

410



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRANSTORNOS INFLAMATORIOS DE LA
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

291862

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

GLORIA PANCICH GUZMÁN
HUGO ISRAEL VARGAS SOSA

DIRECTOR: C. D. CARLOS RAFAEL VALENTIN SANCHEZ



México

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

A nuestra querida Facultad de Odontología y a la Universidad Nacional Autónoma de México, por habernos abierto las puertas del conocimiento y permitirnos desarrollarnos cada día más de manera personal, intelectual, social, cultural y académicamente.

A todos nuestros profesores, por obsequiarnos parte de sus conocimientos y tiempo con la única intención de formarnos como buenos profesionistas.

A nuestro director de tesina C.D. Carlos Rafael Valentín Sánchez, por su orientación, empeño, paciencia y dedicación para con nosotros y nuestro trabajo.

Al C.D. Nicolás Pacheco Guerrero, ya que sin él nuestro seminario de oclusión no existiría y no hubiera sido posible la realización de este trabajo, por ser pieza clave en nuestra preparación académica y sobre todo por ofrecernos sus conocimientos y amistad.

A todas las personas que de alguna manera u otra colaboraron para que este sueño fuera realidad.

A mis padres Mario Pancich y Trinidad Guzmán por todo su apoyo durante todo este tiempo, por que sin ellos no lo hubiera logrado, por todo su cariño, amor y motivación en los momentos más difíciles, lo cual me impulsó a seguir adelante.

A mis hermanos Claudia, Mario, Omar y Alan por su ayuda y cariño, y a todas aquellas personas que siempre me apoyaron y estuvieron conmigo.

A Hugo Israel Vargas, por ser una persona especial que me ha brindado su amor, apoyo, motivación y paciencia durante todo este tiempo.

A mis padres Oscar Vargas y Rosa Elena Sosa, por su apoyo incondicional y por tantas noches de desvelo a mi lado, por haberme mostrado la importancia de la educación en la vida y sobretodo por haberme soportado. Sin ellos no habría sido posible llegar hasta aquí.

A mi hermano Gilberto Vargas, por toda su ayuda, su apoyo y sobretodo por su amistad.

A todos mis familiares, amigos y amigas, principalmente a Karla Peña por toda su confianza, ayuda y motivación en los momentos difíciles.

A Gloria Pancich, por su amor, paciencia, esfuerzo y trabajo, y sobre todo por toda la fuerza y alegría que le imprime a mi vida.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. CAPITULO 1. COMPONENTES Y DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	2
1.1 Cóndilo.....	4
1.2 Fosa articular.....	5
1.3 Cápsula articular.....	5
1.4 Tejidos sinoviales.....	7
1.5 Disco Articular.....	8
1.6 Ligamentos.....	10
III. CAPÍTULO 2. SINOVITIS Y CAPSULITIS.....	15
2.1 Etiología.....	15
2.2 Características Clínicas.....	15
2.3 Tratamiento.....	17
IV. CAPÍTULO 3. RETRODISCITIS.....	19
3.1 Etiología.....	19
3.2 Características Clínicas.....	21
3.3 Tratamiento.....	22
V. CAPÍTULO 4. ARTRITIS.....	24
4.1 OSTEOARTRITIS.....	27
4.1.1 Etiología.....	28
4.1.2 Características Clínicas.....	28

4.1.3 Tratamiento.	29
4.2 OSTEOARTROSIS.	32
4.2.1 Etiología.	32
4.2.2 Características Clínicas.	32
4.2.3 Tratamiento.	33
4.3 POLIARTRITIS.	33
4.3.1 ARTRITIS TRAUMÁTICA.	33
4.3.1.1 Etiología.	33
4.3.1.2 Tratamiento	34
4.3.2 ARTRITIS INFECCIOSA.	35
4.3.2.1 Etiología.	35
4.3.2.2 Tratamiento.	36
4.3.3 ARTRITIS REUMATOIDE.	37
4.3.3.1 Etiología.	38
4.3.3.2 Características Clínicas.	40
4.3.3.3 Tratamiento.	41
4.3.4 HIPERURICEMIA.	43
4.3.4.1 Características Clínicas.	43
4.3.4.2 Tratamiento.	44
4.3.5 ARTRITIS PSORIÁSICA.	45
4.3.5.1 Etiología.	45
4.3.5.2 Características Clínicas.	45
4.3.5.3 Tratamiento.	45

4.3.6 ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA. -----	46
4.3.6.1 Etiología.-----	46
4.3.6.2 Características Clínicas.-----	46
4.3.6.3 Tratamiento. -----	46

VI. CAPÍTULO 5. TRANSTORNOS INFLAMATORIOS DE
ESTRUCTURAS ASOCIADAS.-----48

5.1 Tendinitis del temporal.-----	48
5.1.1 Etiología.-----	48
5.1.2 Características Clínicas.-----	49
5.1.3 Tratamiento.-----	49

5.2 INFLAMACIÓN DEL LIGAMENTO

ESTILOMANDIBULAR-----	50
5.2.1 Características Clínicas.-----	50
5.2.2 Tratamiento. -----	51

VII. CONCLUSIÓN.-----52

VIII. BIBLIOGRAFIA. -----53

INTRODUCCIÓN

Al hablar de la articulación temporomandibular nos estamos refiriendo a un sistema articular con alto grado de complejidad, la cual estructuralmente difiere de otras articulaciones debido a que cuenta con un disco articular que se interpone entre dos superficies articulares, y desde una perspectiva funcional la articulación temporomandibular es capaz de ejecutar los mas variados tipos de movimientos.

El estado de la articulación temporomandibular no solo debe interesar al profesional cuando un paciente se queja de dolor sino que debe estar integrado a su historia clínica general. Más aún cuando el paciente refiere molestias el examen debe ser minucioso ya que como cualquier otro trastorno que afecta a la articulación temporomandibular, la base para un manejo exitoso consiste en establecer un diagnóstico correcto, debido a que el éxito en el tratamiento depende en comprender la causa que lo originó.

El investigar bibliográficamente los trastornos inflamatorios de la articulación temporomandibular busca resaltar su importancia ya que en algunos casos se puede identificar con relativa facilidad mediante la historia clínica y la exploración, pero en otros muchos casos no es así. Los trastornos inflamatorios de las estructuras articulares muy a menudo se producen de forma simultánea o secundariamente a otros procesos inflamatorios.

Los desordenes inflamatorios articulares se clasifican de acuerdo a las estructuras involucradas (sinovitis, capsulitis, retrodiscitis, artritis.), y se caracterizan por un dolor profundo y continuo que la mayor parte de los casos se acentúan por la función. Debido a que el dolor es continuo, suele producir efectos de excitación central secundarios, los cuales se manifiestan generalmente como dolor referido, aumento de la co-contracción protectora y excesiva sensibilidad al tacto.

II. CAPÍTULO 1. COMPONENTES Y DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

En el lugar en el cual es producida la conexión craneomandibular se denomina articulación temporomandibular, esta es en verdad una de las articulaciones más complejas del organismo. Por una parte permite el movimiento de bisagra en un solo plano y por lo tanto puede considerarse una articulación gínglimoide. Al mismo tiempo permite también movimientos de deslizamiento por lo cual se puede clasificar también como una articulación artrodial con capacidad limitada de diartrosis (libertad de movimientos).

La articulación temporomandibular esta considerada una articulación compleja o compuesta, es decir que requiere la presencia de al menos tres huesos a pesar que la articulación temporomandibular esta compuesta únicamente por dos: el cóndilo mandibular que se ajusta en la fosa mandibular, del hueso temporal. Este par de huesos se encuentran separados por un disco articular el cual evita que la articulación sea directa, funcionalmente el disco articular actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación, es por esto, que la articulación temporomandibular se le considera una articulación compuesta dada la función del disco articular como un tercer hueso.

A las seis semanas de vida intrauterina empieza el desarrollo del cuerpo de la mandíbula. Los componentes de la escama del temporal (eminencia articular y fosa glenoidea) empiezan un mes mas tarde.

El cartílago accesorio, el cual funciona como un modelo cartilaginoso para el extremo del cóndilo se produce durante la décima semana. A medida que el modelo cartilaginoso crece y es remplazado por hueso, se alarga el extremo del reborde que queda frente al maxilar en desarrollo. En un par de semanas se encuentra el hueso del modelo y el de la región en desarrollo de la rama ascendente del maxilar y se fusionan. Por lo tanto, la diferenciación histológica al igual que la organización de los componentes de la articulación temporomandibular se llevan a cabo entre la décima y la duodécima semana.

Al finalizar la decimosexta semana la articulación temporomandibular toma su forma definitiva. Durante la decimoctava semana, la apófisis coronoides, que es la otra proyección en este extremo de la mandíbula, se desarrolla en forma intramembranosa y se fusiona con su cartílago accesorio.

El cartílago que compone a la cabeza del cóndilo es reemplazado por hueso, exceptuando la futura superficie articular. Mientras se lleva a cabo el reemplazo óseo del cartílago, se encuentran presentes las diversas zonas asociadas con la osteogénesis endocondrial el tejido conectivo entre el cóndilo en desarrollo y el hueso temporal se organiza en membranas sinoviales primitivas, cavidades sinoviales, menisco articular y área bilaminar. Existe un tejido conectivo fibroso el cual separa al cartilago del extremo del cóndilo con la cavidad sinovial inferior, por lo cual nunca existe comunicación.

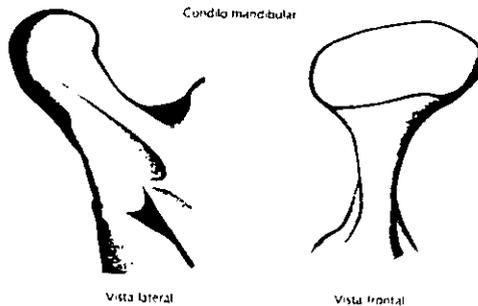
Solo después del nacimiento la eminencia articular y la fosa glenoidea comienzan a adoptar su forma definitiva. Durante la primera infancia la fosa articular es superficial y la eminencia es corta. La fosa se profundiza y la eminencia articular se alarga durante la primera niñez. El

periodo de crecimiento con mayor rapidez se lleva a cabo entre los diez y once años de edad. Poco tiempo después la articulación temporomandibular completa su desarrollo. Por consiguiente los huesos de la mandíbula y el cráneo se encuentran entre los primeros que comienzan su desarrollo y los últimos que lo completan.

CÓNDILO

En el cóndilo mandibular deben considerarse dos zonas fundamentales: la cabeza del cóndilo y el cuello del cóndilo. La cabeza presenta una forma totalmente convexa. En la porción del cuello solo destaca la presencia de la fosita pterigoidea en su porción anterior, donde se inserta el músculo pterigoideo externo.

El cóndilo mide aproximadamente de 15 a 20 mm. En dirección transversal y de 8 a 10mm. En dirección anteroposterior el cóndilo es perpendicular a la rama ascendente de la mandíbula y está orientado con el eje longitudinal 10 a 30° distal al plano frontal.



Las superficies óseas del cóndilo son de hueso cortical denso y sus superficies articulares están revestidas de un tejido conjuntivo fibroso y denso con células irregulares de tipo cartilaginoso.

FOSA MANDIBULAR.

En la base del cráneo con la porción escamosa del hueso temporal se articula el cóndilo mandibular, esta porción esta formada por una fosa mandibular cóncava en la cual se sitúa el cóndilo y recibe el nombre de fosa glenoidea o articular. Exactamente delante de la fosa encontramos una prominencia ósea convexa llamada eminencia articular. La convexidad de esta eminencia articular es muy variable, pero tiene demasiada importancia ya que la inclinación de esta superficie dicta el camino del cóndilo cuando la mandíbula se desplaza hacia delante. El techo de la fosa mandibular es muy delgado, lo cual indica que esta área del hueso temporal no esta diseñada para soportar fuerzas intensas, sin embargo, la eminencia articular esta formada por un hueso denso grueso, y es más probable que tolere fuerzas de este tipo.

En el borde posterior de la fosa glenoidea esta colocado lateralmente un tubérculo o proceso en forma de cono entre la fosa y el hueso timpánico este tubérculo postglenoideo esta limitado hacia la mitad lateral de la fosa, pero al parecer impide un impacto del cóndilo sobre la placa timpánica.

La mayor parte de la eminencia articular esta compuesta por trayectorias óseas que se vuelven mas gruesas con la edad. En los adultos la parte articular del temporal esta compuesta por tejido cortical denso y al igual que el cóndilo esta cubierto por tejido conjuntivo fibroso denso.

CÁPSULA ARTICULAR.

La articulación se encuentra rodeada por una cápsula ligamentosa la cual esta fijada al cuello del cóndilo y alrededor del borde de la superficie

articular por su parte anterolateral puede engrosarse para formar el ligamento temporomandibular; no obstante, puede no resultar lo bastante grueso como para distinguirse claramente, esta banda parece originarse en el arco cigomático y pasar hacia abajo y hacia atrás para insertarse en el cuello del cóndilo en sus superficies distal y lateral aunque la superficie anterolateral de la cápsula articular esta considerada como la estructura que estabiliza a la articulación, la estructura de la banda no representa necesariamente una estructura ligamentosa y no tiene las características morfológicas de los tejidos tendinosos. No esta claro si la ausencia de un tejido evidentemente tendinoso que forma una banda ligamentosa diferente se relaciona con laxitud articular y disfunción temporomandibular.

Las fibras posteriores de la cápsula están unidas con la parte bilaminar del disco conforme van del temporal a la mandibula. En una capa fibrosa externa y una capa sinovial interna es como consiste la cápsula articular, la capa fibrosa externa contiene venas, nervios, fibras colágenas, la parte medial de la cápsula es mas bien laxa, pero el estrato sinovial (capa interna) más grueso. La parte anterior de la cápsula puede estar adherida al músculo pterigoideo lateral superior y al disco.

El nervio trigémino da la inervación del ensamblaje cápsula disco y además se han descrito varias clases de receptores especializados y no especializados. Se considera generalmente que los nervios masetero y aurículo temporal inervan estas estructuras. Las arterias masetérica, maxilar y temporal proporcionan el aporte vascular de la cápsula. Muy a menudo se describe un plexo venoso en la parte posterior pero no existen evidencias de que cambios en el plexo sean causados por disfunción de la articulación temporomandibular.

TEJIDOS SINOVIALES.

La cavidad sinovial superior se localiza entre la parte más alta del disco articular y la fosa glenoidea de la escama del temporal, la cavidad se extiende desde la eminencia articular hacia atrás hasta el borde posterior de la fosa. La cavidad sinovial posterior se localiza entre la cabeza del cóndilo y la parte inferior del disco y tiene un perfil semicircular.

Las superficies internas de las cavidades se encuentran rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial. Este revestimiento produce el líquido sinovial junto con una franja sinovial especializada situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales. Este líquido sinovial, un complejo de proteoglicano-ácido hialurónico llena ambas cavidades articulares, es por esto, que a la articulación temporomandibular se le considera una articulación sinovial. Puesto que las superficies de la articulación temporomandibular son avasculares, el tejido sinovial actúa como un medio para el aporte de las necesidades nutricionales y metabólicas de estos tejidos. Están presentes células especializadas con capacidad fagocítica e inmunológica. Un intercambio libre y rápido existe entre los tejidos articulares, Los vasos de la cápsula y el líquido sinovial. Este líquido sinovial actúa también como lubricante entre las superficies articulares durante su función. El roce durante el movimiento se reduce al mínimo debido a que las superficies articulares del cóndilo, la fosa, y el disco son muy suaves. Este roce se reduce todavía más con ayuda de líquido sinovial.

Existen dos mecanismos mediante los cuales el líquido sinovial lubrica las superficies articulares. Primeramente se encuentra la llamada lubricación limite, esta es producida cuando el líquido sinovial es impulsado de una zona de la cavidad a otra debido a un movimiento de la articulación.

El líquido sinovial es impulsado hacia la superficie articular desde los bordes o fondo de saco y proporciona la lubricación. El roce de la articulación en movimiento es impedido por la lubricación límite y es un mecanismo fundamental de la lubricación.

La llamada lubricación de "lagrimea" es un segundo mecanismo de lubricación. Esta se refiere a la capacidad que tienen las superficies articulares de recoger una pequeña cantidad de líquido sinovial. Existen fuerzas que se crean entre las superficies articulares durante el funcionamiento de una articulación. Estas fuerzas provocan que una pequeña cantidad de líquido sinovial entre y salga de los tejidos articulares. El intercambio metabólico es producido por este mecanismo. Es así como bajo la acción de fuerzas de compresión es liberada una cantidad pequeña de líquido sinovial. Este líquido impide que se peguen los tejidos articulares y actúa como lubricante. La lubricación de lagrimea cuando se comprime la articulación ayuda a eliminar el roce, pero no cuando esta se mueve. Solo se impide un pequeño roce como resultado de la lubricación de lagrimea, por lo cual las fuerzas de compresión prolongadas sobre las superficies articulares pueden llegar a agotar su producción.

DISCO ARTICULAR.

El disco articular esta formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de fibras nerviosas y vaso sanguíneos, pero según su grosor puede dividirse en tres regiones si se observa desde un plano sagital. La zona intermedia o área central es la más delgada (aproximadamente 1mm.). El disco por delante y por detrás de la zona intermedia se vuelve considerablemente más grueso (2 - 3 mm. Aproximadamente). Por lo general el borde anterior es algo más delgado que el posterior. La superficie articular del cóndilo, en una articulación normal, se encuentra situada en la

zona intermedia del disco, y esta limitada por las regiones posterior y anterior las cuales son mas gruesas.

El disco generalmente es más grueso en la parte interna y en la externa visto desde adelante y esto se corresponde con el mayor espacio que existe entre la fosa articular y el cóndilo en la parte media de la articulación. Debido a la morfología de la fosa glenoidea y el cóndilo es la forma exacta del disco.

El disco puede adaptarse a las exigencias funcionales de las superficies articulares durante el movimiento debido a que es flexible. No obstante, la adaptabilidad y la flexibilidad del disco no implican que su morfología se altere durante su función de forma reversible. A menos, de que sean producidos cambios estructurales en la articulación o fuerzas destructoras el disco conservara su morfología. Si esto sucediera podría alterarse la morfología del disco de manera irreversible y producir durante su función cambios biomecánicos.

Por arriba el disco articular esta limitado por la lámina retrodiscal superior, la cual es una lámina de tejido conjuntivo que tiene muchas fibras elásticas a esta región se le ha denominado zona bilaminar dado que esta formada por dos láminas, esta lámina se une al disco articular detrás de la lámina timpánica. El disco por detrás esta unido a una región de tejido conjuntivo laxo muy innervado y vascularizado. Esta región se denomina tejido retrodiscal. En el borde inferior de los tejidos retrodiscales se localiza la lámina retrodiscal inferior, que lo une del extremo posterior del disco al margen posterior de la superficie articular del cóndilo. Fundamentalmente, la lámina retrodiscal inferior, esta formada por fibras que no son elásticas (como la de la lámina retrodiscal superior) y por fibras de colágeno. "El resto

del cuerpo del tejido retrodiscal esta unido a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza hacia delante."

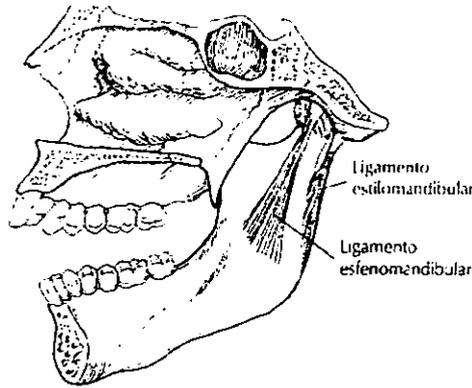
En el ligamento capsular, el cual rodea la mayor parte de la articulación, se realizan las inserciones de la región anterior del disco. La inserción superior del disco se localiza en el margen anterior de la superficie articular del hueso temporal. En el margen anterior de la superficie articular del cóndilo encontramos la inserción inferior. Estas dos inserciones están formadas por fibras de colágeno. Entre las inserciones del ligamento capsular, delante, el disco esta unido al músculo pterigoideo lateral superior por fibras tendinosas. El disco articular por delante, por detrás, por dentro y por fuera esta unido al ligamento capsular.

LIGAMENTOS.

Los ligamentos accesorios (ligamentos estilomandibulares y esfenomandibulares) y el ligamento temporomandibular cuando se encuentra engrosado se incluyen en los ligamentos de la articulación temporomandibular. El ligamento temporomandibular se extiende desde la base del proceso cigomático del temporal hacia abajo y oblicuamente hacia el cuello del cóndilo. Pasa el ligamento que fija el disco al cuello del cóndilo para que ambos puedan moverse bajo el ligamento temporomandibular. A nivel articular entre el hueso y el ligamento temporomandibular existe también algo de tejido conjuntivo laxo, el cual permite flexibilidad.

Junto con el ligamento estilohioideo, el ligamento estilomandibular se inserta en la apófisis estiloides corre hacia delante y abajo para fijarse ampliamente en la cara interna del ángulo de la mandíbula. Muy a menudo se describe como una amplia banda de fascia o como una banda de fascia bucofaringea. Algunas de sus fibras están adheridas a la mandíbula, pero la

mayor parte es una continuación de la fascia de la superficie medial del músculo pterigoideo medial.



Se describe el origen del ligamento esfenomandibular en la fisura petrotimpánica y en la espina angular del esfenoides, y termina ampliamente en la lín-gula de la mandíbula. En ocasiones algunas fibras de este ligamento se continúan y pasan a través de la fisura petrotimpánica (vía el canal Huguier) hacia el oído medio, donde se adhiere al martillo al igual que el llamado ligamento discomaleolar.

Los movimientos límite de la mandíbula pueden ser restringidos por los ligamentos accesorios.

Estos ligamentos están constituidos por tejido conectivo, uno de los tejidos fundamentales del organismo, y específicamente por fibras colágenas distribuidas en distintas formas y con distintas estructuras moleculares. Por la función que deben cumplir también presentan un segundo elemento, la elastina, que les otorga cierto grado de elasticidad, aunque su porcentaje es mucho menor y posee menos fuerza tensional; el tercer elemento es la reticulina, presente en las fibras reticulares, las que actualmente se

consideran una variante de las fibras colágenas pero histológicamente diferenciadas de éstas por su argirofilia.

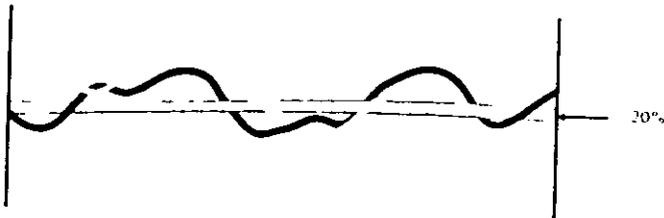
Todos estos elementos se encuentran en una matriz o sustancia fundamental constituida por un mucopolisacárido, el glucoamunoglicol, y agua; dicha matriz es la que permite la lubricación y la nutrición de las fibras.

Histológicamente el tejido conectivo ordinario puede ser denso o laxo según la concentración de fibras colágenas que posea; los ligamentos por la función que cumplen, están compuestos por tejido conectivo denso.

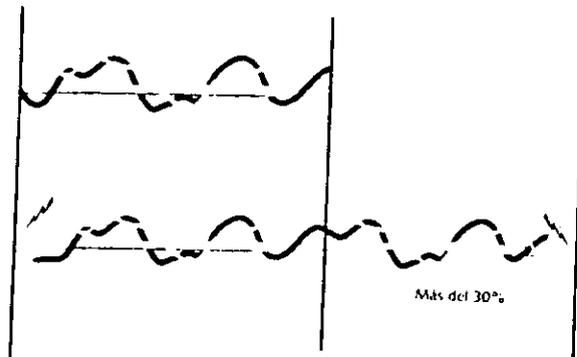
Las fibras de colágeno pueden tener un ordenamiento longitudinal regular o multidireccional según la función que deban cumplir. La fibra de colágena es ondulada, característica que le da la capacidad de experimentar un alargamiento elástico de un 20 a 30% de su longitud. Sin embargo, debemos aclarar muy bien que en realidad los ligamentos no tienen la capacidad elástica sino que su estructura en onda es la que le da esa pseudoelasticidad.

Cuando un ligamento es sometido al esfuerzo de limitar un movimiento existen tres posibilidades que corresponderán con tres respuestas diferentes:

1. Que el esfuerzo no implique superar el 20-30% , en cuyo caso cuando el esfuerzo desaparezca todo volverá a la normalidad, es decir que sólo ha habido una deformación elástica.



2. Que el esfuerzo supere ese 30% y se produzca una deformación plástica, que en virtud de tiempo de duración y la intensidad de las fuerzas que hayan actuado producirá un alargamiento de esas fibras colágenas. Este es el efecto típico que ejercen los microtraumas cuando producen tracciones a nivel de la articulación temporomandibular, lo que aumenta los espacios intraarticulares y permite incremento en la amplitud del movimiento en el complejo cóndilo-disco.
3. Que el esfuerzo sea muy grande y en un período muy corto se produzca un desgarro, que es la ruptura de la inserción con una deformación permanente y la pérdida de la propiedad intrínseca de los ligamentos, limitar el movimiento.



El valor clínico de los distintos casos ante mencionados reside en el hecho de poder interpretar que sucede a nivel de la articulación temporomandibular y sus ligamentos cuando se producen tracciones, ya sea como medio terapéutico, por un traumatismo o como resultado de una maloclusión.

Cuando se inmoviliza la articulación como parte del tratamiento se produce una modificación tanto en la matriz como en las fibras colágenas

que cuando los períodos de inmovilidad son muy prolongados se manifiesta también a nivel del hueso y el cartílago articular. En los ligamentos se produce un reordenamiento y una neoformación de fibras que conduce a una marcada reducción de la extensibilidad original y de la amplitud de movimiento. La reducción de esta última se vuelve notoria después del retiro de la fijación.

III. CAPÍTULO 2 : SINOVITIS Y CAPSULITIS.

Una inflamación de los tejidos sinoviales (sinovitis) y del ligamento capsular (capsulitis) se manifiesta clínicamente como un solo trastorno. Puede que no exista ninguna forma de diferenciar los trastornos conocidos como sinovitis y capsulitis con métodos clínicos simples la descripción de estos será la misma. La única forma en que pueden distinguirse estos trastornos es mediante la visualización de los tejidos utilizando métodos como la artroscopia. Además, el tratamiento conservador es el mismo para ambos, por lo cual, parece conveniente comentarlos conjuntamente.

ETIOLOGÍA.

La causa principal de estos trastornos es generalmente provocada por un traumatismo, o bien la existencia de una infección procedente de alguna estructura adyacente. Si estuviera presente una infección es preciso abordarla con un tratamiento médico apropiado, como una buena medicación antibiótica. Aunque la mayoría de estos trastornos inflamatorios son secundarios a macrotraumatismos (un golpe en el mentón) o microtraumatismos (una presión lenta por un desplazamiento condíleo posterior) en los tejidos de la articulación. Los traumatismos pueden deberse también a una apertura amplia de la boca o a movimientos excesivos. Esto corresponde a una inflamación estéril y por lo tanto no están indicados los antibióticos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El dato más significativo en la historia clínica de la capsulitis y sinovitis es el antecedente de un macrotraumatismo o abuso articular. Con mucha frecuencia se trata de un golpe en el mentón a causa de un

accidente o en alguna caída. Incluso un golpe con una pared o un codazo accidental en el mentón puede dar lugar a una capsulitis traumática.

Es mucho más probable que un traumatismo cause una lesión de ligamento capsular cuando los dientes están separados. Cuando está presente una capsulitis o una sinovitis, se acentuará el dolor con cualquier movimiento que tienda a alargar el ligamento capsular. El dolor se percibe justo delante del oído, ya que la cara externa del cóndilo suele ser dolorosa a la palpación.



El ligamento capsular puede palparse mediante una presión con el dedo sobre el polo lateral del cóndilo. El dolor producido por esta maniobra indica una capsulitis. Es frecuente la limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor. Si hay un edema debido a la inflamación, el cóndilo puede desplazarse hacia abajo, con lo que se producirá una desoclusión de los dientes posteriores homolaterales.

TRATAMIENTO.

Cuando la capsulitis y la sinovitis fueron provocados debido a un macrotraumatismo, el trastorno cura sin necesidad de tratamiento, esto es debido a que el traumatismo no sigue actuando, por consiguiente, ningún tratamiento definitivo está indicado para este cuadro inflamatorio. Naturalmente, cuando es probable una recidiva del traumatismo, deben tomarse medidas para proteger la articulación de nuevas lesiones. Si la sinovitis resultara secundaria al microtraumatismo producido por una alteración discal se debe resolver esta alteración.

El tratamiento de apoyo consiste en indicar al paciente que reduzca todos los movimientos mandibulares a los límites en que no se produce dolor. Resulta necesario adoptar una dieta blanda, bocados pequeños y movimientos lentos. A los pacientes que refieren un dolor constante deben administrarse analgésicos suaves, como por ejemplo, un AINE. Algunas propiedades de dichos antiinflamatorios no esteroideos son :

1. Son antiálgicos y antipiréticos a dosis bajas, y antiinflamatorios a dosis altas y repetidas. El efecto antiálgico es útil en dolores moderados.
2. Son eficaces en reacciones inflamatorias agudas.
3. Modifican la hemostasia por su efecto antiagregante plaquetario.
4. Son el origen de problemas digestivos (gastritis, lesión ulcerosa y hemorragia digestiva)
5. Los AINE pueden provocar una nefritis en los individuos con una función renal precaria.

Los antiinflamatorios de uso más común son los derivados del ácido salicílico como el ácido acetilsalicílico (Aspirina), derivados del ácido propiónico como: ibuprofeno (Alginasdín, Neobrufen), ketoprofeno (Fastum), derivados del ácido fenilacético como el diclofenaco (Dolotren, Diclofenaco).

Hay que señalar que a lo largo de un tratamiento con AINE se produce una disminución del efecto de los diuréticos y antihipertensivos.

Muy a menudo es útil la termoterapia en el área articular, y se indica al paciente que aplique calor húmedo durante un periodo de 10 a 15 minutos, 4 o 5 veces al día. O tratamientos en ultrasonidos también pueden ser eficaces en estos trastornos aplicándolo de 2 a 4 veces por semana. En ocasiones, puede ser útil una sola inyección de corticoides en los tejidos capsulares, cuando el paciente a sufrido una única lesión traumática. No obstante, están contraindicadas las inyecciones repetidas.

En algunos casos puede coexistir una hiperactividad muscular junto con la capsulitis y la sinovitis. Esta hiperactividad puede influir en la evolución de un trastorno inflamatorio. Es por esto, que cuando se sospecha de una actividad de este tipo debe instalarse el tratamiento apropiado.

IV. CAPÍTULO 3. RETRODISCITIS.

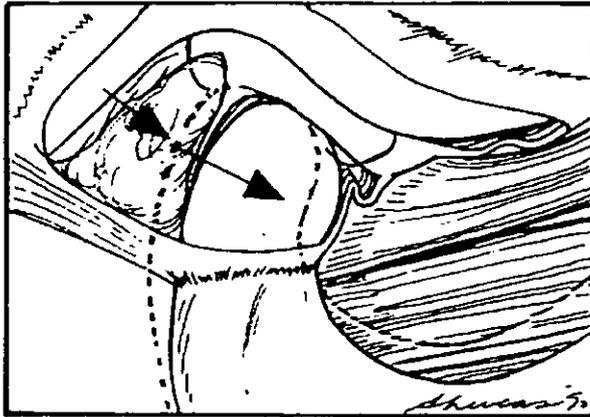
A la inflamación de los tejidos retrodiscales se le denomina Retrodiscitis. Al hablar de esta nos referimos a un trastorno intracapsular que se encuentra con bastante frecuencia.

ETIOLOGÍA.

Su causa, generalmente, suele ser producto de un traumatismo. Debemos considerar dos tipos diferentes: traumatismo extrínseco y traumatismo intrínseco.

El traumatismo extrínseco puede forzar bruscamente a un movimiento posterior del cóndilo hacia los tejidos retrodiscales. Cuando se llega a sufrir un golpe en el mentón, muy probablemente los cóndilos son forzados a moverse hacia atrás en dirección a estos tejidos. Un importante desplazamiento posterior encontrará la resistencia de las partes oblicua externa y horizontal interna del ligamento temporomandibular. Este ligamento suele ser tan eficaz que un golpe intenso puede causar con frecuencia, una fractura del cuello del cóndilo en lugar de desplazarlo hacia atrás. No obstante, es posible que el cóndilo, momentáneamente se desplace hacia los tejidos retrodiscales tanto con un traumatismo importante como uno leve. Frecuentemente, los tejidos retrodiscales responden con una reacción inflamatoria secundaria a este tipo de traumatismos, debido a esto se produce una tumefacción, alteración que puede forzar un desplazamiento del cóndilo hacia delante, lo que da lugar a una maloclusión aguda. Cuando una situación de este tipo se presenta, el paciente refiere una incapacidad de morder en el lado afectado con los dientes posteriores, aumentándose el dolor de la articulación si se aplica una fuerza. En ocasiones puede producirse una hemartrosis como resultado de un

traumatismo en los tejidos retrodiscales esta puede dar lugar a una anquilosis de la articulación, por lo cual, es una complicación grave de la retrodiscitis.



Cuando la retrodiscitis es causada por un traumatismo intrínseco es generado un problema diferente. Este puede ser producido cuando esta presente una luxación del disco o un desplazamiento funcional anterior. Al adoptar el disco una posición mas adelantada, el cóndilo se sitúa sobre el borde posterior del disco, al igual que sobre los tejidos retrodiscales. Estos tejidos no logran soportar las fuerzas producidas por el cóndilo y una inflamación es causada por el traumatismo intrínseco, esto sucede en un gran número de casos.

La historia clínica es muy importante para determinar la conducta terapéutica, debido a que la retrodiscitis causada por estas dos etiologías distintas es probable que se manifieste con las mismas características clínicas, puesto que su tratamiento es diferente, este hecho constituye un problema.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Cuando la retrodiscitis es producida por un traumatismo intrínseco los pacientes muestran esta incidencia en la historia clínica, por lo general, suelen saber exactamente que es lo que ha producido el trastorno doloroso, y ya que la causa no está ya presente este hecho es de suma importancia.

Los pacientes refieren una historia clínica más sutil cuando la retrodiscitis esta dada por un traumatismo intrínseco. Es posible que describan un inicio gradual del problema de dolor, además de la instauración progresiva del trastorno (clics y bloqueo). Debido a que en este caso continúa estando presente la etiología del trastorno es importante detectar estas características.

El dolor producido por la retrodiscitis es constante, tiene su origen en el área articular, y el movimiento mandibular lo acentúa. La acción de apretar los dientes suele aumentar dicho dolor, pero si se muerde un separador colocado en el mismo lado el dolor no aumenta. Debido al dolor profundo constante los efectos excitatorios centrales secundarios son muy frecuentes.

Debido a la atralgia existe la limitación del movimiento mandibular. Si debido a la inflamación, los tejidos retrodiscales están tumefactos, esto puede forzar un ligero desplazamiento del cóndilo hacia abajo y adelante por la eminencia. Ello crea que clínicamente se observe una desoclusión de los dientes posteriores homolaterales y un contacto intenso de los dientes anteriores contralaterales, es decir, una maloclusión aguda.

TRATAMIENTO.

Según su etiología difiere el tratamiento de la retrodiscitis.

Tratamiento de la retrodiscitis por traumatismos extrínsecos.

En general, no encontramos ya presente el factor etiológico del traumatismo, por lo cual no está indicado ningún tratamiento definitivo. Lo más eficaz suele ser un tratamiento de apoyo que establezca las condiciones óptimas para la cicatrización. Debe tenerse cuidado en proteger la articulación cuando se puedan producir recidivas de traumatismo. El tratamiento de apoyo se debe empezar con una cuidadosa observación del estado oclusal. Si ningún indicio de maloclusión aguda es observado, se administran al paciente analgésicos para el dolor y se le indica que el movimiento debe de ser restringido a los límites en que no se produce dolor y que inicie una dieta blanda. Sin embargo, se fomenta el movimiento para reducir las posibilidades de anquilosis. La termoterapia y los ultrasonidos son útiles para disminuir el dolor. Si este persiste, puede emplearse inyección única intracapsular de corticoides en algunos casos, pero las inyecciones repetidas están contraindicadas en el momento en el cual desaparecen los síntomas, se estimula el restablecimiento de un movimiento mandibular normal.

La acción de apretar los dientes puede agravar aún más la inflamación de los tejidos retrodiscales cuando existe una maloclusión aguda. Un método de relajación muscular debe ser preparado para eliminar la carga en estos tejidos y estabilizar el estado oclusal. Este dispositivo debe ser ajustado regularmente de manera que los tejidos vuelvan a la normalidad.

En ocasiones cuando a causa de un traumatismo extrínseco se produce una maloclusión aguda, el empleo de una fijación intermaxilar

puede estar determinado para restablecer el estado oclusal adecuado debe tenerse en cuenta que su uso a largo plazo esta contraindicado ya que es probable que se produzca una anquilosis. Si una fijación intermaxilar utilizada al menos dos veces al día debe liberarse la mandíbula durante diez minutos de movimiento. En el momento en el cual se restablezca el estado oclusal adecuado, puede ser suspendido su empleo.

Tratamiento de la retrodiscitis por traumatismo intrínseco.

Muy a lo contrario de los traumatismos extrínsecos los intrínsecos suelen persistir y continuar causando una lesión de los tejidos. El tratamiento definitivo esta orientado a la eliminación del problema traumático. Cuando existe la retrodiscitis como consecuencia de un desplazamiento luxación anterior del disco, la terapia debe ir dirigida a establecer la relación cóndilo disco apropiada. Un dispositivo de reposicionamiento anterior es utilizado para colocar el cóndilo apartado de los tejidos retrodiscales y sobre el disco, es muy frecuente que esto inmediatamente alivie el dolor. Una vez resueltos los síntomas, el dispositivo es reducido poco a poco, volviendo a colocar la mandíbula en la posición condílea normal.

El tratamiento de apoyo comienza con una restricción voluntaria del uso de la mandíbula a los límites en los cuales no se produce dolor. Cuando el dolor no desaparece con el dispositivo de reposicionamiento se prescriben analgésicos, para el control de los síntomas pueden ser útiles los ultrasonidos y la termoterapia. No suele estar indicada la inyección intrarticular de corticoesteroides, debido a que el transtorno inflamatorio suele ser crónico.

V. CAPITULO 4. ARTRITIS.

La artritis, como definición, es la inflamación de las superficies articulares. La articulación temporomandibular se puede ver afectada por varios tipos existentes de artritis. Las causas de las alteraciones son numerosas e incluyen procesos traumáticos, infecciosos, metabólicos, inmunológicos y neoplásicos.

Los síntomas articulares pueden originarse de los procesos patológicos que afectan al tejido sinovial, al cartilago o a las estructuras que se encuentran alrededor de la articulación (tendones, bolsas). La inflamación articular se caracteriza por la inflamación de células inflamatorias en el tejido y en el líquido sinoviales, y pueden producirse por acontecimientos inmunitarios (artritis reumatoide), agentes infecciosos (artritis séptica), depósito de cristales (gota, seudogota) o lesiones.

Después de un intenso ejercicio o de algún traumatismo puede existir dolor o rigidez alrededor de articulaciones. Las molestias musculoesqueléticas de naturaleza difusa pueden constituir una manifestación de entidades psicológicas tales como depresión o ansiedad.

Para definir el transtorno articular puede ser necesario practicar radiografías específicas y pruebas de laboratorio, incluyendo análisis de líquido sinovial y, a veces, artroscopia, artrografía o biopsia del tejido sinovial. La historia clínica de las molestias articulares debe definir lo siguiente: duración de los síntomas articulares, la rapidez con que se presentaron los síntomas; si éstos autolimitados, el número y la localización de las articulaciones afectadas, el patrón de afección articular (simétrico o asimétrico); la secuencia de la afección de las articulaciones (migratoria o aditiva); el edema o enrojecimiento de las articulaciones; las causas precipitantes del dolor articular (actividad física); los acontecimientos que

V. CAPITULO 4. ARTRITIS.

La artritis, como definición, es la inflamación de las superficies articulares. La articulación temporomandibular se puede ver afectada por varios tipos existentes de artritis. Las causas de las alteraciones son numerosas e incluyen procesos traumáticos, infecciosos, metabólicos, inmunológicos y neoplásicos.

Los síntomas articulares pueden originarse de los procesos patológicos que afectan al tejido sinovial, al cartílago o a las estructuras que se encuentran alrededor de la articulación (tendones, bolsas). La inflamación articular se caracteriza por la inflamación de células inflamatorias en el tejido y en el líquido sinoviales, y pueden producirse por acontecimientos inmunitarios (artritis reumatoide), agentes infecciosos (artritis séptica), depósito de cristales (gota, pseudogota) o lesiones.

Después de un intenso ejercicio o de algún traumatismo puede existir dolor o rigidez alrededor de articulaciones. Las molestias musculoesqueléticas de naturaleza difusa pueden constituir una manifestación de entidades psicológicas tales como depresión o ansiedad.

Para definir el trastorno articular puede ser necesario practicar radiografías específicas y pruebas de laboratorio, incluyendo análisis de líquido sinovial y, a veces, artroscopia, artrografía o biopsia del tejido sinovial. La historia clínica de las molestias articulares debe definir lo siguiente: duración de los síntomas articulares, la rapidez con que se presentaron los síntomas; si éstos autolimitados, el número y la localización de las articulaciones afectadas, el patrón de afección articular (simétrico o asimétrico); la secuencia de la afección de las articulaciones (migratoria o aditiva); el edema o enrojecimiento de las articulaciones; las causas precipitantes del dolor articular (actividad física); los acontecimientos que

preceden los síntomas articulares (traumatismos u otras enfermedades); dolor en el reposo y la presencia y duración de rigidez matutina. El dolor persistente y el edema durante más de seis semanas, que afectan algunas o varias articulaciones, sugieren una artritis inflamatoria crónica.

La afección de las articulaciones periféricas en forma simétrica señala hacia la artritis reumatoide, mientras que el patrón asimétrico sugiere la posibilidad de síndrome de Reiter o de artritis psoriásica.

La artritis migratoria se caracteriza por la mejoría de una articulación mientras se afecta otra. El patrón aditivo o progresivo de la artritis se presenta cuando las articulaciones inicialmente afectadas continúan enfermas conforme se inflaman otras.

La presencia de síntomas constitucionales (fiebre, pérdida de peso, malestar) en un paciente con múltiples síntomas articulares sugiere alguna enfermedad sistémica. Los síntomas constitucionales pueden acompañar a la artritis reumatoide o deberse a una enfermedad infecciosa o neoplásica subyacente con manifestaciones musculoesqueléticas.

La exploración de las articulaciones debe incluir a todas éstas, a pesar de que los síntomas se localicen sólo en una o algunas articulaciones. En estas debe buscarse la presencia de enrojecimiento, edema, deformidad y atrofia muscular. Las articulaciones se palpan para buscar dolor, líquido, proliferación sinovial y crecimiento óseo. Los derrames articulares pueden apreciarse mejor en la articulación de la rodilla mediante una onda líquida o por la existencia de un sonido patelar o el balotaje de la rótula hacia el fémur. La hipertrofia sinovial puede palparse en forma de tejido pantanoso entre y alrededor de los límites articulares.

Las estructuras alrededor de las articulaciones también deben palparse para buscar dolor y calor. Los puntos de inserción de los tendones y de la fascia se examinan al aplicar una presión leve sobre estos sitios. Debe determinarse la movilidad de cada articulación buscando crepitación.

El examen de las articulaciones debe distinguir entre dolor articular y el de las estructuras alrededor de la articulación. El dolor que se produce con la movilidad pasiva de una articulación por lo general indica inflamación de las estructuras articulares o periarticulares como los tendones o las bolsas. El dolor a la palpación sobre un tendón un poco estirado o el dolor con el movimiento del tendón indica tendinitis. La presión sobre una bolsa inflamada también causa dolor.

La prueba de afección articular es la presencia de un derrame articular, de calor sobre la articulación y de dolor al comprimirla.

La exploración articular también debe indicar si este trastorno articular es principalmente una enfermedad inflamatoria del tejido sinovial o un padecimiento del cartílago. En las enfermedades inflamatorias agudas (por ejemplo, artritis séptica y artritis con depósito de cristales) la articulación se encuentra edematosa, caliente y dolorosa.

El examen de líquido sinovial es indispensable para establecer el diagnóstico específico de infecciones, artritis producida por cristales, sinovitis pigmentada y neoplasia. Con frecuencia se hace el diagnóstico de la enfermedad articular inflamatoria de causa desconocida con base en los antecedentes y exploración física sin haber examinado el líquido sinovial. Sin embargo, el líquido sinovial debe examinarse siempre que sea posible por que proporciona un diagnóstico preciso o datos para llegar un diagnóstico exacto. Hablaremos de las siguientes clases: Osteoartritis, Osteoartrosis y Poliartritis

OSTEOARTRITIS.

La artrosis articular, también conocida como enfermedad degenerativa articular y, como osteoartritis, es el tipo más frecuente de enfermedad de las articulaciones. Esta enfermedad se caracteriza por la erosión progresiva del cartilago articular. El término osteoartritis supone un componente inflamatorio en su patogenia, las células inflamatorias no suelen ser prominentes y se consideran un fenómeno secundario.

En la mayoría de los casos la osteoartritis comienza insidiosamente, sin causa aparente, como fenómeno propio del envejecimiento. En alrededor del 5% de los enfermos, la osteoartritis aparece en personas más jóvenes que presentan algún trastorno predisponente, como macrotraumatismos previos o lesiones microtraumáticas repetidas de una articulación, un defecto congénito del desarrollo articular o alguna enfermedad sistémica subyacente, como la diabetes, la ocronosis, la hemocromatosis o una obesidad marcada.

La asociación entre osteoartritis y envejecimiento no es lineal, pues su prevalencia aumenta exponencialmente por arriba de los 50 años. Entre un 80 y un 90% de las personas de ambos sexos presentan algún signo de osteoartritis al cumplir los 65 años; la osteoartritis se asocia a las cardiopatías y al cáncer.

La osteoartritis es una enfermedad insidiosa. Los pacientes con la forma primaria suelen permanecer asintomáticos hasta el quinto decenio de la vida. Cuando un paciente joven presenta manifestaciones importantes de artrosis debe investigarse la existencia de alguna enfermedad subyacente. Los síntomas característicos consisten en un dolor molesto y profundo que empeora con el uso, rigidez matinal, crepitación y limitación de movimiento.

En general, la lesión sólo afecta a una o escasas articulaciones, excepto en la rara variante generalizada. Las más afectadas son, por orden de frecuencia, las caderas, las rodillas, las vértebras lumbares inferiores y cervicales, las articulaciones interfalángicas proximales y distales de los dedos de las manos, la primera articulación carpometacarpiana y la primera articulación tarsometatarsiana. En las mujeres son característicos los nódulos de Heberden de los dedos, que cubren los osteofitos prominentes de las articulaciones interfalángicas distales. No suele encontrarse afectación de las muñecas, los codos y los hombros.

ETIOLOGÍA.

La sobre carga de las estructuras articulares es el factor etiológico que la causa con mayor frecuencia. Esta sobre carga puede ocurrir cuando se ven comprometidas las superficies articulares por una retrodiscitis y una luxación discal. Parece ser, que este trastorno no constituye una respuesta inflamatoria verdadera. Mas bien estamos hablando de un trastorno no inflamatorio en el cual se deterioran las superficies articulares y el hueso subyacente. La causa exacta es desconocida, pero se piensa que se debe a una sobre carga mecánica de la articulación. Frecuentemente el trastorno suele ser doloroso, esto es cuando las alteraciones óseas son activas y se denomina osteoartritis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Cuando se presenta la osteoartritis el paciente refiere frecuentemente un dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento mandibular. El dolor es constante generalmente, y muy a menudo se acentúa por la noche o a última hora de la tarde.

A causa del dolor articular se presenta una limitación de la apertura mandibular. Es muy común localizar una crepitación al realizar la palpación. La palpación lateral del cóndilo al igual que la carga manual aplicada a la misma aumentan el dolor. El diagnóstico suele confirmarse por medio de radiografías de la articulación temporomandibular, las cuales muestran signos de alteraciones estructurales de la fosa o del hueso subarticular (aplanamiento, erosiones, etc.). Es muy importante saber que un paciente puede presentar síntomas durante un periodo de hasta seis meses antes de que se produzca una desmineralización ósea suficiente como para ser detectada radiográficamente. De esta manera durante las fases iniciales de la osteoartritis, las radiografías pueden no ser útiles para confirmar el diagnóstico debido a que pueden parecer normales.



TRATAMIENTO.

El principal factor etiológico de la osteoartritis es la sobre carga mecánica de las estructuras articulares, por lo cual el tratamiento debe procurar reducir esta carga. De ser posible, debe tratarse de corregir la relación cóndilo disco (tratamiento mediante un dispositivo de reposicionamiento anterior). Desgraciadamente, alteraciones crónicas suelen

asociarse a la osteoartritis y por lo tanto no siempre estos dispositivos son útiles.

Esta indicado, cuando sospechamos una hiperactividad muscular, usar un método de relajación muscular para disminuir la fuerza de carga. Si el dolor articular se acentúa por este dispositivo es necesario producir un desplazamiento ligero hacia delante a una posición condílea que no lo cause. Se debe indicar al paciente que lo utilice mientras duerme. Mientras se encuentra despierto, una toma de consciencia de la actividad parafuncional es necesario, al igual que el intento de controlarla de forma voluntaria. Los probables hábitos orales que produce dolor en la articulación deben identificarse y eliminarse. Esta conducta esta recomendada si el paciente nota un alivio al utilizarlo durante el día.

Cuando la carga de las estructuras articulares se reduce, ya sea por los procesos de remodelado natural o por un tratamiento definitivo, los síntomas se resuelven. Estudios sobre la osteoartritis han sugerido tres etapas por las cuales parecen pasar la mayoría de los pacientes. Fases de clic y bloqueo (con o sin dolor) se presentan en la primera etapa. Restricción del movimiento y dolor conforman la segunda; y en la tercera etapa existe una fase donde se presentan ruidos articulares y en que disminuye el dolor, seguida de una segunda fase en la cual se restablece una amplitud de movimiento normal sin dolor, con una reducción de los ruidos. Incluso sin tratamiento, parece seguir este curso de la osteoartritis en la mayoría de los pacientes.

El tratamiento de apoyo de la osteoartritis comienza con explicar al paciente el proceso patológico. Debemos tranquilizarlo en el sentido de que la enfermedad continua un curso regenerativo al principio y después se produce una reparación. Se prescribe, aunado a un dispositivo que

mantenga una posición mandibular, una medicación para el dolor y fármacos antiinflamatorios que disminuyan la respuesta inflamatoria general. El movimiento a los límites en que no se produce dolor debe ser restringido por el paciente. Una dieta blanda debe ser adoptada. Para reducir los síntomas puede ser útil la termoterapia. Para mantener la función de la articulación, así como para disminuir la probabilidad de una contractura miofibrótica o miostática, se fomentan los ejercicios musculares pasivos dentro de los límites indoloros. Debido a que el trastorno inflamatorio es crónico están contraindicadas las inyecciones intracapsulares de corticoides.

Algunos pacientes pueden presentar síntomas tan intensos que no pueden ser controlados de modo satisfactorio con este tratamiento de apoyo. Una única inyección de corticoides en la articulación afectada está indicada para intentar controlar los síntomas, cuando estos al cabo de uno o dos meses de tratamiento de apoyo continúan siendo intolerables. Si no da resultado, es aconsejable considerar una intervención quirúrgica.

Algunas veces, debe ser preciso tratar las secuelas del trastorno una vez resueltos los síntomas producidos por la osteoartritis. Si el problema a sido grave, una cantidad considerable de hueso subarticular puede haberse perdido, con la pérdida unilateral de apoyo mandibular posterior, la mandíbula puede desplazarse hacia el área afectada. En este caso, los dientes posteriores de ese lado pasan a ser fulcros para el movimiento de la mandíbula. Unos contactos oclusales intensos en la zona afectada al igual que una mordida abierta posterior en el lado contrario es el resultado.

OSTEOARTROSIS.

Cuando las alteraciones óseas están activas, el trastorno se denomina osteoartritis. Cuando un remodelado es producido, a pesar de que la morfología ósea continúe estando alterada, la disfunción puede estabilizarse. A esta situación se le denomina osteoartrosis.

ETIOLOGÍA.

La osteoartrosis, al igual que la osteoartritis están producidas por una sobre carga articular. El remodelado óseo se presenta sin síntomas cuando la carga en la articulación es leve. Este proceso es la manera de adaptación natural a las exigencias funcionales del sistema si la capacidad de adaptación es superada por las demandas funcionales, se inicia una osteoartritis. Cuando las exigencias funcionales han sido satisfechas por el proceso adaptativo, se produce una osteoartrosis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El paciente no refiere síntomas debido a que la osteoartrosis constituye una fase adaptativa estable. Se puede identificar en los antecedentes un periodo de tiempo en que existían los síntomas (osteoartritis).

Cuando se advierten cambios estructurales del hueso subarticular en las radiografías este trastorno es confirmado, aún cuando el paciente no muestra síntomas clínicos. Es frecuente la crepitación.

TRATAMIENTO.

Debido a que se trata de un proceso adaptativo, no esta prescrita ninguna terapia. Hace algún tiempo, algunos clínicos realizaban radiografías de la articulación temporomandibular y si observaban alteraciones óseas sugerían su tratamiento. Si los síntomas clínicos no están presentes (dolor articular), esta contraindicado. El tratamiento solo debe aplicarse si las alteraciones del cóndilo son lo suficientemente importantes como para cambiar el estado oclusal. Si una inestabilidad ortopédica se ha producido, puede resultar preciso un tratamiento dental. Sin embargo, esto es muy raro.

POLIARTRITIS.

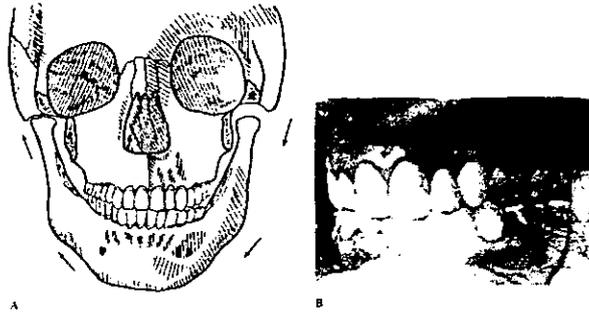
Este tipo de transtornos artríticos se presenta con menor frecuencia, pero sin duda pueden afectar en algún momento a la articulación temporomandibular. Estos transtornos producen unos síntomas y signos clínicos muy parecidos a los de la osteoartritis, sin embargo, presentan causas específicas muy diferentes. Para lograr abordar de un modo adecuado la etiología del transtorno es importante identificar concretamente el tipo de artritis de que se trata. Una vez determinado esto, el tratamiento de apoyo sigue unas directrices similares a las de otras artritis. Se describirán continuación las seis categorías siguientes : artritis traumática, infecciosa, reumatoide, hiperuricemia, artritis psoriásica y espondilitis anquilopoyética.

ARTRITIS TRAUMÁTICA.

ETIOLOGÍA

Es posible que aparezca un transtorno artrítico secundario cuando el cóndilo sufre un macrotraumatismo brusco. Este tipo de artritis puede dar lugar a una brusca pérdida de hueso subarticular, lo cual puede conducir a

una alteración del estado oclusal. Un trastorno similar denominado necrosis avascular, se ha descrito en la cadera.



TRATAMIENTO.

Debido a que un traumatismo importante es la causa más frecuente de esta artritis, no está indicado, por lo tanto, un tratamiento definitivo. El traumatismo no se encuentra ya presente. Debe protegerse la mandíbula cuando se prevén traumatismos futuros (como por ejemplo un protector bucal deportivo).

El tratamiento de apoyo empieza con el reposo. Debe instaurarse una dieta blanda y reducirse el uso de la mandíbula con una masticación lenta y bocados pequeños. Al reducir la inflamación debe administrarse fármacos AINE. Con frecuencia es de utilidad el calor húmedo. Si en un periodo de tiempo razonable (de siete a diez días) los síntomas no se resuelven, puede estar indicado un tratamiento físico (ultrasonidos). Debe utilizarse un dispositivo de relajación muscular, si existe un aumento del dolor al ocluir los dientes o un bruxismo.

Aunque no es muy común, puede producirse una modificación del estado oclusal cuando tiene lugar una pérdida importante del apoyo óseo. En este caso, para mejorar la estabilidad ortopédica, puede establecerse un

tratamiento dental. Pero este no debe iniciarse hasta que se hayan resuelto completamente los síntomas.

ARTRITIS INFECCIOSA.

Todos los microorganismos pueden invadir las articulaciones durante una diseminación hematológica. Las estructuras articulares pueden resultar afectadas por inoculación directa o por continuidad a partir de un absceso de los tejidos blandos. La artritis infecciosa es potencialmente grave, ya que puede causar una rápida destrucción de la articulación y dar lugar a deformidad permanente.

La presentación clásica consiste en el desarrollo repentino de una articulación tumefacta y dolorosa con limitación de movimiento, generalmente acompañada de síntomas sistémicos, como fiebre, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación. En la infección gonocócica diseminada la sintomatología es más subaguda. En el 90% de los casos no gonocócicos se encuentra afectación monoarticular, generalmente de la rodilla, seguida por orden de frecuencia la cadera, el hombro, el codo, la muñeca y la articulación esternoclavicular.

ETIOLOGÍA.

En ocasiones una infección bacteriana puede invadir la articulación temporomandibular. La causa más probable de estas artritis es un traumatismo como el de una herida penetrante. También es posible una diseminación de la infección como parte de una infección sistémica o como extensión de una infección dental o de oído, pero con el advenimiento de los antibióticos estos casos suelen ser muy raros.

Los microorganismos infecciosos pueden ser estreptococos, gonococos, bacilo de Koch, espiroquetas, actinomicetos y otros, usualmente como parte de una infección sistémica y a menudo afecta tan solo una articulación.

La infección gonocócica es probablemente otra de las causas mas comunes de artritis infecciosa. Esta debe diagnosticarse y tratarse con antibióticos tan pronto como sea posible, pues de otra forma quizá resulte en deformidad articular. En pacientes con articulación extremadamente dolorosa, roja e inflamada, e inicio súbito, siempre debe de tomarse la temperatura. Si esta se encuentra elevada, a de sospechase artritis infecciosa.

TRATAMIENTO.

El tratamiento definitivo consiste en iniciar una medicación antibiótica apropiada para eliminar el microorganismo causal. Si la infección fue extendida a partir de una estructura adyacente, debe ser tratado el foco inicial de la misma.

El tratamiento de apoyo solo desempeña un papel menor en el tratamiento de este trastorno. Sin embargo, una vez que la infección ha sido controlada, puede ser conveniente una terapia de apoyo que se orientará a aumentar o mantener la amplitud normal del movimiento mandibular, para evitar las fibrosis postinfecciosas o las adherencias. Pueden ser de mucha utilidad los ultrasonidos y los ejercicios pasivos.

ARTRITIS REUMATOIDE.

La artritis reumatoide es un trastorno inflamatorio sistémico crónico que puede afectar a muchos tejidos y órganos, pero que sobre todo ataca a las articulaciones, produciendo una sinovitis proliferativa no purulenta que a menudo progresa hacia la destrucción del cartilago articular y la anquilosis de la articulación. Aunque su causa sigue siendo desconocida, existen múltiples pruebas de que la autoinmunidad desempeña un papel fundamental en su cronicidad y progresión, aproximando el proceso a otros trastorno conocido como enfermedades del tejido conectivo.

La artritis reumatoide afecta a alrededor del 1% de toda la población mundial, con una proporción entre mujeres y varones de 3:1. Su incidencia máxima se encuentra entre el tercer y quinto decenio de la vida, pero ninguna edad se encuentra exenta.

El curso clínico de la artritis reumatoide es muy variable. La enfermedad comienza de forma lenta e insidiosa en más de la mitad de los pacientes. Al principio, produce malestar general, fatiga y dolores musculoesqueléticos generalizados; la participación de las articulaciones se inicia sólo al cabo de varias semanas o meses, pudiendo ser monoarticular, oligoarticular o poliarticular. Las articulaciones afectadas se encuentran hinchadas, calientes, dolorosas y especialmente rígidas al levantarse por la mañana o tras un período de inactividad.

El patrón de lesión articular es variable pero, en general, las articulaciones pequeñas se afectan antes que las grandes. Los síntomas suelen comenzar en las articulaciones pequeñas de las manos y los pies, seguidas de las muñecas, los tobillos, los codos y las rodillas. Más rara vez, se encuentra participación de la columna vertebral alta, mientras que la

región lumbosacra y las caderas quedan respetadas. Las claves radiológicas son los derrames pleurales, la osteopenia yuxtaarticular con erosiones y el estrechamiento de los espacios articulares con pérdida del cartílago.

ETIOLOGÍA.

Se trata de un trastorno sistémico crónico de causa desconocida. La artritis reumatoide produce una sinovitis inflamatoria persistente, la cual provoca una destrucción del hueso subarticular y de las superficies articulares. La lesión microvascular y el aumento en el número de células de revestimiento sinovial parecen ser las lesiones más precoces en la sinovitis reumatoide. La naturaleza de la lesión que provoca esta respuesta es desconocida. Posteriormente se observa un aumento en el número de células de revestimiento sinovial junto con inflamación perivascular por células mononucleares. A medida que evoluciona el proceso, la sinovial aparece edematosa y sobresale en la cavidad articular con proyecciones vellosas.



El examen con microscopio óptico pone de relieve característico conjunto de alteraciones entre las que cabe citar hiperplasia e hipertrofia de las células de revestimiento sinovial, alteraciones vasculares locales o segmentarias (como lesión microvascular, trombosis y neovascularización),

edema e infiltración por células mononucleares, que con frecuencia forman acumulaciones alrededor de los vasos sanguíneos de pequeño calibre. La sinovial reumatoide se caracteriza por la presencia de diferentes productos de secreción de los linfocitos activados, los macrófagos y los fibroblastos.

Superpuesto a la inflamación crónica el tejido sinovial, se puede observar un proceso inflamatorio agudo en el líquido sinovial. El líquido sinovial exudado contiene más leucocitos polimorfonucleares que células mononucleares.

No se conoce del todo el mecanismo exacto mediante el cual se produce la destrucción ósea cartilaginosa. Aunque el líquido sinovial contiene diferentes enzimas que en principio son capaces de degradar el cartílago, la mayor parte de la destrucción se produce en yuxtaposición a la sinovial inflamada, que se extiende hasta cubrir el cartílago articular. Este tejido de granulación vascular está formado por fibroblastos proliferantes, vasos sanguíneos de pequeño tamaño y un número variable de células mononucleares y produce una gran cantidad de enzimas de degradación, como colagenasa y estromalisina que facilitan el daño tisular. La destrucción de hueso subarticular mencionado anteriormente probablemente esta relacionado con un trastorno autoinmune con un intenso componente genético.

Se sugiere que la mitad de los individuos con artritis reumatoide tarde o temprano desarrollan síntomas en la articulación temporomandibular. Alrededor del 80% de los individuos reumatoides son seropositivos para el factor reumatoide. Aunque esta prueba no es concluyente resulta útil para identificar esta enfermedad.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Normalmente, la artritis reumatoide es una poliartritis crónica. Aproximadamente en las dos terceras partes de los pacientes, comienza de forma insidiosa con fatiga, anorexia, debilidad generalizada y síntomas mucoesqueléticos vagos, hasta que se hace evidente la sinovitis. Este periodo prodrómico puede persistir durante semanas o meses, y no permite establecer el diagnóstico. Los síntomas específicos aparecen habitualmente de forma gradual con una afectación poliarticular, en especial de manos, muñecas, rodillas y pies, por lo general en forma simétrica así como la debilidad clínica y la atrofia muscular esquelética. En un 10% de los pacientes, el inicio es más agudo y cursa con la aparición rápida de una poliartritis que se suele acompañar de síntomas generales como fiebre, linfadenopatía y esplenomegalia.

En una tercera parte de los pacientes, los síntomas pueden estar limitados inicialmente a una o varias articulaciones. Aunque el patrón de afectación articular puede permanecer asimétrico en algunos pacientes, es mucho más típico de afectación simétrica.

Tiene una incidencia entre los 30 y 40 años de edad los síntomas clínicos incluyen dolor articular y rigidez por las mañanas. Son comunes la apertura limitada, y anomalías radiográficas. Existe también una alta incidencia de crepitación, aunque esta puede estar ausente en las etapas temprana y tardía de la enfermedad.

La inflamación sinovial produce tumefacción, sensibilidad y limitación de la movilidad. Generalmente, es evidente el calor sobre la articulación en la exploración física, especialmente cuando se examinan articulaciones de gran tamaño como la rodilla; no obstante, es raro que aparezca eritema. El dolor se origina predominantemente en la cápsula

articular, que esta muy inervada por fibras dolorosas y es muy sensible a la distensión o al estiramiento.

La tumefacción articular se debe a la acumulación de líquido sinovial, a la hipertrofia de la membrana sinovial y al engrosamiento de la cápsula articular. Al principio, la movilidad esta limitada por el dolor. La articulación inflamada suele permanecer en flexión para alcanzar el grado máximo de volumen articular y reducir al mínimo la distensión de la cápsula. Posteriormente, la fibrosis y anquilosis ósea o bien las contracturas de partes blandas originan deformidades de carácter fijo. Estas deformidades se pueden atribuir a diversas alteraciones patológicas, como laxitud de las estructuras de apoyo de las partes blandas, destrucción o debilitamiento de ligamentos, tendones y cápsula articular, destrucción del cartilago, desequilibrio muscular.

TRATAMIENTO.

La causa de artritis reumatoide se desconoce por lo cual no existe un tratamiento definitivo. Por ello el tratamiento suele ser paliativo, en cooperación con el médico que trata la enfermedad sistémica. Por fortuna, la enfermedad tiende en a autoextinguirse en pocos años y volverse inactiva, a menudo con deformidad residual notable de las articulaciones afectadas.

El tratamiento de apoyo va dirigido principalmente a la reducción del dolor. En ocasiones, un dispositivo de relajación muscular puede disminuir las fuerzas ejercidas sobre las superficies articulares, lo que minimiza el dolor. Esto resulta bastante útil si se llega a sospechar un problema de bruxismo. La oclusión debe ser vigilada estrechamente, debido a que una

pérdida importante del apoyo condíleo puede causar alteraciones oclusales significativas. La presencia de contactos oclusales posteriores intensos es una característica frecuente de la artritis reumatoide avanzada. Generalmente, la mordida abierta es simétrica, debido a que la artritis suele afectar ambas articulaciones. En estos casos, puede modificarse a menudo el estado oclusal con métodos conservadores para facilitar la función.

La mayoría de los pacientes son controlados con el empleo de AINES por ejemplo los salicilatos. El ácido acetilsalicílico (Aspirina) tiene una acción antiinflamatoria a partir de los 3g/ 24horas. Produce una reacción notable de la inflamación en las articulaciones y tejidos asociados, disminución de los síntomas y mejoramiento de la movilidad. Las observaciones clínicas sugieren que la terapia a base de salicilatos puede disminuir o retardar el desarrollo de la incapacidad. En aquellos casos donde la terapia a base de salicilatos sea inadecuada se pueden utilizar otros fármacos. Estos compuestos incluyen fármacos no esteroideos como la indometacina (Indacin) derivado del ácido indolacético el cual tiene un potente efecto antiinflamatorio, fenilbutazona (Dolobid, Butadiona) derivado pirazólico, y el ibuprofén, derivado del ácido propiónico, este grupo tiene un efecto antiálgico y antiinflamatorio importante.

En la artritis reumatoide se administran los salicilatos a dosis suficientes para controlar los síntomas de 3 a 5 gramos al día. Es importante mantener un intervalo de dosificación regular para conservar constante la concentración eficaz sanguínea.

HIPERURICEMIA

CARACTERÍSTICAS CLINICAS

Se caracteriza por la aparición de ataques transitorios de artritis aguda. Son muchos los factores que intervienen en la transformación de una hiperuricemia asintomática en una gota primitiva, entre ellos se encuentran:

- La edad de la persona y la duración de la hiperuricemia: la gota rara vez aparece antes de los 20 y 30 años de hiperuricemia.
- La predisposición genética.
- Hay una predisposición asociada al consumo de grandes cantidades de alcohol.
- Predisposición asociada a la obesidad.
- Existe una predisposición asociada a ciertos fármacos, por ejemplo las tiazidas.
- La intoxicación por plomo predispone a la gota saturnina.

La historia natural de la gota presenta cuatro fases: 1) hiperuricemia asintomática, 2) artritis gotosa aguda, 3) gota intercrítica, y 4) gota tofácea crónica. La hiperuricemia asintomática comienza durante la pubertad en los varones y después de la menopausia en las mujeres. Después de un largo intervalo de años, aparece una artritis aguda de comienzo brusco con un dolor agudo de la articulación que va acompañado de hiperemia y calor localizados, con dolor a la palpación.

Los pacientes sufren ataques agudos de las siguientes regiones: cara interna del pie, tobillos, talones, rodillas, muñecas, dedos y codos. Sin tratamiento, la artritis gotosa aguda dura de horas a semanas pero termina por resolverse y el paciente pasa al período intercrítico asintomático.

Se trata de un trastorno artrítico en que un aumento de la concentración de urato en suero causa una precipitación de cristales de urato (urato monosódico monohidratado) en determinadas articulaciones. Las extremidades distales son las que se ven afectadas con mayor frecuencia.

La hiperuricemia es sobre todo un padecimiento que afecta a varones adultos, y las mujeres solo constituyen aproximadamente un 5% del total de los casos descritos. Un factor genético parece existir en este trastorno. Para su diagnóstico puede utilizarse un análisis de laboratorio del suero.

Los síntomas suelen observarse en personas de edad avanzada, y con frecuencia se dan en ambas articulaciones. El dolor puede o no aumentar con el movimiento.

TRATAMIENTO.

Un aumento en la concentración sérica de ácido úrico es la causa por la cual se producen los síntomas de la hiperuricemia, por lo cual el tratamiento definitivo estará destinado a reducir esta concentración. Quizá el método más eficaz sea simplemente evitar ciertos alimentos. Sin embargo, debido a que se trata de un problema sistémico es preferible generalmente que la hiperuricemia sea tratada por el médico del paciente.

ARTRITIS PSORIÁSICA.

ETIOLOGÍA.

Este trastorno inflamatorio afecta aproximadamente a un 6% de los pacientes con psoriasis. Debido a que la psoriasis se genera tan solo en el 1.2 de la población general, no es una artritis frecuente en la articulación temporomandibular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los pacientes refieren generalmente una historia clínica de lesiones cutáneas crónicas de psoriasis, las cuales ayudan a establecer el diagnóstico. Aunque este trastorno puede parecer una artritis reumatoide, las pruebas serológicas de factores RH son negativas. Son frecuentes las alteraciones radiográficas asociadas a la osteoartritis.

TRATAMIENTO.

No se expone ningún tratamiento definitivo debido a que se desconocen las causas de la psoriasis de artritis psoriásica.

El tratamiento principal, por ser un trastorno sistémico, debe ser dirigido por un reumatólogo. Si la articulación temporomandibular llegará a estar afectada podrían aplicarse algunas terapias de apoyo. Los AINE son útiles muy a menudo. Debido a que el trastorno causa frecuentemente hipomovilidad, es importante una fisioterapia suave para mantener la movilidad articular. También los ultrasonidos y el calor húmedo pueden reducir los síntomas y aumentar la movilidad articular.

ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA.

ETIOLOGÍA.

Es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida que afecta sobre todo a la columna vertebral. La articulación temporomandibular esta afectada solo el 4% de los casos, y el trastorno afecta tan solo al 1% de la población general. Por lo tanto es muy raro.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se presenta con mayor frecuencia en varones que en las mujeres. Produce una rigidez generalizada de las articulaciones afectadas. Cuando un paciente describe una hipomovilidad articular y dolor sin antecedentes de traumatismo y con síntomas en el cuello o la espalda, el clínico debe sospechar una espondilitis anquilopoyética.

TRATAMIENTO.

No se dispone en la actualidad de ningún tratamiento definitivo debido a que su etiología es desconocida. El tratamiento principal debe ser dirigido por un reumatólogo ya que se trata de un trastorno sistémico. De la misma manera que en la artritis psoriásica, si la articulación temporomandibular se encuentra afectada, pueden aplicarse ciertas terapias de apoyo,. A menudo son muy útiles los AINE. Para mejorar la movilidad articular, si ello esta indicado, puede ser recomendada una fisioterapia suave, pero debe tenerse cuidado de no ser demasiado agresivo y agravar

los síntomas. En ocasiones también pueden ser eficaces los ultrasonidos y el calor húmedo.

VI. CAPÍTULO 5 TRANSTORNOS INFLAMATORIOS DE ESTRUCTURAS ASOCIADAS.

Aunque no exista una relación directa real con los trastornos articulares, hay algunas estructuras asociadas del sistema masticatorio que pueden sufrir también una inflamación la cual, da lugar síntomas de dolor en el paciente un ejemplo de estas son los tendones y ligamentos. Dichas estructuras al presentarse inflamadas muy frecuentemente se asocian a las fuerzas de descarga o aun alargamiento crónico. Una de las causas de inflamación de ligamentos y tendones que se presenta con mayor frecuencia debida a músculos hiperactivos, dos trastornos que deben tomarse en cuenta son la inflamación del ligamento estilomandibular y la tendinitis del temporal.

TENDINITIS DEL TEMPORAL

ETIOLOGÍA.

El músculo temporal es grande en forma de abanico y se inserta mediante un tendón relativamente grande en la apófisis coronoides. La estructura de los tendones permite la absorción de las fuerzas compresivas y fuertes tensiones. Sin embargo, tensiones repetitivas o lesiones más allá de los límites fisiológicos, pueden producir una inflamación localizada, la cual es llamada tendinitis del temporal (se comenta de una similitud de esta tendinitis a la del codo del tenista).

Este tipo de hiperactividad muscular podría resultar como un padecimiento secundario a un bruxismo, un aumento de estrés emocional o un dolor profundo constante (como el producido por el dolor intracapsular). La tendinitis del temporal es un desorden que frecuentemente es

diagnosticado como disfunción de la articulación temporomandibular, dolores de cabeza o migraña común.

Estudios recientes demuestran un alto índice de incidencia de la tendinitis del temporal en pacientes con la dimensión vertical reducida, aperturas poderosas y/o prolongadas de la boca (incluyen los procedimientos dentales largos) y golpes directos ala mandíbula (relacionados en su mayoría con accidentes automovilísticos).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La tendinitis del temporal se caracteriza por la aparición del dolor durante la función (por ejemplo al bostezar o al masticar). Los pacientes refieren a menudo dolores de cabeza temporales, dolor constante en la región de la sien y/o detrás del ojo y como una sensación de presión o bloqueo en la oreja. También se aprecia una limitación de la apertura mandibular.

La palpación intrabucal del tendón del temporal en la inserción del ligamento en la apófisis coronoides provoca un dolor intenso, un bloqueo de esta área con un anestésico local elimina el dolor. La maniobra de palpación se realiza colocando un dedo sobre la rama ascendente de la mandíbula y desplazando hacia arriba a la mayor altura que sea posible, es decir, hasta la parte más elevada de la apófisis coronoides.

TRATAMIENTO.

El tratamiento definitivo consiste principalmente mantener el músculo en reposo. Para esto puede ser utilizado un dispositivo de relajación

muscular si es que se sospecha la presencia de bruxismo o apretamiento dental.

Para reducir al mínimo los posibles efectos de excitación dental derivados de los síntomas dolorosos de una tendinitis del temporal, se recomienda también como tratamiento de apoyo la prescripción de analgésicos. También de medicaciones antiinflamatorios es generalmente recomendable.

Cuando los síntomas persisten la terapia física puede ser requerida y, a veces, una inyección de corticoides en el tendón seguida de reposo puede resultar eficaz.

INFLAMACIÓN DEL LIGAMENTO ESTILOMANDIBULAR.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Algunos autores han sugerido la posibilidad de que el ligamento estilomandibular llegue a inflamarse, produciendo como síntoma principal dolor en el ángulo de la mandíbula incluso una irradiación del mismo hacia arriba abarcando la zona del ojo y de la sien. La protusión de la mandíbula parece agravar el dolor, ya que, al realizar este movimiento se presenta un alargamiento del ligamento. Aunque la base científica es escasa no deja de ser realista suponer que en algunas ocasiones este ligamento puede llegar a inflamarse. Este trastorno puede llegar a identificarse por medio de la palpación, esta se realiza colocando el dedo en el ángulo de la mandíbula e intentando remplazarlo hacia a dentro contra la cara medial de la mandíbula, en donde se inserta el ligamento estilomandibular. Una inyección en esta región de un anestésico local reduciría los síntomas en el paciente de manera considerable.

TRATAMIENTO .

Al igual que sucede en la tendinitis del temporal el tratamiento definitivo apropiado es el de reposo. No obstante, puede ser que un dispositivo de relajación muscular no tenga un efecto positivo, a menos que el paciente describa una asociación entre la actividad para funcional y el dolor.

El tratamiento de apoyo consiste en la administración de antiinflamatorios y analgésicos. También pueden ser de cierta utilidad los ultrasonidos. Si los síntomas persisten, una inyección de corticoides o de analgésico local a la inserción del ligamento en el ángulo mandibular podría ayudar a la recuperación del trastorno.

VII. CONCLUSIÓN.

No todas las alteraciones inflamatorias de la articulación temporomandibular son iguales. Por lo cual es muy importante una identificación adecuada mediante la realización de una historia clínica aunada a una excelente exploración, todo esto para el establecimiento de un diagnóstico exacto que nos permita efectuar un tratamiento con éxito.

Sin un diagnóstico correcto, el manejo de la situación se torna empírico en vez de racional y la posibilidad de lograr un tratamiento exitoso disminuye mucho. Lamentablemente pese a los muchos años de investigación clínica sigue existiendo bastante confusión, con respecto a la clasificación de los trastornos que involucran a la articulación temporomandibular y sus estructuras asociadas. No es que no se hayan desarrollado clasificaciones lógicas. El problema es que siguen existiendo fallas en estas clasificaciones usando como base para el manejo clínico, y que pacientes con problemas diversos siguen siendo tratados como si su dolor y disfunción fuesen causados por una enfermedad única.

A pesar de que no todos los cirujanos dentistas desean verse involucrados directamente en la atención de pacientes con trastornos de la articulación temporomandibular, en su práctica diaria se encontrarán con ellos. Por lo tanto, es esencial poder reconocer una situación existente antes de comenzar el tratamiento, ya sea el planteamiento de un tratamiento o la remisión del paciente y para que los pacientes no la consideren después una consecuencia de su terapia.

VIII. BIBLIOGRAFIA.

Cristopher R. Brown, et al. Temporal Tendinitis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. Vol.8, No.4.,418.

Bell Welden, E. Temporomandibular Disorders. 3ª ed. Ed. Year Book Medical Publishers Inc., London 1990.

Earnes E.A. Temporal Tendinitis : A Painful Disorder that Mimics migraine Headache. J Neuro Ortho Med Surg. 8: 159-167.1996.

Enid A. Neidle, et al. Farmacología Terapéutica Odontológica. Ed. Interamericana. México 1984.

Gerber/Steinhardt, et al. Dental Occlusion and the Temporomandibular Joint. Ed. Quintessence Books. Chicago Illinois, 1990.

Gynther Tronje and Holmlund. Radiographic Changes in the Temporomandibular Joint in Patients With Generalized Osteoarthritis and rheumatoid Arthritis. Oral Surgery Oral Medicine, Oral Pathology. Volume 81. Numer 5, May 1996.

Harrison, Eugene y Bran Wald. Principios de Medicina Interna. 11ª ed. Ed. Interamericana.

Howard A. Israel. Correlation Between Arthroscopic Diagnosis, of Osteoarthritis and Synovitis of The Human Temporomandibular Joint and

Keratan Sulfate Levels un the Sinovial Fluid. J. Oral Maxillofac Surg.55:210,1997.

Nathan Allen Shore. Disfunción Temporomandibular y Equilibración Oclusal. Ed. Mundi Argentina 1983.

Okeson, Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. 4ª ed. Ed.Mosby-Doyma. 1999.

Pham, Huy. Farmacología Odontológica. Ed. Masson. Barcelona 1994.

Ramfjord y Ash. Oclusión. 4ª ed. Ed. Interamericana.

Reda A., Abdel - Fattah. Preventing Temporomandibular Joint and Odontostomatognathic Sistem Injuries in Dental Practice. Ed. CRC Press.1993.

T.K. Ong, C.D. Franklin. A Clinical and Histopathological study of Osteoarthosis of the Temporomandibular Joint. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.1996. 34. 186-192.