela de infecciones a nivel del oído medio que se difunde a la articulación <sup>(18)</sup>.

### **3. 5. CLASIFICACIÓN.**

Existen varias formas de clasificar a la anquilosis: ya sea por la combinación del tipo de localización, por el tejido involucrado y la extensión de la fusión <sup>(17)</sup>. Rowe la clasifica como pseudo anquilosis, anquilosis verdadera y anquilosis falsa mientras que la anquilosis verdadera puede ser fibrosa, fibroósea, ósea y cartilaginosa <sup>(13)</sup>.

Por el tipo de localización se clasifican en.

Anquilosis intracapsular.

Anquilosis extracapsular.

Y por el tipo de extensión en:

Anquilosis completa .

Anquilosis incompleta.

### **3. 6. ANQUILOSIS INTRACAPSULAR.**

El espacio articular puede estar presente o perdido en una anquilosis simple.

Cuando se presenta, puede ser visible como una fina curva radiolúcida; falsa, entre el hueso temporal y la cabeza del cóndilo mandibular <sup>(13)</sup>. La articulación sufre la destrucción progresiva del menisco con aplanamiento de la fosa mandibular, engrosamiento de la cabeza del cóndilo y angostamiento del espacio articular. La anquilosis es básicamente fibrosa, aunque la osificación de la cicatriz resultará en unión ósea <sup>(20)</sup>.

En algunas instancias el hueso exuberante estará extendido desde el aspecto lateral de la mandibular hasta el arco cigomático adyacente. Esto es bien demostrado en la proyección antero - posterior del cráneo y mandíbula; más específicamente en la proyección deliberada de baja exposición.

La tomografía sagital puede, en adición, mostrar la deformidad del cóndilo mandibular. La anquilosis verdadera o completa es probablemente rara y la sinostosis gleno - condilar es más común <sup>(13)</sup>.

### **3. 7. ANQUILOSIS EXTRACAPSULAR.**

La anquilosis extraarticular produce una " ferulización " de la articulación temporomandibular por medio de una masa fibrosa u ósea externa con la articulación propiamente dicha, cuando no hay infección en el hueso circundante o una gran destrucción de tejido <sup>(20)</sup>.

Esta aparece entre dos tipos distintos.

En el primero, la rama mandibular y el proceso coronoides tienen una arquitectura discernible pero, la apófisis coronoides puede estar marcadamente alargada y deformada.

En el segundo, la forma es más exuberante y hay una pérdida total de las características anatómicas de la mandíbula y la rama es representada por un ancho bloque de hueso de radiodensidad uniforme siguiendo ininterrumpidamente a todo el hueso temporal y la base del cráneo.

La tomografía coronal confirma que la rama mandibular está marcadamente engrosada con la consecuente disminución del tamaño y espacio pterigoideo.

Una exostosis angular es notada en la proyección anteroposterior y puede acompañarse del antegonial recortado, demostrado en la ortopantomografía o bien en una proyección lateral oblicua mandibular.

La anquilosis ósea masiva es ocasionalmente interrumpida por una fina zona radiolúcida. El cóndilo mandibular puede estar presente en algunos casos con arquitectura discernible y un verdadero espacio articular,

pero en el extremo por ejemplo, es rudimentario o ausente y puede estar fusionado al hueso temporal <sup>(13)</sup>.

### **3. 8. PRESENTACIÓN CLÍNICA.**

El paciente anquilosado, presenta las siguientes características:

1. Existe limitación de la apertura bucal, que depende de la evolución del padecimiento, siendo total cuando se aprecia la fusión ósea temporomandibular.
2. La porción inferior de la cara y el mentón se encuentran disminuidos de tamaño y volumen; por la alteración del crecimiento y desarrollo mandibular.
3. El perfil facial es convexo y se le denomina comúnmente "perfil de pájaro" por la micrognasia y microgenia prevaleciente. Cuando la anquilosis es unilateral, puede ocasionar laterognasia o asimetría mandibular.  
Acompañada de micrognasia y maloclusión dental clase II de Angle en el lado afectado y neutroclusión en el lado sano, con mordida cruzada posterior.
4. Se observa un sobrecrecimiento del hueso maxilar con sobremordida horizontal y extrusión de los incisivos inferiores, para compensar la oclusión de los incisivos superiores .
5. Estas afecciones óseas se acompañan de lesiones dentales como caries, periodontopatías generalizadas, causadas por la insuficiente higiene bucal y cepillado dental por la imposibilidad de la apertura bucal.

6. En los niños con anquilosis temporomandibular es común observar una disminución de la talla y el peso corporal, por la insuficiente ingesta alimenticia que sufren los pacientes.
7. La deformidad facial y la disfunción mandibular aumenta progresivamente con el tiempo y la evolución del caso, por lo que requiere de atención precoz de la cirugía de liberación y artroplastía temporomandibular <sup>(18)</sup>.
8. Desviación de la línea media mandibular hacia el lado afectado. Cuando esto ocurre en etapas tempranas de vida ( menos de 10 años ), la deformidad mandibular es notoria por falta de desarrollo adecuado de la rama ascendente afectada por la anquilosis <sup>(19)</sup>.
9. Destrucción del cóndilo por trauma, sepsis o enfermedad y la subsecuente anquilosis con ausencia de funciones propias en las fases de la actividad mandibular <sup>(13)</sup>.
10. Abscesos recurrentes <sup>(13)</sup>.
11. Trauma psicológico y restricción del crecimiento somático <sup>(13)</sup>.

### **3. 9. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico de la anquilosis debe establecerse en base de una historia clínica detallada, tomografías dimensionales y resonancia magnética, los que determinarán el sitio exacto, la extensión y profundidad de las lesiones articulares y sólo se intervendrían cuando la fusión fuera completa y en estado sólido de la articulación temporomandibular o cuando el paciente cursaba con dolor grave a nivel dental por la imposibilidad de la higiene bucal y el estado cariogénico activo; se aplicaba comúnmente la cirugía de liberación articular a los pacientes mayores de 18 años de edad y requería de una traqueostomía previa a la cirugía como única alternativa anestésica.

Desde 1983, en el servicio de cirugía maxilofacial pediátrica de la Cruz Roja, al abordar este problema que se inicia especialmente en niños mayores a los dos años de edad ha propuesto un tratamiento interdisciplinario con la participación de los servicios médicos de radiodiagnóstico e imagenología, broncoesofagología y anestesiología para ofrecer a estos pacientes la mejor atención desde el punto de vista diagnóstico - base del tratamiento - y quirúrgico, empleando todos los recursos disponibles en una unidad hospitalaria como son los estudios radiográficos antes mencionados ( Tomografía coronal, Tomografía sagital, Radiografía postero - anterior de cráneo y mandíbula, Proyecciones de baja exposición, Ortopantomografía, Radiografía lateral oblicua de la mandíbula ) <sup>(18)</sup>.

Los rasgos radiológicos de una anquilosis de articulación temporomandibular no son similares en todos los casos. Esto significa que

se debe de valorar a cada paciente de manera individual y considerar todas las características del caso.

Las proyecciones de Schuller son radiografías útiles para el diagnóstico.

La tomografía axial computarizada en odontología es reciente y ofrece grandes ventajas sobre otros procedimientos radiográficos, ya que mediante este método se elimina la superposición de imágenes y además todos los tejidos pueden ser ampliados tanto como se requiera. La combinación de los rayos X permite al operador descubrir áreas muy pequeñas y además le ofrece la ventaja de que dicha radiación no excede de los límites de tolerancia en el ser humano. Otra gran ventaja de la tomografía axial computarizada, sería buscar planos para conformar la patología de la zona, combinado con la angulación varias veces <sup>(19)</sup>.

### **3. 10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

La fibrosis extraarticular es la causa más común de incapacidad de apertura bucal y es usualmente el resultado de una sepsis cervico - facial crónica, radioterapia, quemaduras o heridas penetrantes, hematoma, hiperplasia o hipertrofia del proceso coronoides de la mandíbula con o sin unión ósea o anquilosis entre la apófisis coronoides y el cráneo adyacente y esto puede causar severa limitación del bostezo.

En primer instancia, un osteocondroma del proceso coronoides articulado con el ala mayor del esfenoides produce un bloqueo de 3 mm. de la apertura de la boca. La anquilosis aislada del proceso coronoides a la maxila o al cigoma aparentemente es raro.

La osificación del ligamento esfenomandibular puede ser un factor accesorio en la causa de la anquilosis. La depresión y la mala unión de una fractura del complejo cigomático malar puede bloquear la apertura bucal normal, la elongación del proceso estiloideo del hueso temporal ha sido reportado como una causa de trismus<sup>(13)</sup>.

La necrosis séptica del cóndilo mandibular puede estar seguida por una radiación y produce una intensa fibrosis periarticular, este es un caso común de una " articulación congelada " <sup>(21)</sup>.

### **3. 11. MANEJO QUIRÚRGICO EN LA ANQUILOSIS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.**

En casos de falta de crecimiento relacionados con la anquilosis de la articulación temporomandibular, es esencial establecer los movimientos mandibulares y la función de la articulación antes de cualquier deformidad facial, y esto se puede hacer tan pronto como sea posible después de realizar el diagnóstico.

El primer objetivo de la cirugía es la de restaurar la función, la oclusión y la apariencia mejoran como una consecuencia del crecimiento aposicional normal si el alivio de la anquilosis es llevada a cabo en un estadio temprano del crecimiento.

En adolescentes y adultos, la corrección de la micrognasia o microgenia con adelantamiento mandibular no puede ser llevada a cabo luego de una osteotomía sagital y esto incrementa la dificultad después de una osteoartectomía y artroplastía.

Por esta razón el Doctor John E. de Norman recomienda la osteotomía " L " e injerto óseo seguido de una genioplastía intraoral con injerto de costilla.

En la anquilosis bilateral en niños de menos de 5 años se presenta el gran problema del manejo, la osteartrectomía inicial con injerto costo - condral o artroplastía, es un esfuerzo por llevar a cabo la movilidad mandibular.

Esto es seguido por un período prolongado de terapia ortodóntica y la subsecuente corrección de cualquier vestigio de micrognasia.

Cuando la anquilosis ocurre en niños entre 5 y 14 años de edad, el grado de deformidad es progresivamente menor, y si la anquilosis ha ocurrido después del crecimiento mandibular completo, el problema de la micrognasia no es importante.

### **3. 12. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.**

La corrección quirúrgica o artroplastía, comprende la exposición de la zona de la articulación a través de la incisión preauricular (Dunn) o submandibular (Risdon) y el objetivo primordial es realizar la osteotomía en la base del cuello del cóndilo y posteriormente con el cincel terminar la fractura para liberarlo para su ulterior resección.

Hay dos tipos involucrados en el desarrollo de una artroplastía correcta:

1) realizar la artroplastía adecuada, removiendo la porción superior de la cabeza del cóndilo, creando un espacio de 1 cm. entre el borde superior de la rama y la apófisis cigomática y 2) proveer una temprana y sostenida dilatación mandibular postoperatoria.

### **3. 12. 1. TÉCNICA QUIRÚRGICA PREAURICULAR ( TÉCNICA DE DUNN ).**

Esta técnica tiene varias ventajas: Permite una visualización adecuada; también si los tejidos blandos son disecados directamente desde el cartílago de la oreja es virtualmente imposible dañar el nervio facial así como los vasos que irrigan la zona.

Dado que el punto de resección es relativamente alto, el vientre inferior del músculo pterigoideo externo se mantiene intacto y es un elemento importante en la vuelta de la normalidad de la función mandibular.

Se indica principalmente en la anquilosis intrarticular con afectación de la cabeza del cóndilo y en casos de puentes óseos del hueso temporal al cóndilo y con la apófisis coronoides sana.

Se rasura el cuero cabelludo a 3 cm. hacia arriba, atrás y adelante del oído, infiltrando una solución anestésica que contenga epinefrina en la zona que está delante del oído y que recubre el cóndilo.

La incisión se practica delante del oído, extendiéndola desde sus inserciones superiores a las inferiores y que siga el trayecto a lo largo del tragus. Se separa un colgajo cutáneo aproximadamente a 2cm. por delante de la incisión y se sutura hacia adelante a la piel para ayudar a su separación.

Se hace la disección subcutánea en íntimo contacto con el cartílago de la oreja, separando los tejidos blandos adheridos al cartílago y al conducto auditivo externo hasta alcanzar el arco cigomático .

Se palpa el cóndilo y se realiza una disección ligeramente más profunda y adelante, para exponer la cápsula articular. Se incide la cápsula a través de una incisión semilunar o en forma de T, evitando el menisco y exponiendo así la zona condilar afectada.

Se reseca el cóndilo a 8 a 10 mm. por debajo del borde superior. Esto se realiza rápidamente y con facilidad por medio de una fresa redonda o cilíndrica de carburo. Se retira la pieza con una separación limitada de las fibras de inserción del músculo pterigoideo externo. La mayoría de las fibras de este músculo permanecen insertadas encima y por debajo del sitio de resección, proveyendo así una buena función postoperatoria.

El muñón del cóndilo remanente se alisa con limas para hueso y se coloca gelfoam en el defecto para controlar la hemorragia en capa de los capilares o una repentina hemorragia venosa.

Se sutura la cápsula con Catgut o dexón 0000. El resto de la herida se cierra de manera habitual. Se aplica un apósito compresivo fijando con tensoplast, que se deja en su sitio durante 48 horas. Se indica al paciente que use la articulación tan pronto le sea posible.

En los casos de anquilosis fibrosa y con preservación del menisco este tejido se debe mantener ya que es biológicamente el mejor material de interposición y su presencia impide adherencias cicatrizales entre el muñón condilar y la cavidad glenoidea. Estas adherencias son las que producen la desviación mandibular hacia el lado operado en el postoperatorio.

Así, la preservación del menisco y el ejercicio temprano y continuado son las claves del retorno a la normalidad y a la función confortable.

En los casos de resecciones totales de cóndilo se requieren injertos costochondrales, que son adaptables para ser utilizados en la rama y en la zona de la articulación temporomandibular. Son especialmente útiles en los niños, dado que pueden emplearse en una edad temprana cuando pueden anticiparse un brote de crecimiento. Se produce entonces un aumento en el tamaño del injerto, en armonía con el crecimiento mandibular, eliminando así la deformidad facial y maxilar en una edad relativamente temprana y eliminando también la necesidad de esperar para la reconstrucción mandibular hasta una madurez esquelética más completa.

La combinación de cirugía y ortodoncia produce buenos resultados y completa una excelente rehabilitación del paciente <sup>(18)</sup>.

### **3. 12. 2. TÉCNICA QUIRÚRGICA POR VÍA SUBMANDIBULAR ( TÉCNICA DE RISDON ).**

En pacientes con anquilosis óseas completas, no hay otra elección que establecer una osteotomía inmediatamente por debajo de la rama del hueso denso de la vieja zona articular e instalar una sustancia de interposición como un bloque de silastic para impedir que se vuelva a unir. Esta técnica asegura la inmovilización y el retorno de la función es satisfactoria.

En casos de tratamiento de anquilosis parcial o fibrosa en niños en las que existe un gran potencial de crecimiento en la cabeza del cóndilo, característicamente deformado, éste debe preservarse lo más posible; sin embargo, debe ser necesaria la función para activar ese potencial. Lo más indicado es disecar la línea de clivaje fibroso hasta obtener una movilidad completa de la zona ( liberación ) y luego realizar la condilectomía o la artroplastía.

Lo conveniente es, posterior a la liberación, aplicar un implante de silastic por encima de la cabeza del cóndilo deformado, lo que permite que la mandíbula crezca normalmente.

El abordaje de Risdon es por tanto ideal en estos casos, ya que expone toda la cara externa de la rama ascendente incluyendo la apófisis coronoides, la escotadura sigmoidea, el cóndilo deformado y la escotadura antegonial acentuado y el gónion prominente. La movilización total con seccionamiento de todo vestigio de tejido interviniente, es fundamental para que se puede crear un espacio lo suficientemente libre para deslizar un

bloque de silastic sobre él, hasta la cara interna y asegurar que cumpla un efecto de funda o interposición sobre toda la superficie condilar.

Es una técnica difícil pero vale la pena el esfuerzo en los niños, si con ella se puede preservar el centro de crecimiento, establecer la función y permitir que se produzca normalmente su desarrollo.

La cantidad de exposición ósea requerida determina la longitud de la incisión. Por lo general, resultan adecuadas de 6 a 7 cms. pero la accesibilidad no debe sacrificarse sólo para producir una cicatriz más pequeña. La incisión deberá considerar su ubicación, para asegurarse que se expongan a través de ella las estructuras anatómicas más profundas para visualizar su relación normal. Debe de realizarse en una de las líneas de tensión cutánea y debe ser predeterminada y marcada con un colorante. El ángulo goniaco y la escotadura del borde inferior de la mandíbula, deberán marcarse como puntos de referencia; el primero indica el extremo posterior del campo operatorio y el último sugiere la ubicación de la arteria facial y la vena del mismo nombre. La incisión se sitúa a 2 cms por debajo del borde inferior y curvada en la mejor conformación cosmética con respecto a ese hueso. Esta distancia por debajo de la mandíbula va a evitar el corte de la rama mandibular del nervio facial.

A menudo se encuentra en el espacio aponeurótico virtual inmediatamente por debajo del músculo cutáneo y por encima del borde anterior del masetero. El nervio comúnmente se encuentra yaciendo directamente por encima de la arteria facial en el punto en el que el vaso pasa sobre la mandíbula. Este importante nervio tiene un considerable significado cosmético y en parte funcional y no debe ser sacrificado en forma inadvertida.

El paso siguiente es la identificación y la separación de la arteria y la vena facial en la escotadura antegonial, disecando primero la aponeurosis parotideomasetérica en forma roma, permitiendo que la arteria facial pulsante haga eminencia en la abertura creada.

La vena facial más grande se encontrará más hacia la superficie y por detrás de la arteria, pero en íntima vecindad con ella. En este punto de disección se hallará la glándula submaxilar, la cual se retrae, los vasos faciales se sacrificarán de ser necesario, se protege el nervio facial con una separación cuidadosa y se procede con el resto de la cirugía a mayor velocidad.

La osteotomía generalmente se extiende primero a través de la base del cuello del cóndilo, luego se cincela el corte, liberándolo completamente. La artroplastía correcta es crear un espacio de 1 a 1.5 cm. entre el borde superior de la rama y la apófisis cigomática. Esta artroplastía puede fracasar si no se realiza la dilatación forzada con un abreboca lateral transoperatoria y postoperatoria y en caso de observar buena relajación, no es requerido el material de interposición.

El cierre de los tejidos blandos se hace por capas o planos, con la reposición anatómica en la relación adecuada. Se inicia por la aponeurosis cervical y el plano muscular del masetero, con el extremo inferior del pterigoideo interno a nivel del ángulo mandibular. Este cierre por planos en forma precisa elimina todo espacio muerto ya que estas cavidades alojan a los hematomas.

Una vez que el músculo cutáneo es reconocido y suturado se debe sostener cierta tensión con los separadores para que la relación longitudinal

de este músculo vuelva a restablecerse y pueda efectuarse un cierre cutáneo más suave. Para aproximar la piel con mínima cicatriz se aconseja usar primero una sutura intradérmica dermalón 0000, el cual puede ser retirado al décimo día. Esta sutura sirve para aliviar la tensión sobre la incisión de la piel.

Finalmente se considera buena técnica el evertir ligeramente la línea de incisión cutánea en el cierre la sutura con puntos aislados con dermalón 6 -0, estos puntos se retiran al cuarto día postoperatorio para evitar la tendencia de la sutura a crear cierta separación de la línea de unión.

Se cubre la herida con gasa lubricada estéril y sobre ésta una gasa seca de 10 cm. x 10 cm. y un apósito a presión para eliminar el edema postoperatorio <sup>(18)</sup>.

Cuando la movilidad mandibular ha sido restaurada, la atención es ahora dirigida a la artroplastia. En algunos casos de anquilosis extensa es necesario preparar una nueva fosa mandibular en el hueso temporal y la base del cráneo. Esto es más importante que el cirujano re- examine las radiografías y la tomografía computarizada busque y fije precisamente la cantidad de hueso entre la fosa media craneal y la anquilosis reseca en orden de que la articulación protésica no se articule con las meninges. En caso de que la fosa media es inadvertidamente abierta, esto no es indicación para abandonar el procedimiento. El cirujano puede cubrir el área seca con una capa generosa de cemento ortopédico tal como el usado en craneoplastias, o con un injerto óseo cortical. Sin embargo, el hueso es usualmente exuberante en ambos cualitativa y cuantitativamente en más casos de extensa anquilosis mandibular y mas así como en el aspecto lateral del hueso temporal.

Norman, recomienda el uso de prótesis tal como la de Vitek, Bowerman - Conroy, Dow - Corning, en adición de injertos costo condrales y cabezas de silastic. Las prótesis articulares son rapidamente encapsuladas en una envoltura fibrosa <sup>(13)</sup>.

### **3. 13. COMPLICACIONES Y SECUELAS.**

#### **3. 13. 1. HEMORRAGIA.**

Los pacientes en quienes la anquilosis es secundaria a una fractura medial o dislocación del cóndilo, la rama mandibular es cuidadosamente inspeccionada y la posición de la antelíngula es denotada.

La arteria maxilar y su vaina son menos vulnerables que el vaso mandibular en algunos casos, sin embargo, el primero puede ser dividido y el retraerlo poseé un problema. Alternativamente, la fosa pterigoidea es firmemente empacada con oxidocelulosa y una gasa húmeda. Esto es más improbable ya que la arteria carótida externa necesita ligarse.

La hemorragia tediosa del plexo venoso pterigoideo es controlada con una firme presión, y si el evento persiste y es difícil de controlar hacia el fin de la operación, se puede colocar una gasa con pasta de bismuto, iodoformo y parafina <sup>(13)</sup>.

#### **3. 13. 2. NEUROPATÍA DEL NERVI0 FACIAL.**

La neuropatía facial es producida por una sobre retracción y, muchas de estas parálisis faciales son debidas al resultado de la retracción. Ocasionalmente esta condición puede persistir por varios meses y puede ser necesario una terapia colateral <sup>(13)</sup>.

### **3. 13. 3. INFECCIONES.**

En la mayoría de las cirugías de la articulación no se han descubierto infecciones, sin embargo, muchos de los pacientes tienen una pobre higiene oral como el resultado de la anquilosis con una evidente enfermedad periodontal y caries dentales. En adición de la profilaxis dental, el uso de lavados con clorhexidina por meses es admisible hasta el día de la cirugía. Se implementa una antibioticoterapia con penicilina, ampicilina o amoxicilina de un gramo por vía intravenosa <sup>(13)</sup>.

### **3. 13. 4. TROMBOSIS VENOSA.**

No se han conocido casos de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar en los pacientes sometidos a artroplastia de la articulación temporomandibular. Existen tres casos reportados de trombosis venosa profunda en asociación de osteotomía mandibular y dos con parotidectomías<sup>13</sup>.

### **3. 13. 5. SÍNDROME DE FREY.**

Ocasionalmente es seguido por la disección radical de cuello y más comúnmente en abscesos de la glándula parótida. El síndrome aurículo - temporal puede seguir de la cirugía de la glándula parótida y articulación temporomandibular.

Esto es caracterizado por dolor en la distribución aurículo - temporal

### **3. 13. 6. OTITIS EXTERNA Y OTALGIA.**

La otalgia postoperatoria tiene ocurrencia en 15% de los pacientes y es atribuida a varios factores incluyendo la retracción del cartilago auditivo y la remoción incompleta de sangre en el meato auditivo <sup>(13)</sup>.

### **3. 13. 7. REANQUILOSIS.**

Varios pacientes en esta serie han sufrido una agresiva forma de reanquilosis fibrosa. La revisión postoperatoria debe de realizarse hasta por lo menos 2 años después de la intervención; de los cuales, los primeros seis meses son de suma importancia dentro de la evaluación postoperatoria. Se debe instalar una fisioterapia a los pacientes a los que se les ha realizado una artroplastía de la articulación temporomandibular desde el tercer día postoperado. En algunos casos es necesario la medicación con analgesicos y la manipulación de la articulación <sup>(13)</sup>.

### **3. 13. 8. CICATRIZ FACIAL.**

La incisión temporofacial da una excelente cicatriz y en alguna instancia puede formarse una cicatriz de tipo queloide o hipertrofica <sup>(13)</sup>.

## **CAPITULO 4.**

### **DESARREGLOS INTERNOS.**

La experiencia clínica ha encontrado que al menos el 3% de los trastornos temporomandibulares son primariamente de patología de la propia articulación. Prácticamente todos los casos incluidos en este porcentaje de trastornos articulares responden a una causa primaria de incoordinación de los músculos masticatorios, que pueden relacionarse o no con varios grados de traumatismo. La existencia de un contorno articular anómalo es casi siempre indicativo de fuerzas prolongadas que han sobrecargado los componentes de la articulación. Este contorno alterado es, en general, una respuesta adaptativa que puede presentarse en ausencia de patologías o de alteración notable de la función, y no constituye necesariamente un signo de lesión irreversible de las estructuras de la articulación. Aunque la alteración del tejido conjuntivo es el precursor esencial de los trastornos discales, los cambios son, en la mayoría de los casos, debidos a la sobrecarga incoordinada del músculo, y son reversibles si se corrige a tiempo la causa de la incoordinación muscular <sup>( 22 )</sup>.

El bruxismo prolongado o apretamiento o incongruencia dan lugar a un efecto adaptativo directo sobre todas las áreas de carga de la articulación, incluido el disco. Mongini ha demostrado la existencia de una relación directa entre los patrones de desgaste de los dientes y los de remodelación de las articulaciones que han sufrido cambios en la forma. Se ha observado una correlación directa entre el desgaste abrasivo intenso y el aplanamiento o formación de un reborde en los cóndilos, con el correspondiente aplanamiento de la convexidad normal del tubérculo

articular. Sin embargo, estos cambios en las articulaciones deben de ser considerados los efectos de la función incoordinada, más que la causa.

Aunque se han observado muchas articulaciones con evidencia radiográfica de cambios en la forma, la experiencia clínica ha demostrado que la mayoría todavía pueden realizar su función, incluso en condiciones de carga, sin sintomatología alguna si se les permite el acceso a la relación céntrica y las fuerzas musculares excesivas se reducen a su tonicidad normal <sup>22</sup>.

Si se restablece un estado neuromuscular correcto antes de que los cambios adaptativos de la articulación se conviertan en destructivos, incluso una que haya adquirido formas incorrectas, puede actuar sin signos o síntomas patológicos <sup>22</sup>.

A la hora de tratar a un paciente que se queja de dolor en la región de las articulaciones, se ha de sospechar la posibilidad de un problema intraarticular. Si no se puede descartar un problema en la articulación, debemos poner en práctica todo tipo de métodos diagnósticos indicados para determinar el tipo específico de problema al que estamos haciendo frente <sup>22</sup>.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

#### **4. 1. COMPRESIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL DISCO.**

La correcta alineación del complejo cóndilo menisco es tan importante en la salud y funcionamiento de la ATM que está determinado que constituye uno de los requerimientos para la relación céntrica.

En el diagnóstico diferencial de los trastornos temporomandibulares deben de realizarse cinco determinaciones sobre la alineación cóndilo - disco antes de seleccionar un tipo de modalidad terapéutica:

1. Si el cóndilo y el disco se encuentran correctamente alineados en relación céntrica.
2. Si el cóndilo y el disco no se encuentran correctamente alineados, ¿ es posible reducir el disco o realinearlo en cualquier posición contra la cavidad condilar ?
3. Si un disco alterado puede ser correctamente realineado en una posición excéntrica, ¿ es posible mover el complejo cóndilo - disco realineado hacia la posición de relación céntrica más superior contra la cavidad condilar sin perder la alineación ?
4. Si el disco se encuentra alterado, cual es la causa.
5. Si se consigue una correcta alineación, ¿ se mantendrá cuando la articulación realiza su función ?

Aunque un test de carga bilateral de las articulaciones puede hacernos sospechar un problema intraarticular, no puede proporcionar todas las respuestas necesarias a las anteriores preguntas. Dado que muchas de las alteraciones del complejo cóndilo - disco están directamente causadas por incoordinación de los músculos masticatorios, debe realizarse una

valoración real que contemple el papel del músculo en cada uno de los trastornos. Deben seguirse los procedimientos necesarios para determinar si el problema es realmente intraarticular o si se trata de un trastorno oclusomuscular primario <sup>22</sup>.

El método más simple y directo para verificar si existe un problema intraarticular consiste en la utilización de un plano de mordida anterior. También puede utilizarse para valorar la estabilidad de la alineación cóndilo - disco <sup>22</sup>.

Los planos de mordida anterior evalúan las articulaciones evitando que las superficies oclusales contacten. Si el plano de mordida es liso y plano, los dientes anteriores pueden deslizarse horizontalmente en cualquier dirección . Esto permite que la mandíbula se mueva sin impedimento en dirección a la posición de relación céntrica si los cóndilos pueden moverse en tal posición. Las interferencias oclusales de carga vertical y las desviaciones laterales se hallan fuera de oclusión por el plano de mordida anterior; por tanto, si las interferencias dentarias de cualquier tipo son la causa de incoordinación muscular, el restablecimiento de la función muscular adecuada se conseguirá cuando se separen las interferencias oclusales. Si la incoordinación muscular era la responsable del trastorno discal, el disco recuperará su alineación normal cuando realice su función a menos de que exista una alteración estructural de la articulación que lo impida <sup>22</sup>. Ahí las articulaciones pueden actuar sin ningún tipo de sintomatología mientras el paciente es portador de un plano de mordida anterior, el pronóstico de la corrección del trastorno intraarticular es excelente en cuanto se eliminen las interferencias oclusales. Si la lesión del complejo cóndilo - disco impide el normal funcionamiento de la articulación, el plano de mordida anterior hará que la articulación sienta más molestias. El aumento de las molestias en la

articulación cuando se lleva un plano de mordida anterior requiere un posterior análisis para determinar si son el resultado de trastorno cóndilo - disco o si son debidas a otras patologías de la articulación. Cada uno de estos dos tipos de problemas intraarticulares constituye uno de los retos del diagnóstico y tratamiento, más para cada tipo de problema específico que tiene lugar en la articulación existe una causa específica o una combinación de causas, con lo que el tratamiento también podrá ser específico 22.

Los trastornos del complejo cóndilo - disco se entiende mejor si también se comprende la secuencia de acontecimientos que dan lugar al trastorno, junto con los posibles factores responsables. El tipo de trastorno del disco más discutido es el desplazamiento anterior, que indica que el cóndilo se ha deslizado distalmente más allá de la banda posterior del disco, o bien que el disco se ha desplazado hacia adelante con respecto al cóndilo, que presiona contra los tejidos vasculares e inervados situados detrás del disco 22.

El desplazamiento anterior del disco se acompaña, por lo general, de un doble click, uno cuando la boca se abre y otro cuando la boca se cierra. Dichos sonidos son el resultado del deslizamiento del cóndilo sobre y fuera del disco cuando el cóndilo se mueve hacia delante y atrás a lo largo de pendiente del tubérculo articular. El click recíproco puede estar causado o no por el desplazamiento anterior completo del disco, por lo que es importante determinar si el disco se ha desplazado completa o sólo parcialmente, o si los clicks son el resultado de alteraciones de la forma de las superficies de carga. Es esencial determinar el problema específico antes de seleccionar el tratamiento, pero esto sólo constituye uno de los pasos más importantes del diagnóstico. La determinación de la causa específica resulta esencial porque

los distintos factores causales del trastorno requieren también diferentes tratamientos <sup>22</sup>.

Lo primero que hay que entender en los trastornos del complejo cóndilo - disco es que el músculo siempre puede hallarse comprometido en algún estadio, si existe incoordinación en el movimiento del disco con respecto al cóndilo. En una articulación sana es prácticamente imposible conseguir un desplazamiento anterior del disco sin que se produzca una hipercontracción del músculo pterigoideo externo superior, al igual que cuando el desplazamiento es el resultado de una distalización por un golpe traumático sobre la articulación. Esto se explica porque el disco siempre se moverá hacia atrás del cóndilo a menos de que sea específicamente sujetado hacia adelante con una fuerza que se oponga a su movimiento de retrusión <sup>22</sup>.

El disco se encuentra perfectamente sujeto por los ligamentos discales que lo unen al cóndilo sobre los polos interno y externo y desde su reborde posterior; por tanto, cualquier movimiento del cóndilo, ya sea hacia arriba o hacia abajo del tubérculo articular, necesariamente empuja con el al disco. Sin embargo, el disco es capaz de rotar alrededor de los attaches a los polos interno y externo, por lo que puede deslizarse desde la parte frontal del cóndilo en relación céntrica a la parte más superior del cóndilo en protrusión. Dado que la tracción del disco hacia atrás por parte de las fibras elásticas es constante, la única forma de que el disco pueda ser desplazado anteriormente es con la contracción del músculo pterigoideo externo superior, que puede traccionar el disco hacia delante con respecto al cóndilo o puede mantenerlo en una posición demasiado adelantada, mientras los cóndilos se dirigen hacia atrás. En el origen de la tracción anterior del disco no existe otra causa más que el músculo al que se une <sup>22</sup>.

Para que se produzca el desplazamiento anterior del disco, la contracción del músculo pterigoideo externo superior debe superar:

1. La tracción hacia atrás de las fibras elásticas que unen el disco al hueso temporal y forman el estrato superior de la unión posterior.
2. La parte no elástica de las fibras colágenas que unen el disco a la superficie posterior del cóndilo.
3. Los ligamentos discales que unen el disco a los polos interno y externo del cóndilo.

La contracción del músculo pterigoideo externo superior daría lugar a la tracción hacia adelante del disco, cuando el cóndilo se moviera distalmente. De otra manera, el disco simplemente se movería distalmente con el cóndilo <sup>22</sup>.

Dado que la distalización forzada del cóndilo por causa de vertientes oclusales inapropiadas, puede ser en sí misma un importante desencadenante de incoordinación muscular, el efecto resultante combinando el espasmo muscular que tira del disco hacia adelante, mientras las interferencias oclusales fuerzan el cóndilo hacia atrás, dará lugar prácticamente siempre un trastorno del disco, si esta situación se mantiene por un tiempo prolongado. La lesión del disco y sus uniones contribuirán al desplazamiento anterior completo <sup>22</sup>.

Sin embargo, la distalización mecánica del cóndilo no constituye una condición necesaria para que se produzcan trastornos en el disco. La observación cuidadosa muestra que la mayoría de clicks en articulaciones alteradas tienen lugar con interferencias oclusales que desplazan el cóndilo

hacia adelante a partir de la relación céntrica. Es difícil explicar como un cóndilo desplazado hacia adelante puede hacer que su disco se desplace más hacia delante, hasta acabar casi completamente frente al cóndilo. No parece existir ninguna explicación mecánica que se relacione con este hallazgo clínico común, pero existe una explicación funcional <sup>22</sup>

La contracción incoordinada del músculo que tiene lugar en cualquier tipo de interferencia oclusal puede estimular, por si misma un trastorno del disco. Si el músculo pterigoideo externo no puede dejar de contraerse, el disco se encontrará sometido a una tracción hacia adelante continua que rompe su alineación con el cóndilo. Cuando los músculos hiperactivos traccionan el disco hacia adelante mientras otros músculos hiperactivos similares traccionan el cóndilo hacia atrás, existe una tensión suficiente aplicada a los ligamentos del disco que puede hacer que estos trastornos discales progresen en relación del tiempo e intensidad de la tracción de los músculos antagonistas <sup>22</sup>.

#### **4. 2. DIAGNÓSTICO DEL DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL DISCO.**

Puede realizarse un diagnóstico positivo de desplazamiento anterior del disco si:

1. Desde una posición de apertura, la articulación da lugar a clicks durante el cierre o la retrusión.
2. Tras el click, la aplicación de una presión ascendente hacia la articulación produce dolor.
3. La articulación presenta otra vez clicks en la apertura o protrusión.
4. Tras el click, la articulación se queda en mejor estado si se aplica una presión ascendente.
5. Una radiografía transcraneal de la articulación en la posición dolorosa muestra que se encuentra distalizada con respecto a la cavidad glenoidea.

Si estos cinco signos o síntomas pueden verificarse, se confirma el diagnóstico de desplazamiento anterior del disco. Sin embargo, la falta algunos de estos signos no constituye un diagnóstico negativo. Si la prueba basada en la aplicación de una presión ascendente produce dolor, el disco puede encontrarse desplazado, incluso si no existe clicks o si la radiografía muestra un cóndilo perfectamente centrado. El dolor a la presión indica la existencia de un problema de la articulación que requiere ser diferenciado. Hasta que pueda ser específicamente descartado mediante otras pruebas, debe considerarse la posibilidad de un desplazamiento del disco<sup>22</sup>.

### **4. 3. COMO SE DESPLAZA EL DISCO.**

El diagnóstico de precisión depende de la comprensión de las causas y de la secuencia de acontecimientos que conducen a los trastornos internos. A continuación se da la evolución de los trastornos discales y la relación de cada tipo de problema con sus posibles causas. Dado que el desplazamiento distal del cóndilo constituye un factor causal común, es buen punto de inicio para entender el mecanismo de los trastornos internos <sup>22</sup>.

#### **4. 3. 1. DESPLAZAMIENTO DISTAL.**

Una de las causas más inevitables de desplazamiento anterior del disco es la distalización forzada del cóndilo. Por desgracia, el concepto de relación céntrica en máxima retrusión ha contribuido al problema, aunque también pueden mencionarse otros muchos factores causales, siendo la mayor parte el resultado de no tener en cuenta los principios básicos del equilibrio oclusal <sup>22</sup>.

Algunas de las causas que conducen a la distalización de los cóndilos son las siguientes:

#### **4. 3. 2. » REGISTRO INADECUADO DE LA RELACIÓN CENTRICA.**

Si se aplica una excesiva presión para retruir la mandíbula cuando se elabora un registro de la relación céntrica, los procedimientos de restauración o de ajuste oclusal se pondrán en concordancia con la posición de retrusión, tendiendo a mantenerla <sup>22</sup>.

#### **4. 3. 3. » CONTORNO INADECUADO DE LAS RESTAURACIONES ANTEROSUPERIORES.**

Unos contornos linguales convexos y gruesos en los dientes anterosuperiores dan lugar a vertientes excesivamente inclinadas que provocan distalización de los dientes anteroinferiores contra los que chocan <sup>22</sup>.

#### **4. 3. 4. » POSICIÓN INADECUADA DE LOS BORDES INCISALES INFERIORES.**

Si los bordes incisales son demasiado gruesos o están colocados hacia adelante, chocarán contra las superficies linguales superiores, forzando a la mandíbula distalmente <sup>22</sup>.

#### **4. 3. 5. » CIERRE EXCESIVO DE UNA GRAN SOBREMORDIDA.**

Cuando una gran sobremordida anterior pierde su dimensión vertical debido al desgaste excesivo en el ajuste o por restauraciones posteriores que no mantienen la vertical correcta, el arco de cierre de la mandíbula dirige los dientes anteroinferiores hacia las vertientes linguales superiores que se hallan muy inclinadas, produciendo un efecto de distalización sobre la mandíbula <sup>22</sup>.

#### **4. 3. 6. » FRACASO EN LA PROVISIÓN DE UN CONTACTO ESTABLE EN LOS DIENTES ANTERIORES.**

Si los incisivos inferiores se encuentran con una pendiente en lugar de un tope, el borde incisal tiende a desgastarse en un ángulo agudo, el cual se convierte de esta manera en una fuerza de distalización <sup>22</sup>.

#### **4. 3. 7. » PROCEDIMIENTOS EXTRAORALES DE ORTOPEDIA QUE DAN LUGAR A FUERZAS DE DISTALIZACIÓN SOBRE LA MANDÍBULA.**

Las técnicas de ortodoncia deben de aplicarse en el cóndilo que ocupa su posición centrada, no en uno que se encuentre distalizado. Los dientes superiores que están colocados en forma de sus vertientes distales interfieren con el cierre en relación céntrica tienen el efecto de forzar la mandíbula distalmente <sup>22</sup>.

#### **4. 3. 8. » PÉRDIDA DEL SOPORTE POSTERIOR.**

Si se pierde el soporte posterior, dejando únicamente contactos sobre pendientes en los dientes anteriores, las vertientes linguales superiores tenderán a forzar la mandíbula distalmente. Esto no ocurrirá tan fácilmente si los dientes anteriores presentan movilidad o si los contactos anteriores están correctamente formados para dirigir las fuerzas verticalmente <sup>22</sup>.

Un disco normal presenta una forma bicóncava, con una gruesa banda posterior, por lo que obviamente, la contracción normal del músculo elevador tendrá a centrar el cóndilo en el área de carga cóncava en el centro del disco. Dado que la contracción del músculo elevador tracciona los

cóndilos hacia adelante y arriba, en dirección al tubérculo articular, una adecuada función muscular coordinada tenderá hacia la autocentralización del disco. Que el disco sea estrujado hacia adelante como una pepita de sandía sólo puede ocurrir si tiene lugar en una o ambas de las siguientes situaciones: en primer lugar, por aplanamiento de la gruesa banda posterior para cambiar la forma cóncava del disco de manera que su borde posterior sea más convexo o, en segundo, lugar, que el músculo pterigoideo externo sujete el disco hacia adelante de la relación de alineación con el cóndilo adecuado <sup>22</sup>.

La distalización forzada de los cóndilos contribuye tanto al aplanamiento de la banda posterior del disco como a la incoordinación muscular que origina su desplazamiento anterior. Si estas fuerzas mal dirigidas aparecen combinadas en el complejo cóndilo - disco, se inicia toda una secuencia de efectos perjudiciales. La lesión causada está directamente relacionada con el tiempo y la intensidad de la hiperfunción muscular. No se produce repentinamente; tiene lugar en forma progresiva, al tiempo que los cambios en el tejido conjuntivo permiten un mayor desplazamiento del disco <sup>22</sup>.

Si se fuerza la mandíbula distalmente cuando se realiza un registro de oclusión, puede producirse cualquiera de las dos relaciones inadecuadas. Si los ligamentos del disco no son flexibles, la estrecha unión discal se moverá con los cóndilos cuando ambos sean forzados hacia atrás y hacia abajo desde la relación céntrica. Si se coordinan las restauraciones a esta posición, la distalización del cóndilo, en combinación con la ahora tracción incoordinada hacia adelante del disco por parte del espasmo muscular restante, establece una tensión constante sobre los ligamentos del disco. Si

estos ligamentos se debilitan o estiran, el cóndilo puede verse forzado debajo de la banda posterior del disco <sup>22</sup>.

Si la mandíbula se ve forzada hacia posiciones distalizadas como consecuencia de restauraciones inadecuadas, en algunos casos la banda posterior del disco empieza aplanarse. Debido al desencadenamiento de la hipercontracción del músculo elevador, se incrementa tanto la intensidad como la duración de la carga sobre el disco. El apretamiento o el bruxismo aceleran la lesión sobre el disco, y la banda posterior se adelgaza de forma progresiva. El aplanamiento de la banda posterior presenta un efecto de alargamiento del ligamento bilaminar, el cual permite que el disco se mueva hacia adelante. A medida que se produce el aplanamiento de la banda posterior del disco como consecuencia de la carga excesiva sobre una parte del mismo que no está diseñada para soportar cargas, pueden producirse dos tipos de reacciones en respuesta: los tejidos pueden continuar rompiéndose, o la presión aumentada puede activar una respuesta de adaptación en los componentes celulares aumentando y por tanto alterando los tejidos retrodiscales, haciéndolos más resistentes a las fuerzas que soportan. Con la estimulación de fibras de colágeno, junto con la activación de condrocitos, puede convertirse en una nueva área de carga y cicatrizar, formando una extensión del disco que puede proporcionar al cóndilo una nueva « almohadilla » avascular y no inervada. Si el cóndilo puede actuar con esta nueva extensión del disco sin dar molestias, en la mayor parte de los casos puede tratarse como si fuera una articulación normal. Las radiografías transcraneales suelen mostrar un espacio articular reducido, pero la prueba de la aplicación de presión sobre la articulación aclarará si la relación articular es aceptable como punto de partida del tratamiento oclusal. Si la articulación puede resistir la presión ascendente firme y moverse libremente sin signo alguno de dolor o de contractura, no se ha encontrado

ningún problema clínico resultante de unas oclusiones armoniosas equilibradas en esta relación <sup>22</sup>.

Sin embargo, la mayoría de articulaciones no pueden adaptarse a la combinación de la distalización y la incoordinación muscular sin una lesión progresiva de los componentes articulares. La extensión de la lesión dependerá del estadio en el que se diagnostique y se corrija el problema. Por lo general, el tratamiento conservador es suficiente si se consigue detener los factores causales y tratarlos a tiempo. El tratamiento debe relacionarse con la fase secuencial particular en la que se encuentre la lesión <sup>22</sup>.

#### **4. 4. ESTADIO INICIAL: LESIÓN PARCIAL.**

Hasta hace pocos años, no se daba suficiente importancia a la adecuada alineación cóndilo - disco cuando se determinaba la relación céntrica. Numerosas lesiones en estadio inicial pasaban inadvertidas porque no se aplicaba el test de ejercer presión o eran causadas cuando se forzaba la mandíbula hacia atrás por manipulación del mentón. Cuando la utilización de las artrografías hizo posible visualizar el disco radiográficamente, se hizo evidente que se podían producirse desplazamientos del disco y que, cuando se producían, debían tenerse en cuenta antes de establecer una relación céntrica. A partir del conocimiento de que el disco podía desplazarse, aumentó desproporcionadamente la tendencia a tratar la mayoría de los trastornos de la ATM como problemas del desplazamiento del disco. Algunos clínicos defendieron que el desplazamiento del disco era la causa de más del 80% de los trastornos de la ATM, pero estos porcentajes no concordaron con los hallazgos clínicos de otros muchos, que encontraron problemas intraarticulares en

aproximadamente el 3% de los pacientes con trastornos de la ATM. No se duda sobre el hecho de que, antes de que se desarrollaran mejor muchas técnicas diagnósticas, numerosos clínicos excelentes fracasaron a la hora de reconocer trastornos internos, pero sus problemas en el tratamiento oclusal no se aproximan ni remotamente a la tasa del 80 porcentual que cabría esperar si los desplazamientos discales no diagnosticados fueran tan prevalentes como se defendió.

Aunque parece que ahora no hay desacuerdo, prácticamente, acerca de los tipos de trastornos internos que pueden ocurrir, todavía existe controversia tanto sobre la causa como la tasa de aparición de los desplazamientos discales. Aunque la manipulación bilateral puede devolver la alineación de forma efectiva. Debido al componente anterior de la presión sobre el cóndilo cuando la mandíbula se encuentra en retrusión, en la parte alta del tubérculo articular, el cóndilo puede ser presionado contra la vertiente anterior de la banda posterior del disco. La presión contra la banda posterior fuerza al disco lesionado hacia atrás y tiene tendencia a recentrar al disco otra vez sobre el cóndilo. En ocasiones, puede oírse un click amortiguado cuando el disco vuelve bruscamente a su área central cóncava de carga <sup>22</sup>.

La experiencia clínica ha demostrado constantemente que cuando se encuentra un trastorno incipiente de disco casi siempre lleva asociado una incoordinación muscular que puede ser el resultado de las interferencias oclusales que desplazan la mandíbula tanto hacia adelante como hacia atrás.

Si puede conseguirse una realineación cóndilo - disco mediante la manipulación cuidadosa y mantenerse sin ningún tipo de molestia durante

toda la noche con un plano de mordida anterior, el trastorno puede relacionarse definitivamente con una incoordinación muscular. En tales casos, debe realizarse un análisis de la oclusión en modelos montados con arco facial articulados en relación céntrica verificada para decidir cómo debe corregirse el desequilibrio entre la oclusión y la relación céntrica de la articulación. En ausencia de patología, la corrección de la oclusión proporciona una respuesta casi inmediata de coordinación muscular, con estabilidad de la alineación cóndilo - disco si se detiene el problema en el estadio inicial del trastorno <sup>22</sup>.

#### **4. 5. TRASTORNO DEL POLO EXTERNO.**

Gran número de trastornos iniciales del disco son el resultado del ligero desplazamiento anterior de la parte externa del disco. Una de las principales causas de este tipo de trastornos es la incoordinación de los músculos responsables de mantener el disco alineado con respecto al polo externo del cóndilo cuando este se traslada durante la rotación. Los polos externos de los cóndilos se trasladan mediante un movimiento en arco alrededor del eje de rotación de los polos internos porque los cóndilos se encuentran en ángulo con respecto al eje de rotación. Incluso una rotación de apertura pura sobre el eje fijo de relación céntrica requiere una traslación anterior e inferior del polo externo mientras el interno permanece sobre un eje estacionario <sup>22</sup>.

Para mantener su relación con el cóndilo durante el funcionamiento, el borde externo del disco debe rotar anteriormente, al mismo tiempo que el polo lateral del cóndilo, cuando la boca se abre. Después debe rotar hacia atrás cuando el polo externo rota hacia atrás y arriba durante el cierre. Hasta hace poco se desconocía el mecanismo de rotación del disco en el plano

horizontal, pero el descubrimiento de Koritzer acerca de que el músculo capsular mandibular consiguió determinar la rotación del disco. El músculo se origina en la mitad distal de la hendidura hamular y se inserta en la porción anterolateral de la cápsula. Su contracción tracciona la parte externa del disco y cápsula medioanteriormente, el mismo recorrido que realiza el polo externo durante la apertura.

La contracción epástica del músculo capsular - mandibular da lugar a que el borde externo del disco sea bloqueado en una posición anterior. Cuando la boca está abierta, el polo externo del disco queda alineado con el disco, pero en el cierre rota hacia atrás y afuera con respecto al borde posterior externo del disco. Con ello, los clicks en la apertura y en el cierre pueden resultar audibles incluso cuando el polo externo se encuentra todavía centrado en su parte correspondiente del disco, porque el polo externo puede hacer un click cada vez que atraviesa la banda externa posterior del disco. No es en absoluto inusual que ocurran tales trastornos discales incipientes, acompañados de pequeños clicks recíprocos como resultado de interferencias oclusales que desvían al cóndilo anteriormente con respecto a la relación céntrica. Parece que la localización más frecuente de las interferencias que dan lugar a tales incoordinaciones musculares son las vertientes del segundo o tercer molar. Es posible que incluso de un 75 - 85% de los clicks recíprocos sea el resultado de este tipo de desplazamiento parcial del disco, o que explicaría por que de muchos de los clicks desaparecen cuando se eliminan las interferencias oclusales con la relación céntrica <sup>22</sup>.

Otro tipo de interferencias oclusales pueden también iniciar un desplazamiento del polo externo, acompañándose a menudo de un pop cuando la mandíbula se mueve lateralmente. Las interferencias en las

vertientes que desplazan el cóndilo del lado de trabajo distalmente durante las excursiones laterales supondrán una carga directa sobre el polo externo, con una fuerza de distalización. Tal sobre carga puede dar lugar a cambios adaptativos en la forma de la banda posterior del disco en su mitad externa. El ligamento externo del disco también se verá sometido a una fuerza de extensión o de rasgado por la existencia de la fuerza de distalización contra el polo externo.

La localización de las vertientes de distalización puede detectarse fácilmente en los movimientos laterales mediante el papel de articular, al guiar la mandíbula hacia el lado izquierdo o derecho, mientras se mantienen los cóndilos contra el tubérculo articular. Puede utilizarse la manipulación bilateral para verificar la relación céntrica y después la aplicación de una presión de carga firme para mantener los cóndilos contra la pendiente del tubérculo articular en la rotación lateral. Deben de determinarse todas las marcas sobre las vertientes distales superiores o sobre las inferiores <sup>22</sup>.

Aunque las interferencias en las excursiones laterales puede aparecer en cualquier diente, una de las localizaciones más frecuentes de las interferencias distalizantes en las excursiones laterales son los caninos. Especialmente en las denticiones con una guía canina abrupta que viaja sobre la mitad distal del canino superior, el efecto de distalización es fácilmente ignorado, ya que puede tener una apariencia de movimiento lateral normal, a menos que la evaluación sea cuidadosa. No es infrecuente que el click o pop desaparezcan completamente en cuanto se corrigen las interferencias.

El efecto de incoordinación muscular sobre la alineación del polo externo con el disco también puede explicar, en parte, porque es tan

frecuente la lesión de la parte externa del disco y tan infrecuente la del polo interno <sup>22</sup>.

De hecho, también puede explicar un patrón típico de deformidad discal que mantiene las bandas anteriores y posteriores del disco como unos bordes engrosados separados en el segmento interno del disco, pero coalesciendo gradualmente en única masa en la mitad externa del disco. Esto indicaría que el polo interno del cóndilo actúa correctamente en la cima central adecuada, entre las bandas del disco, mientras la mitad externa del disco se encuentra bloqueada frente al polo externo del cóndilo. Cuando el ligamento externo del disco se alarga o se rasga, el cóndilo rota más anteriomedialmente hacia una masa apretada que no presenta coordinación con el polo externo del cóndilo mientras aquel se encuentra razonablemente en su sitio sobre el polo interno.

Existen dos razones por las que la relación del polo interno con el disco es mucho menos susceptible a la lesión que la correspondiente del polo externo: la primera se relaciona con la centralización del eje de rotación sobre el polo interno con lo que no existe necesidad de movimiento durante la apertura en rotación y, cuando el cóndilo se traslada fuera de su posición de relación céntrica, el polo interno deja de estar cargado, por lo que la superficie interior del cóndilo es la que recibe la carga durante el recorrido de protrusión y la comparte con la superficie externa del cóndilo del lado de trabajo en las excursiones laterales.

La otra razón por la que la parte interna del disco es menos propensa a la alineación incorrecta que la parte externa es que la parte medial de la fosa glenoidea es más estrecha y más constructiva, con lo que el acunado

se encuentra confinado entre las pendientes. Esto dificulta el desplazamiento del disco fuera del polo interno del cóndilo <sup>22</sup>.

Los cambios secuenciales de remodelación que conducen a un desplazamiento irreducible y completo del disco suelen ocurrir en estadios, porque la respuesta celular a una carga excesiva sobre un disco lesionado parece seguir de patrones similares con el disco parcial o completamente desplazado <sup>22</sup>.

#### **4. 6. DESPLAZAMIENTO DE DISCO NO REDUCIBLES.**

Generalmente se acepta que, cuando la banda posterior del disco se halla anterior al cóndilo, se produce una respuesta de remodelación en el propio disco. Estimuladas por la carga patológica contra la vertiente distal de la banda posterior, las fibras transversas que forman la mayor parte de la masa blanda se comprimen anteriormente, rompiendo el patrón de fibra normal del área de carga central del disco. Parece ser que en la masa proliferan nuevas fibras de colágena, haciendo que la alteración se convierta en un auténtico proceso de remodelación y no sólo en la respuesta mecánica a la carga. La actividad condroblástica evidente que emanan de la unión posterior del disco también podría contribuir al aumento de grosor de la banda posterior.

Mientras la banda posterior se engruesa frente al cóndilo, aumenta la dificultad del cóndilo para moverse anteriormente sin empujar al disco hacia adelante, antes de dar lugar a un click a su paso por la banda posterior y en la parte central cóncava del disco. La carga condilar detrás de la banda posterior y en la parte central cóncava del disco. La carga condilar detrás de la banda posterior también inicia la rotura de las fibras elásticas, con lo que

la presión del disco disminuye gradualmente, haciendo que pueda ser empujado más abajo a lo largo de la eminencia antes de que se desencadene la presión suficiente para traccionar el disco de nuevo sobre el cóndilo 22.

Esto da lugar a un click retrasado. El movimiento de protrusión que realiza el cóndilo antes de un click sobre el disco es de significado diagnóstico. Cuando más pueda moverse hacia adelante el cóndilo antes de la recapturación o reducción del disco, más difícil resultará corregir el problema, porque constituye un signo directamente relacionado con el grado de lesión del ligamento posterior, las uniones discales y la deformidad del propio disco. Resulta extremadamente difícil tratar con éxito un disco que se encuentra traccionado hacia adelante más de 3 mm antes de la recapturización.

Cuando el cóndilo ya no puede moverse debido al aumento de la banda posterior, el disco lo bloquea por detrás, por lo que el disco deberá ser empujado por delante del cóndilo que protruye sin poder ser recapturado. En este punto, el click deja de oírse, y se dice que el desplazamiento del disco no es reducible. La situación se denomina « bloqueo » 22.

Puede apreciarse que, desde el ligero trastorno inicial del disco, cuando el cóndilo permanece contra la vertiente anterior de la banda posterior, al desplazamiento parcial o completo que se convierte gradualmente es bloqueo, existe necesariamente un componente de disfunción, requerimiento esencial para que los trastornos internos progresen es la incoordinación muscular. Dado que la incoordinación de la musculatura masticatoria es, casi siempre, el resultado de las interferencias

oclusales, el mismo equilibrio oclusal que desplaza la mandíbula y da lugar a la incoordinación de los músculos masticatorios también afecta a la alineación del disco. El disco es absolutamente dependiente de la función muscular coordinada para controlar su alineación con el cóndilo en movimiento que cualquier incoordinación de la musculatura puede destruirla. La contracción epástica de los músculos unidos al disco tira de él hacia adelante y rota el borde externo internamente, con lo que lo pone en oposición directa con la acción de retrusión del músculo temporal. Las superficies articulares sufren simultáneamente la carga en esta alineación incorrecta debido a la hiperactividad de los músculos elevadores. La coordinación de la función muscular depende de la regulación en el tiempo entre los músculos antagonistas. La regulación en el tiempo es necesaria para coordinar una relajación controlada de la contracción, con el fin de permitir que el músculo se extienda mientras que su músculo antagonista se acorta <sup>22</sup>.

#### **4. 7. METODOS DE DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS INTERNOS.**

Para que el tratamiento de los trastornos internos se relacione específicamente con el problema de la articulación, debe de definirse claramente el problema. A veces el problema específico es obvio pero la causa no está clara, y el tratamiento adecuado requiere el conocimiento tanto del efecto como la causa.

Existen numerosos métodos para el diagnóstico de los trastornos internos, pero generalmente se requiere de una combinación de métodos para descubrir todas las peculiaridades del problema <sup>22</sup>.

Alguno de los métodos más útiles, además de una historia detallada son los siguientes:

1. Observación clínica del movimiento mandibular.
2. Test de manipulación.
3. Auscultación.
4. Palpación.
5. Técnicas radiográficas varias.
6. Axiografía.
7. Modelos diagnósticos montados.
8. Tratamiento oclusal diagnóstico.
9. Artroscopia <sup>23, 25</sup>

#### **4. 7. 1. OBSERVACIÓN CLÍNICA DEL MOVIMIENTO MANDIBULAR.**

La observación cuidadosa del movimiento de la mandíbula en protrusión y laterales, además de la función de apertura y cierre, puede proporcionar información muy valiosa.

Si la mandíbula se desplaza hacia un lado en la apertura, se sospechará la existencia de un desplazamiento anterior del disco del lado hacia el cual la mandíbula se desvía. Si el paciente presenta dificultad en el movimiento del lado opuesto, se pondrá sobre la pista un bloqueo. Si el lado supuestamente bloqueado da lugar a un click junto a una sacudida simultánea hacia adelante cuando el cóndilo protruye o se mueve hacia el lado opuesto, prácticamente se confirma un desplazamiento anterior del disco <sup>22</sup>

#### **4. 7. 2. TEST DE MANIPULACIÓN.**

Mediante la manipulación bilateral se puede aplicar una variación de presión controlada para ejercer un efecto de carga en los diferentes movimientos de la mandíbula.

Los test de manipulación se utilizan a menudo para distinguir entre los desplazamientos completos y parciales con clicks. La existencia de clicks recíprocos en los movimientos de apertura y cierre pueden relacionarse con un desplazamiento completo anterior del disco o con uno parcial del polo externo <sup>22</sup>.

#### **4. 7. 3. AUSCULTACIÓN.**

Puede aprenderse mucho auscultando la articulación. El estetoscopio proporciona un método simple de localización del sonido que hace que puedan reconocerse los sonidos articulares.

La auscultación Doppler de la articulación posiblemente constituye la contribución más significativa al diagnóstico diferencial no invasivo. Se proyectan ondas ultrasónicas sobre los tejidos a un ángulo conocido de retorno, de forma que puedan detectarse con exactitud la profundidad y la áreas de localización de la articulación. Cuando las ondas vuelven al transductor, el sonido se amplifica para hacerlo audible. El sonido generado proviene de las variaciones de fricción de las partes tisulares que se mueven. El método Doppler es tan sensible que puede detectar diferencias en el flujo sanguíneo. Estos sonidos provienen del roce de las células sanguíneas contra las paredes vasculares <sup>22</sup>.

#### **4. 7. 4. PALPACIÓN.**

Como método diagnóstico, la palpación puede mostrarse muy útil únicamente determinando que músculos resultan dolorosos. La palpación puede ser efectiva desde la piel sobre toda la articulación o desde puntos intraorales.

La palpación a través del orificio de la oreja es una técnica muy popular, pero no es fidedigna porque puede provocar falsos clicks <sup>22</sup>.

#### **4. 7. 5. TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS.**

No es suficiente con saber que el disco sufre un trastorno. La aproximación terapéutica ideal depende de que se sepa por qué está lesionado el disco y que hay que hacer para corregir el problema. Dependemos de los métodos radiográficos, como métodos definitivos, para estas determinaciones, pero sólo después de que hayamos determinado clínicamente que existe un problema.

La técnica radiográfica debe seleccionarse sobre la base del examen clínico que plantea problemas específicos, con el fin de seleccionar la técnica radiográfica que proporcione las respuestas específicas. En caso de sospechas de trastornos internos se utilizan las imágenes comparativas externas transcraneales, artrografía convencional, artrotomografía, artrografía diferencial, tomografía axial computarizada y la axiografía <sup>22</sup>.

#### **4. 7. 6. MODELOS DIAGNÓSTICOS MONTADOS.**

Los factores oclusales desempeñan a veces un papel tan inesperado pero dominante en los trastornos internos que constituye un error omitir el análisis oclusal cuidadoso que solo es posible cuando los modelos han sido colocados en relación céntrica mediante la transferencia con arco facial.

Debido al papel de la incoordinación muscular como factor causal en los trastornos discales, las interferencias oclusales que son casi imperceptibles pueden ser la causa primaria de la alineación cóndilo - disco incorrecta durante el funcionamiento. Muchos de los clicks, pops u otros signos de trastornos discales desaparecen cuando se eliminan las

interferencias oclusales; por tanto, el examen oclusal cuidadoso debería formar parte de cualquier diagnóstico de los trastornos internos <sup>22</sup>.

#### **4. 7. 7. ARTROSCOPÍA.**

La artroscopía ha sido empleada desde 1918 por el Dr., Kenji Takagi utilizando un citoscopio de 7.3 mm y por Eugen Bircher en diagnóstico de los problemas articulares en la rodilla.

Actualmente se introduce un citoscopio rígido de 1.7 mm dentro del pequeño espacio articular de la ATM primeramente con fines diagnósticos y después para tratamiento quirúrgicos <sup>(13)</sup>.

#### 4. 8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS TRASTORNOS INTERNOS.

En caso de trastorno interno, existen dos situaciones básicas en las que se recomienda la cirugía:

1. Dolor o molestias intolerables. Aunque algunos pacientes pueden realizar su función con niveles aceptables de sintomatología en casos de disco no reducible, muchos no pueden. Cuando el dolor agudo o crónico persisten sin ninguna esperanza de solución no invasiva y el problema específico sólo puede resolverse quirúrgicamente, la cirugía no se considera un tratamiento radical.
2. Condiciones que presentan una gran probabilidad de causar degeneración progresiva. Algunos trastornos del disco tiende a causar más cambios degenerativos que otros. Si un simple y seguro método quirúrgico es lo único que necesita para corregir un problema que probablemente daría lugar a una degeneración progresiva, es más fácil tomar la decisión. Pero dado que la complejidad de la cirugía aumenta, la elección del tratamiento invasivo frente al no invasivo se hace más difícil <sup>(22)</sup>.

Debido a que el dolor ha sido invariablemente el principal motivo por el cual un paciente acude a consulta en busca de ayuda, e igualmente ha impulsado a los investigadores a desarrollar diferentes tratamientos para lograr el alivio de los pacientes .

El tratamiento del dolor articular a través de la historia ha estado íntimamente ligado al pensamiento de cada época sobre lo que se consideraba como factor desencadenante <sup>22</sup>.

Hace ya más de un siglo ( 1887 ), que Annandale informó la reposición quirúrgica del menisco articular. Más tarde, Lanz en 1903 reportó una operación para la remoción quirúrgica del menisco articular y aliviar el dolor. La técnica de menisectomía fue el procedimiento más utilizado por muchos años para brindar el alivio a los pacientes. Fue hasta los años cincuenta cuando Henny y Baldrige describieron la condilectomía alta en la que se removía la parte superior de la cabeza condilar. Posteriormente se fueron empleando otros tratamientos quirúrgicos que incluían reconstrucción con aloplásticos e injertos de tejidos autólogos en aquellos casos en los que hubiese sido necesario retirar parte de las estructuras de la articulación para el manejo de los desajustes internos y fueron McCarty y Farr los que empezaron a hablar de ellos e iniciaron su tratamiento mediante la reposición del menisco.

Si tomamos en cuenta que en la actualidad la cirugía de la ATM es un procedimiento seguro y sin secuelas transitorias o permanentes como ocurre en el abordaje retroauricular sin seccionamiento del conducto auditivo externo, el tratamiento quirúrgico de la ATM deja de ser la última opción de tratamiento para todos aquellos pacientes que presentan sintomatología dolorosa moderada o grave <sup>(23)</sup>.

En la actualidad la menisectomía se realiza asociada a la reconstrucción o reemplazo del disco con materiales implantados temporal o permanentemente: teflón, proplast, silastic y por injertos ( entre ellos los de grasa, dermis, fascia, músculo y cartílago articular entre otros ).

El injerto autógeno de dermis primero fue usado por Loewe en 1913, Rehn y Miyauchi en 1914, sin embargo, se atribuye a Giarga de ( 1962 ) el primer reemplazo de disco después de la realización en humanos.

Por otra parte, los diversos tipos de abordaje a la ATM ( preauricular, endaural y posauricular ) han sido continuamente perfeccionados para mejorar los resultados estéticos, disminuir riesgo de lesión a vasos y terminaciones nerviosas implicadas, así como para proveer un amplio y adecuado campo quirúrgico que facilite el manejo transoperatorio.

El abordaje preauricular fue descrito por Bockenhimer en combinación con disección del conducto auditivo externo. Posteriormente, en 1931 Axhausen desarrolló importantes modificaciones con las que minimizó el riesgo de estenosis del conducto auditivo externo, principal complicación de la utilización de esta técnica. Más recientemente ( 1983 ) Walter y Geist obtuvieron excelentes resultados con este procedimiento <sup>(24)</sup>.

#### **4. 8. 1. TECNICA QUIRURGICA.**

La región temporal y posauricular se rasuran en un área que comprende aproximadamente 7 cm por arriba y 4 cm por detrás del borde del pabellón auricular. Esto tiene como objetivo eliminar la contaminación proveniente del cabello que recubre esta zona. Cuando el paciente se encuentra en el quirófano con intubación nasoendotraqueal se fijan los campos, de manera que sólo quede expuesta la zona que ha sido rasurada previamente. Posteriormente se procede a diseñar la incisión que inicia con un corte de 2 cm de longitud en sentido anteroposterior a 5 cm de altura sobre el margen del pabellón auricular, paralelo al trayecto del arco cigomático. Del límite posterior del corte horizontal se desciende una línea oblicua que forma un ángulo aproximado de 100 grados con respecto a la horizontal hasta el punto Pinna que corresponde a la implantación superior del pabellón auricular. Desde este punto, la incisión se continúa a 5 mm siguiendo el pliegue retroauricular hasta la región mastoidea. Antes de incidir los tejidos se infiltra en todo el trayecto de la incisión una solución de 4 ml de adrenalina en 50 ml de solución salina.

Esto tiene como objetivo disminuir al mínimo el sangrado que se produce durante la incisión de los tejidos y colaborar en la disección del primer plano. Durante la infiltración se tiene la precaución de aspirar frecuentemente para evitar la inyección intravascular. La incisión en primera instancia se hace abarcando piel y tejido celular subcutáneo, permitiendo exponer la fascia temporal superficial. De ahí se dirige la disección a la región mastoidea donde se incide con electrobisturí hasta periostio, levantando un colgajo subperióstico que rodea todo el conducto auditivo externo en un área de 5 mm alrededor, y se continúa hasta encontrar la raíz del cigoma. Lo anterior permite conservar intacto el conducto auditivo

externo. Posteriormente con un disector delgado se hace un túnel siguiendo el trayecto del arco cigomático y se colocan dos pinzas hemostáticas para guiar el corte con electrobisturi de la fascia temporal superficial y las fibras posteriores del músculo temporal. Cabe anotar que esta disección se hace subperióticamente y su límite anterior es la vertiente anterior de la eminencia articular. Si se desea prolongar esta incisión más anteriormente con objetivos reconstructivos o para resección de neoplasias, no hay problema. Después de procede a abordar el espacio articular superior, lo que se puede llevar a cabo de dos maneras:

1. Haciendo hidrodissección mediante la infiltración de solución fisiológica en la inserción super externa de la cápsula articular.

2. Con un disector muy bien afilado se desinserta la cápsula desde su porción posterior dirigiéndolo hacia el espacio articular superior, manteniendo siempre la parte cortante del instrumento en contacto con el hueso y la parte roma contra la cápsula y el menisco articular. En este momento se continúa la disección hasta la pared medial de la cavidad glenoidea y hasta la parte anterior de la eminencia articular, lo que permite eliminar adherencias. Después de haber liberado y expuesto completamente el espacio articular superior, se puede proceder a realizar la artroplastía, protegiendo en forma adecuada el menisco con un disector de Moltor. Si se desea abordar el espacio inframeniscal se procede a retraer el menisco articular hacia un lado (nunca hacia adelante), y se incide en la unión entre el menisco y la cápsula lo que permite exponer, previa disección, la cabeza condilar.

Una vez terminado el procedimiento se procede a suturar por planos, iniciando en primera instancia con la reparación de la cápsula articular suturándola con un material absorbible a la fascia temporal superficial. Es

importante recordar que los espacios articulares se deben lavar para eliminar restos de sangre antes de reparar la cápsula. Las fibras del músculo temporal que han sido seccionadas y la fascia temporal superficial en su porción posterior se reparan. La piel se sutura con nylon 4-0 quedando la cicatriz en un área sin implicaciones estéticas. Tempranamente se somete al paciente a tratamiento físico; en cuanto tolera la vía oral se le instala dieta fibrosa y ejercicios de apertura y cierre bucal. Este tratamiento posoperatorio es básico para el éxito de la cirugía <sup>24</sup>.

#### **4. 9. TRATAMIENTO OCLUSAL DIAGNÓSTICO**

Cuando el problema puede ser diagnosticado como desequilibrio oclusomuscular, la corrección oclusal es el tratamiento definitivo, con pronóstico favorable. Pero, ¿qué ocurre con el desequilibrio oclusomuscular cuando se acompaña de un trastorno interno, o cuando se espera un resultado favorable, aunque sin certeza, debido a un trastorno interno causado posiblemente por un desequilibrio muscular? <sup>22</sup>.

Si se sospecha un desequilibrio oclusomuscular como parte definitiva del problema total, debe establecerse el equilibrio oclusal en algún momento del tratamiento. El equilibrio oclusal final no puede conseguirse hasta que los complejos cóndilodisco sean asintomáticos y la alineación y la posición sean las fisiológicas. Pero también es posible lo contrario: que los cóndilos sean asintomáticos depende de que el equilibrio oclusal pueda actuar en tal posición fisiológica. Debe tomarse la decisión de cuándo y cómo debe alterarse la oclusión. Existen tres modos de alterar la oclusión de forma segura cuando se presentan simultáneamente un problema intrarticular y uno oclusal:

1. Férula de relajación muscular
2. Ajuste oclusal diagnóstico.
3. Férula restaurativa provisional

La decisión de qué método seleccionar debe basarse en las condiciones presentes:

#### **4. 9. 1. FÉRULA DE RELAJACIÓN MUSCULAR**

Débito a la naturaleza intensa de algunos tipos de espasmo muscular, es extremadamente difícil determinar el efecto exacto de la incoordinación muscular sobre los trastornos del complejo cóndilo-disco. Esto es especialmente evidente cuando los cambios estructurales tienen lugar en la articulación. Por ello, la utilización de férulas oclusales en los casos de hiperactividad muscular a menudo resulta una ventaja para el diagnóstico.

El desprogramador muscular mejor y más fácil de fabricar es la placa de mordida anterior, porque desocluye todos los dientes posteriores y facilita a los cóndilos moverse hacia arriba a lo largo de la eminencia hacia la relación céntrica. Su valor principal es su efectividad en distinguir entre un problema oclusomuscular y uno intraarticular. Si puede descartarse que la incoordinación muscular es la causa del dolor o de la disfunción, la articulación se convierte en la primera sospechosa, por lo que los esfuerzos diagnósticos deberán orientarse hacia la determinación de qué relación de causa efecto es la responsable del problema intraarticular. La hiperactividad muscular todavía podría ser un factor que considerar, pero ahora debe contemplarse como parte de una combinación de factores.

Cuando se utiliza cualquier aparato de tratamiento oclusal, debe determinarse lo antes posible la relación del disco con el cóndilo. Si un disco desplazado puede ser reducido y devuelto a la relación céntrica con el cóndilo, puede utilizarse una placa de mordida anterior para: a) desprogramar los músculos; b) verificar que la alineación cóndilo-disco es correcta, y c) determinar si se mantendrá la situación de coordinación muscular. Si las articulaciones se muestran asintomáticas con esta placa de

mordida anterior, debe construirse de inmediato una férula oclusal, o corregir la oclusión directamente. La placa de mordida anterior no debe dejarse puesta más que unos pocos días; si la situación asintomática puede mantenerse durante un día llevándola, se establece el diagnóstico: no se trata de un problema intraarticular <sup>22</sup>.

Si existe evidencia radiográfica de cambios estructurales en la articulación, pero para una determinada posición del cóndilo se consigue un nivel de molestias tolerable, puede fabricarse una férula oclusal completa en esa posición, con el fin de ver si los cambios adaptativos darán lugar a una mejoría de las estructuras articulares en un entorno neuromuscular más asintomático.

Las férulas oclusales completas así utilizadas constituyen métodos de diagnóstico y tratamiento parciales, porque se realizan para ajustar la oclusión a una posición articular provisional. La posición articular provisional se convierte en la posición de tratamiento, y debe determinarse de forma muy cuidadosa. La información se obtiene mediante varios métodos diagnósticos diferentes, incluyendo la axiografía y la radiografía. Para conseguir éxito en el tratamiento es esencial realizar una cuidadosa observación de la posición menos asintomática y su respuesta muscular.

Dado que la remodelación adaptativa de las estructuras blandas y duras de la articulación puede alterar progresivamente la posición articular provisional, la relación céntrica continuará cambiando hasta que se consiga un punto de estabilidad articular. Por ello, en general resulta más práctico hacer los cambios oclusales necesarios en una férula oclusal removible hasta conseguir una relación céntrica estable. Williamson denomina este tipo de instrumento férula de reposición superior.

Una medición de la efectividad de la férula de relajación muscular podría ser el grado de estado asintomático que produce. No debe ser incómoda ni aumentar el dolor en el músculo o en la articulación. Si no mejora el grado de sintomatología, no es correcta y no existe razón alguna para su utilización. El paciente debe entender la necesidad de correcciones oclusales en la férula siempre que el instrumento pase de resultar asintomático a causar molestias, hasta conseguir una posición articular final estable y asintomática <sup>22</sup>.

#### **4. 9. 2. AJUSTE OCLUSAL DIAGNÓSTICO**

Si unas piezas dentarias que requerirán un extenso tratamiento de restauración necesitan correcciones oclusales, a menudo resulta beneficioso para el paciente realizarlas directamente sobre los dientes. Esto puede eliminar la necesidad de llevar una férula oclusal y, en muchos casos, reducir el tiempo de tratamiento. El ajuste diagnóstico sólo debe considerarse si se cumplen las siguientes condiciones:

1. Encontrar una posición de la articulación que produzca un nivel tolerable de molestias.
2. Los modelos diagnósticos montados en esa posición muestran que pudese conseguirse un ajuste razonable.
3. El paciente es consciente de que el ajuste se seguirá de restauraciones, que son necesarias independientemente de los factores oclusales.
4. El paciente es consciente de que el tratamiento oclusal puede no resolver completamente el problema intraarticular. Consiste en una aproximación de tipo conservador con una probabilidad de éxito razonable, pero no garantizará que no se requiera un posterior tratamiento de la propia articulación.

5. El paciente es consciente de que será necesario continuar con las correcciones de la oclusión, ya que se producen cambios de remodelación en las estructuras articulares.
6. No se llevará a cabo la restauración final de los dientes hasta que la articulación haya alcanzado un nivel aceptable de comodidad.

El ajuste diagnóstico no debe confundirse con el de rutina relacionado con las ATM que pueden colocarse en relación céntrica sin sintomatología alguna. Si la relación céntrica puede verificarse, las correcciones oclusales pueden hacerse en los dientes naturales, independientemente que requieran restauraciones más adelante <sup>22</sup>.

Por lo general, el ajuste diagnóstico se reserva a los dientes que requerirán una posterior restauración, porque no se puede predecir con exactitud el punto final de ajuste con una posición articular provisional. La justificación del ajuste diagnóstico o del retraso de la restauración de las superficies oclusales incluye:

1. Dientes con caries, lesionados o de imposible restauración
2. Dientes que requieren prótesis fijas
3. Dientes severamente desgastados
4. Dientes que presentan interferencias oclusales groseras con respecto a la posición articular final esperada cuando se determina por métodos diagnósticos. Estos dientes pueden requerir o no restauraciones con posterioridad.
5. Dientes que requieren corrección del plano oclusal.
6. Dientes que requieren métodos de restauración para corregir los defectos estéticos <sup>22</sup>.

#### **4. 9. 3. FÉRULAS RESTAURADORAS PROVISIONALES**

No es infrecuente encontrar problemas intraarticulares, incluidos los trastornos, en pacientes portadores de una dentistería restauradora inaceptable. Si existe una necesidad evidente de sustitución de puentes o de restauraciones múltiples, a veces resulta beneficioso extraerlos y sustituirlos por férulas provisionales que ocluyan adecuadamente sobre los dientes preparados. Las férulas provisionales pueden cementarse con cemento provisional y los ajustes oclusales realizarse sobre estas férulas en lugar de utilizar férulas oclusales removibles. Este método resulta menos molesto para el paciente y muy beneficioso en caso de necesitar otras preparaciones preliminares de la boca.

Las férulas restauradoras provisionales también pueden utilizarse cuando los problemas periodontales o prostodónticos las necesiten para formar parte de la preparaciones bucales provisionales, coincidiendo con el tratamiento de los problemas intraarticulares. Las férulas restauradoras provisionales pueden ser ajustadas a una posición de tratamiento de prueba de igual forma que las removibles, y en la medida que lo requieran, pudiendo llevarse sin causar molestias hasta que la relación oclusión-articulación se establezca 22.

## **CONCLUSIONES.**

Dada la gran variedad de problemas maloclusivos que prevalece dentro de la población mundial, es un factor común las alteraciones de la articulación temporomandibular que se manifiestan en una gran gama de síntomas y signos. Los procedimientos que se emplean para llevar a la relación céntrica el complejo cóndilo - disco en próstodoncia total, puede ser un factor desencadenante de alteraciones de la articulación temporomandibular.

Las afecciones sistémicas, tal como ocurre en la artritis reumatoide, hacen al paciente inválido para muchas de las actividades diarias incluso el comer. Ya que la pérdida de la función articular es la manifestación más común de esta enfermedad, la alteración temporomandibular es evidente y minimiza la capacidad nutricional.

Es determinante la calidad de vida de las personas durante los cinco primeros años de vida y en especial el nacimiento, un traumatismo en el momento del nacimiento producido por fórceps tendrá una secuela posterior como en el caso de la anquilosis de la articulación temporomandibular.

---

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>19</sup> AVILA Parrao y cols. Condilectomía posanquilosis de articulación temporomandibular en una niña de cinco años de edad. Reporte de un caso. *Práctica Odontológica* Vol. 11, Num 4. Páginas 55 - 58.
- <sup>21</sup> CHUONG Robert et col. Osteonecrosis of the mandibular condyle. *Journal of oral surgery, oral medicine and oral pathology*, Vol. 79, No. 5 May 1995. Pp 539 - 543.
- <sup>22</sup> DAWSON Peter. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Editorial SALVAT EDITORAS, S. A. 1991, Páginas 115 - 142.
- <sup>7</sup> DIAMOND. *Anatomía Dental*. 6a. Edición. Editorial uthea. páginas 411 - 412.
- <sup>3</sup> FUENTES Santoyo. *Anatomía elementos y aplicaciones*. 1a Edición Editorial Trillas, páginas 101 - 108.
- <sup>11</sup> GACETA MEDICA DE MEXICO. Artritis reumatoide. Vol. 126, Núm.4 Año 1990. páginas 338 - 340.
- <sup>23</sup> GARCÍA y SANCHEZ José Manuel y col. Tratamiento definitivo para el dolor de la articulación temporomandibular. *Práctica odontológica*, 14 ( 5 ) 1993, Pp 11 - 18.
- <sup>24</sup> GUILLERMO y SANTANA, Victor Manuel. Menisectomía con injerto de dermis por abordaje posauricular. *Práctica Odontológica*. 14 ( 12 ) 1993, Pp 11 - 16.
- <sup>2</sup> HAMILTON. *Anatomía humana*. 1a. Edición, Publicaciones cultural, páginas 36 - 39.
- <sup>15</sup> HARVEY Johns. *Tratado de medicina interna*. Editorial Interamericana Mc. Graw - Hill 22a Edición. 1994 Vol. II, páginas 620 - 628.
- <sup>18</sup> KIMURA Fujikami Takao y cols. Anquilosis temporomandibular: tratamiento interdisciplinario y quirúrgico. *Práctica Odontológica* 11 ( 1 ) 1990. Páginas 29 - 41.

- 
- <sup>17</sup> LICEAGA Escalera Carlos Juan. Anquilosis posplicación meniscal: reporte de un caso.. Practica Odontológica, 14 ( 9 ) 1993. Páginas. 25 - 28 . <sup>9</sup> Cirugía oral. LÓPEZ Arranz. Editorial Mc. Graw -Hill 1997. páginas 47 - 48.
- <sup>9</sup> LÓPEZ Arranz. Cirugía oral. Editorial Mc. Graw -Hill 1997. páginas 47 - 48.
- <sup>6</sup> MJÖR, FEJERSKOV. Embriología e histología oral humana. Editorial SALVAT EDITORES S.A., páginas 277 - 287.
- <sup>12</sup> MOLINA Moguel, Heredia Moreno. Alteraciones de la articulación temporomandibular con artritis reumatoide. Práctica odontológica. Vol. 4 Núm. 5, Septiembre - octubre 1983.
- <sup>13</sup> NORMAN, Bramley. Textbook and color atlas of the temporomandibular joint. Páginas 77 -83, 110 - 128, 151 - 186.
- <sup>4</sup> OCÉANO MOSBY. Diccionario de medicina 4a. Edición. Editorial Océano. Barcelona ( España ), página 112.
- <sup>25</sup> PAULOS Arenas, Cirugía artroscópica. [http:// escuela. Med. Puc. CI / publicaciones/ Boletin/ html/cirugia/2-8.html](http://escuela.Med.Puc.CI/publicaciones/Boletin/html/cirugia/2-8.html).
- <sup>5</sup> QUIROZ Gutierrez Fernando. Anatomía Humana. Editorial Porrúa S. A. México, Tomo I , Capitulo 9 páginas 208 - 211.
- <sup>20</sup> SHAFER William. Tratado de patología bucal . Editorial INTERAMERICANA. Tercera Edición. Páginas 653 - 655.
- <sup>14</sup> Serie en español Medical. Tratamiento actual de la artritis reumatoidea. MAG. Vol.6 Num. 58, Agosto 1996. Páginas 620 - 628.
- <sup>16</sup> The American Academy of Craniomandibular Disorders. Craniomandibular disorders. Edited by Carles Mc.Neill. Quintessence PUblishing Co., Inc 1990 Páginas 37 - 39.
- <sup>1</sup> TORTORA y ANAGNOSTAKOS. Principios de anatomía y fisiología. Sexta edición, Editorial Harla México 1993, páginas 240 - 242.

---

<sup>10</sup> TRUJILLO, González y col. Desinserción anterior del músculo pterigoideo externo por vía intrabucal como tratamiento para luxación crónica. *Práctica odontológica*. Volumen 11 Número 4 página 19.

<sup>8</sup> WITZIG y SphaI. *Ortopedia maxilofacial clínica y aparatología*. Editorial. Ediciones científicas y técnicas. Tomo III,. páginas 41 - 44.