



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA ATM EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

NANCY DONAJÍ ARCOS HERNÁNDEZ

Handwritten signatures and initials

DIRECTOR: C.D. ARTURO NÚÑEZ HUERTA
ASESOR: C.D. RAFAEL E. HUERTA HERNÁNDEZ



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

México

TEJES CON
FALSA DE CR.GEN



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.

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a **DIOS** por estar siempre a mi lado, guiándome por el camino correcto y darme la oportunidad de llegar a la culminación de todos los esfuerzos entregados en esta difícil pero reconfortante carrera.

A MIS PADRES:

Luis Alberto Arcos Castro y Martha Hernández Nájera, por su cariño, amor y comprensión que aún estando lejos, trascendieron a través de la distancia para sentirlos siempre conmigo, brindándome su apoyo en todo momento, a ustedes que han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme y sin dudarlo me dieron la confianza, seguridad, respeto y principios necesarios para enfrentar con valor una de las metas más importantes de mi vida.

A MIS HERMANOS:

Luis y Ernesto porque forman parte de mi vida y son el principal motivo para seguir adelante sobre todo cuando pienso en darles un buen ejemplo.

Por supuesto, a la **Universidad Nacional Autónoma de México** por permitirme formar parte de esta comunidad universitaria y a mis **maestros** por encontrar la mejor manera de transmitir su experiencia y conocimiento.

A mis **primos**, *Gaby, Elias y Valfré* con quienes aprendí a vivir y convivir encontrando el equilibrio necesario en casa y contando con su apoyo incondicional para llevar a cabo todas mis actividades rodeada de un agradable ambiente familiar; incluyendo a *Diana Astudillo* porque a lo largo de este tiempo ha formado gran parte de esta convivencia.

A *Luis Alejandro y Laurita* que me han acompañado en muchos momentos no menos importantes.

A mis **abuelitos** *Ofelia y Luis*, gracias a ustedes siempre conté con un lugar seguro donde establecerme para dar inicio a una etapa fundamental en mi formación.

Con amor, admiración y respeto a mis abuelitos *Felix y Atala* quienes siempre me reciben con los brazos abiertos .

De igual manera a mis **tías y tíos**, por estar al tanto de mi trayectoria y festejar conmigo los mejores momentos de mi vida.

En especial a mi tía *Laura* por haber sido mi inspiración e iniciarme en el aspecto profesional. A mi tía *Rosita* por abrirme las puertas de su hogar e incluirme en su vida cotidiana.

Así también a mis tías *Nunila y Patricia Hernández* les agradezco la orientación que siempre me han dado.

A mis **amigos**, *Rubén, Israel, Luis, Norma y Adriana* por enseñarme el verdadero valor de la amistad y confirmarme que "los verdaderos amigos se hieren con la verdad para no destruirse con la mentira", gracias por compartir todos esos momentos y estar conmigo en las buenas y en las malas. Sin olvidar a *Edna* quién nos abandonó, pero nunca dejó de frecuentarnos.

A *Raúl* por su amor y ternura que alegraron muchos días de mi vida.

Angélica, y Jaime, gracias por estar conmigo y ayudarme sin lugar a dudas siempre que lo necesité.

Alfredo, nunca olvidaré tu consejos y tu valiosa amistad.

También a *Yare, Hortencia, Arellí, Luz Elena, Marlene, Yuri, Cris, Ivanhoe, Wendy, Diana Abrajam, Jesús y Hamlet* que a pesar de la distancia permanecen a mi lado y siempre están al pendiente de lo que me pase.

A *Sabrina y Arcelia* por haberme permitido conocerlas y compartir la última etapa de nuestros estudios, marcando el inicio de una bonita amistad.

A mi **director de tesina** *C.D. Arturo Núñez* por dedicarme gran parte de su valioso tiempo. Así mismo al *C.D. Rafael Huerta* por **asesorarme** y preocuparse porque mi trabajo fuera de gran calidad.

Por todo esto y más... Gracias.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| I. GENERALIDADES | 3 |
| II. MORFOLOGÍA DE LA ATM | 4 |
| SUPERFICIES ARTICULARES | |
| Cóndilo Mandibular | 5 |
| Cóndilo del Temporal y Cavidad glenoidea | 6 |
| Disco articular | 7 |
| LIGAMENTOS Y CÁPSULA | 8 |
| MEMBRANAS SINOVIALES | 9 |
| LÍQUIDO SINOVIAL | 10 |
| MÚSCULOS MASTICADORES | 12 |
| Temporal | 13 |
| Masetero | 14 |
| Pterigoideo Interno o medial | 15 |
| Pterigoideo externo o lateral | 16 |
| Digástrico | 17 |
| III. VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN | 18 |
| IV. DESARROLLO DE LA ATM | 19 |
| <i>DESARROLLO PRENATAL</i> | |
| ETAPA INICIAL | |
| Cartílago articular | 22 |
| Disco articular | 23 |
| Cápsula articular | 24 |
| ETAPA AVANZADA | 25 |
| DESARROLLO POSNATAL | 27 |
| V. MADURACIÓN DE LA ATM | 31 |

| | |
|--|-----------|
| VI. BIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS | 37 |
| <i>TRASTORNOS ÓSEOS</i> | |
| AGENESIA CONDILAR | 37 |
| Síndrome de Treacher Collins | 38 |
| HIPOPLASIA DEL CÓNDILO MANDIBULAR | 41 |
| Microsomía Hemifacial | 43 |
| Síndrome de Goldenhar | 45 |
| Síndrome de Hurler y Hunter | 50 |
| Síndrome de Pierre Robin | 52 |
| Picnodisostosis | 53 |
| HIPERPLASIA DEL CÓNDILO MANDIBULAR | 54 |
| NEOPLASIAS | 55 |
| <i>TRASTORNOS MUSCULARES</i> | |
| ATROFIA | 56 |
| HIPERTROFIA | 58 |
| NEOPLASIAS | 60 |
| | |
| CONCLUSIONES | 62 |
| | |
| BIBLIOGRAFÍA | 64 |

INTRODUCCIÓN

Se denomina Sistema Estomatognático al conjunto de elementos que incluyen a la Articulación Temporomandibular (ATM), la musculatura masticatoria y las estructuras asociadas (musculatura cervical, cintura escapular, sistema neurovascular cervicofacial, dientes y sus elementos de soporte, como son el hueso alveolar, la encía y el ligamento periodontal)* constituyendo una unidad funcional de forma que la afección de cualquiera de ellos puede alterar todo el sistema.

La Articulación Temporomandibular es una de las articulaciones más complejas del organismo, tanto por su anatomía y función como su crecimiento y desarrollo.

El control del crecimiento de un órgano o tejido depende de la interacción entre los aspectos genéticos (genotipo) y los factores ambientales, dando como resultado el fenotipo. El grado en que influye el medio ambiente depende de las consideraciones de cada tejido y de la severidad de los efectos externos. Todos los tejidos requieren de un adecuado nivel de nutrición y de un apropiado balance hormonal para su crecimiento hasta sus límites normales. La importante relación entre la genética y el medio ambiente en el hombre es muy difícil de descifrar, y sobre todo en el desarrollo y crecimiento del complejo craneofacial aún quedan muchos problemas por resolver.

En la presente tesina se hará una revisión general de la Articulación Temporomandibular (ATM), su anatomoestructura funcional y fisiología básica, así como de los procesos patológicos congénitos que más

* Bell WE. Orofacial Pains. Classification, Diagnosis, Management. 4th Ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1989. pp 101-103.

frecuentemente se presentan. Se hará especial hincapié en aquellos que tengan una especial significación en la población pediátrica, cuyo diagnóstico precoz es fundamental para evitar problemas graves en el desarrollo futuro del niño.

A pesar de que en los últimos años se han hecho notables progresos para conocer mejor la patogenia de las malformaciones de la ATM, se espera que esta revisión bibliográfica estimule a estomatólogos generales, odontopediatras y especialistas que están en la mejor posición en su práctica diaria, a detectar y remitir estas anomalías en sus comienzos y valorar con mayor precisión el complejo desarrollo de estos padecimientos.

I. GENERALIDADES.

El área en la que se produce la conexión craneomandibular se denomina articulación temporomandibular.¹

La articulación temporomandibular. (ATM) se considera una diartrosis sinovial bicondílea, ya que articula dos huesos cuyas superficies convexas recubiertas por un fibrocartilago se encuentran limitando una cavidad, que contiene un disco articular (como medio de adaptación) y que está lubricada por el fluido sinovial, mismo que también le proporciona nutrición.²

Sus componentes óseos son el cóndilo de la mandíbula, la eminencia articular o cóndilo del temporal y la cavidad glenoidea, rodeados por una cápsula que protege la articulación y reforzada por ligamentos principales y accesorios.³

La ATM participa en los mecanismos de fonación, masticación, deglución y bostezo.⁴ Dicha articulación se encuentra íntimamente relacionada con la oclusión dentaria y el sistema neuromuscular. Por ello, el conocimiento adecuado de sus relaciones anatomohistológicas, así como de su desarrollo, diferenciación y maduración, contribuye a la comprensión de la biopatología de las alteraciones que afectan frecuentemente a esta articulación y al logro de un buen diagnóstico y a una adecuada terapéutica.²

La ATM desde el punto de vista funcional, permite la realización de los siguientes movimientos :

1. Ascenso (cierre) y descenso (apertura) mandibular.
2. Propulsión y protusión (hacia adelante)

¹ Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.8.

² Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.158.

³ Ib. P.159

⁴ Alonso Aníbal Alberto. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Panamericana. 1992. P.80

3. Retropropulsión y retrusión (hacia atrás).
4. Lateralidad centrífuga y centripeta.

La ATM forma parte de un sistema integrado por huesos, músculos, dientes, el sistema neuromuscular y ambas articulaciones temporomandibulares. Además la presencia de propioceptores de exquisita sensibilidad le confiere su alto grado de precisión.⁵

II. MORFOLOGÍA DE LA ATM

SUPERFICIES ARTICULARES.

Están constituidas por una superficie inferior, el cóndilo mandibular, otra superior, el cóndilo temporal (o raíz transversa del cigoma) y la cavidad glenoidea. Las áreas destinadas a soportar o resistir las fuerzas mecánicas originadas durante los movimientos mandibulares, se denominan **superficies funcionales** y están recubiertas por un tejido conectivo fibroso de mayor espesor, localizado en la *vertiente posterior del cóndilo del temporal (0.50 mm)* y a nivel de la *carilla articular del cóndilo mandibular (2mm)*. Su función consiste en amortiguar las presiones y distribuir las sobre las superficies óseas articulares.⁶

La mandíbula es un hueso en forma de U que sostiene los dientes inferiores y constituye el esqueleto facial inferior. Está suspendida y unida al maxilar mediante músculos ligamentos y otros tejidos blandos, que le proporcionan la movilidad necesaria para su función.^{1,7,8}

⁵ Alonso Aníbal Alberto. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Panamericana. 1992. P.81.

⁶ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.158.

⁷ Hay tres componentes esqueléticos que forman el sistema masticatorio: el maxilar y la mandíbula que sostienen los dientes; y el hueso temporal, soporta la articulación de la mandíbula con el cráneo.

⁸ La mayor parte del esqueleto facial superior lo constituyen los dos huesos maxilares.



Fig.1 Mandíbula.⁹

El **cóndilo** es la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, alrededor de la cual se produce el movimiento. El **cóndilo mandibular** es una eminencia elipsoidal, totalmente convexa, cuyo eje mayor está orientado en sentido oblicuo hacia atrás y adentro, está unido a la rama por un segmento estrecho, el cuello del cóndilo.¹⁰ La longitud mediolateral de éste, es de 15 a 20 mm y la anchura anteroposterior tiene entre 8 y 10 mm.¹ Solo la parte anterior hasta la cresta condilar está tapizada por fibrocartilago.¹⁰



Fig.2 Cóndilo mandibular.¹¹

En la porción del cuello es importante destacar la presencia de la *fosita pterigoidea* en su porción anterior, donde se inserta el fascículo inferior del músculo *pterigoideo externo*.

El **cóndilo temporal**, constituye el techo de la ATM y no puede ser separado de la **cavidad glenoidea** porque es su continuación en sentido

⁹ Nakazawa K. Y Kamimura K.. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing . 1991. PP 23.

¹⁰ Alonso Anibal Alberto. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Panamericana. 1992. P.80

¹¹ Norman John Edgar deBurgh y Bramley Sir Paul. Textbook and Color Atlas of the Temporomandibular Joint. Wolfe Medical Publications Ltd.1990. P.4.

anteroposterior ni tampoco de elementos nobles como el conducto auditivo externo en su porción posterior y la fosa cerebelosa media muy próxima al techo de la cavidad mencionada.¹⁰

Así tenemos que la cavidad glenoidea es una depresión profunda de forma elipsoidal cuyo eje mayor se dirige atrás y adentro, y forma parte del hueso temporal. Está limitada anteriormente por la eminencia articular (raíz transversa de la apófisis cigomática), y posteriormente por la cresta petrosa; por fuera limita con la raíz longitudinal de la apófisis zigomática y por dentro con la espina del esfenoides. Está dividida por la cisura de Glaser, siendo solo la parte anterior la articular y está recubierta de tejido fibroso.¹²



Fig. 3 Cavidad Glenoidea y Cóndilo del Temporal.¹³

Histológicamente las superficies articulares están revestidas por una zona de tejido conectivo fibroso, por debajo del cual existe una zona proliferativa muy delgada. Esta capa en la ATM adulta suministra los fibroblastos para renovar el tejido fibroso articular; en el desarrollo, la zona

¹² Tomado de Artículos Monográficos MxF Online. Fisiopatología de la ATM. Anomalías y deformidades.

1997.

¹³ Nakazawa K. Y Kamimura K.. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing . 1991. P.33.

proliferativa de células indiferenciadas da origen a los condrocitos subyacentes.¹⁴

El disco articular se describe como un disco oval que presenta una forma concavoconvexa en su cara superior y cóncava en su cara inferior. Funciona como medio de adaptación al establecer la armonía entre las dos superficies articulares convexas.¹⁵

El disco es delgado en el tercio anterior (1.5 a 2mm) y engrosado en los bordes periféricos (2.5 a 3 mm). La porción más delgada es la zona central (1mm), que está compuesta por una densa trama de fibras colágenas que se ordenen en forma paralela a la superficie articular, escasos fibroblastos y ocasionales fibras elásticas, es avascular y no está inervada. Los componentes de la matriz amorfa son los que le confieren al disco la capacidad de soportar las fuerzas compresivas, por las propiedades hidrofílicas de los proteoglicanos del tipo de I condroitin sulfato y dermatán sulfato. Las fuerzas de tracción en cambio, son soportadas por las fibras colágenas tipo I que constituyen el 80% del total de las fibras del disco.

En la región posterior del disco se continúa con la *zona bilaminar* por medio de dos fascículos (entre ambos queda una zona de tejido conjuntivo laxo, con abundantes vasos sanguíneos y nervios). En su borde anterior se continúa con el músculo pterigoideo externo que a su vez recibe fibras ascendentes y descendentes de la cápsula articular.¹⁶

El disco y el cóndilo forman una especie de unidad estructural y funcional, íntimamente relacionada con la superficie temporal mediante los

¹⁴ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.159.

¹⁵ Alonso Aníbal Alberto. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Panamericana. 1992. P.82

¹⁶ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.159.

ligamentos y músculos asociados.¹⁷ El disco acompaña al cóndilo en todos sus movimientos.

El disco articular está unido al ligamento capsular no solo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto divide a la articulación en dos cavidades diferenciadas: la *superior (supradiscal)*, limitada por la fosa mandibular, y la superficie superior del disco; y la cavidad *inferior (infradiscal)*, limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco.^{1,18}



Fig. 4. Estructuras óseas de la Articulación Temporomandibular.¹⁹

LIGAMENTOS Y CÁPSULA.

Los ligamentos de la articulación están compuestos por tejido conectivo colágeno que no es distensible. No intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular.²⁰ Así también los ligamentos constituyen los medios de unión de la ATM y se clasifican en principales y accesorios.²¹

¹⁷ Ib.P.160

¹⁸ Las superficies internas de las cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial.

¹⁹ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing . 1991. P.28

²⁰ Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.12

- **Principales:** cápsula articular y los ligamentos lateral externo o temporomandibular, el lateral interno y el posterior o retrofenodiscal.
- **Accesorios:** ligamentos estilomandibular, esfenomandibular y pterigomaxilar.

La **cápsula** se une por arriba al hueso temporal y por debajo al cóndilo, protegiendo así a la articulación. Hacia fuera la cápsula se engrosa para formar el **ligamento temporomandibular**, mismo que limita los movimientos mandibulares y se opone a la luxación durante su actividad funcional. Este es el más importante de los ligamentos.

La cápsula constituida por una capa fibrosa externa y una interna muy delgada (membrana sinovial) tiene por función evitar los movimientos exagerados del cóndilo y permitir el desplazamiento del mismo.

MEMBRANAS SINOVIALES.

Representan los medios de deslizamiento de la ATM: Se identifican dos membranas que tapizan las cavidades supra e infradiscal.

Las células sinoviales aparecen dispuestas en una capa continua entremezcladas con fibras del conectivo capsular y con células adiposas. La sinovial forma vellosidades que pueden proyectarse hacia la luz de la articulación. Algunas vellosidades son avasculares y otras contienen tejido conectivo y células adiposas.²²

Se han identificado dos tipos de células sinoviales mediante microscopía electrónica de transmisión:

- **Células tipo A (claras)** . poseen complejo de Golgi muy desarrollado y secretan ácido hialurónico.

²¹Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

²² Ib.

- **Células B (oscuras).** Complejo de Golgi pequeño y producen una secreción rica en proteínas, destacando la lubricina.

La membrana sinovial está irrigada por una red de capilares, también se han observado vasos linfáticos que se originan en fondo de saco a corta distancia de la superficie sinovial.²³

LÍQUIDO SINOVIAL

Es un dializado o filtrado del plasma sanguíneo, rico en ácido hialurónico y un mucopolisacárido, que le otorga la viscosidad característica y la propiedad de lubricar y nutrir la articulación. Presenta células libres descamadas y macrófagos. Dicho líquido es producido por difusión a partir de la rica red vascular de la membrana sinovial. Normalmente se deposita en los bordes y en el fondo de saco de la región posterior sin embargo, durante los movimientos articulares se desplaza.²⁴

Tiene como función la de lubricar la articulación, nutrir los condrocitos y por la capacidad fagocítica de sus células, degradar y eliminar las sustancias de desecho.²⁵

El líquido sinovial lubrica las superficies articulares por medio de dos mecanismos: lubricación de *límite* y de *lágrima*.²⁶

- **Lubricación de límite:** se produce cuando la articulación se mueve y el líquido es impulsado de una zona de la cavidad a otra. Líquido que se encuentra en los bordes o en los fondos de saco es impulsado hacia la superficie articular y proporciona la lubricación.²⁷

²³ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

²⁴ Ib.P.164.

²⁵ Ib.

²⁶ Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.14

²⁷ La lubricación de *lágrima* ayuda a eliminar roces cuando se comprime la articulación, pero no cuando se mueve, como sucede en la lubricación de *límite*.

- **Lubricación de lágrima.** Capacidad de las superficies articulares de recoger una pequeña cantidad de líquido sinovial. Mismo que es liberado bajo la acción de fuerzas de compresión.

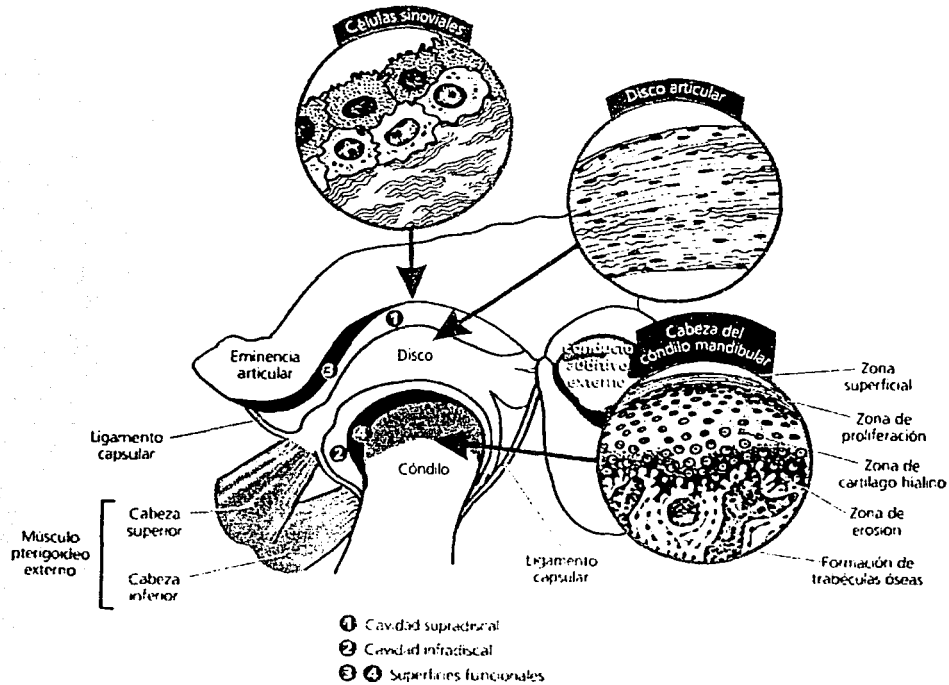


Fig. 5. Diagrama de la ATM, con detalles de la estructura histológica de sus principales componentes y sus relaciones anatómicas.²⁸

²⁸ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA ATM EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

| ESTRUCTURAS TÍPICAS . ATM FUNCIONAL. | | |
|---|--|----------------------------------|
| Superficies articulares óseas | Cóndilo del temporal y cavidad glenoidea Cóndilo mandibular | |
| Superficies articulares funcionales (superficies convexas) | Tejido conectivo fibroso | Eminencia (0.5) Cóndilo (2mm) |
| Disco articular (bicóncavo) funcional | Fibras, colágenas entrecruzadas y Proteoglicanos Fibrocartilago en el adulto Conectivo vascular | Adaptación |
| Sinoviales | Tapiza el tercio anterior y posterior Del disco en el adulto | Nutrición y lubricación |
| Sistema ligamentoso y cápsula | Conectivo y fibras nerviosas | Protección y estabilidad |

MÚSCULOS MASTICADORES

Para el funcionamiento del sistema de la masticación y el subsecuente movimiento mandibular se requiere de energía. La energía necesaria es proporcionada por los músculos masticadores.²⁹ Así tenemos, que las principales tareas de éstos son la aprehensión, corte y trituración de los alimentos.³⁰

Existen cuatro pares de músculos que forman este grupo: el masetero, el temporal, el pterigoideo interno y el pterigoideo externo.. Algunos autores consideran como parte de este grupo al vientre anterior del digástrico.²⁹

²⁹ Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.22

³⁰ Su participación en el corte y trituración de los alimentos es indirecta.

Todos los músculos masticadores son derivados del primer arco braquial y también todos son inervados por el nervio trigémino³¹ Los músculos milohioideo y el vientre anterior del digástrico están separados del blastema y tienen sus propias funciones, aunque mantienen la inervación del nervio masticatorio.

Teóricamente los músculos masticadores desarrollan una presión de 400 Kg.³²

MÚCULO TEMPORAL

Músculo en forma de abanico, constituye el 37.5 % de la masa muscular masticatoria, originándose en la fosa temporal (se encuentra en la porción escamosa) y en la superficie lateral del cráneo. Sus fibras se reúnen para formar un tendón que se inserta en la apófisis coronoides³³ y el borde anterior de la rama ascendente. La porción anterior está formada por fibras con una dirección vertical, la media contiene fibras con un trayecto oblicuo por la cara lateral del cráneo y la porción posterior está formada por fibras con una alineación casi horizontal.³²

Función: Su contracción provoca elevación de la mandíbula, abducción y los dientes entran en contacto, con una fuerza de 36 Kg (353 N); si sólo se contraen algunas porciones, la mandíbula se desplaza siguiendo la dirección de las fibras activadas.

Al contraerse la porción anterior la mandíbula se eleva verticalmente, mientras que la porción media produce la elevación y la retracción de la mandíbula.; las fibras importantes de la porción posterior son las que están situadas debajo de la apófisis cigomática y su contracción produce una elevación y tan solo una ligera retracción, este músculo es capaz de coordinar los movimientos de cierre.³²

³¹ Es el V par Craneal.

³² Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.22

³³ Unas fibras se insertan en el ápice del proceso coronoides y otras en la superficie lateral del mismo.

Las fibras del temporal participan como un sistema en la desviación lateral de la mandíbula o contracción unilateral y protusión o contracción bilateral.³²



Fig. 6. Músculo temporal.³⁴

MASETERO.

Músculo rectangular que se origina en el arco cigomático y se extiende hacia abajo, hasta la cara externa del borde inferior de la rama de la mandíbula.. Su inserción en la mandíbula va desde la región del segundo molar en el borde inferior, es dirección posterior, hasta el ángulo inclusive.

Este músculo está formado por dos haces o vientres: *superficial* y *profundo*.¹

Función: proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente. Es poderoso músculo elevador de la mandíbula, al ocluir y presionar los dientes, especialmente la región molar.¹⁶ Su porción superficial facilita la protusión de la mandíbula, y las fibras de la porción profunda estabilizan el cóndilo frente a la eminencia articular.¹

³⁴ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence 1991. P.39



Fig. 7. Músculo masetero.³⁵

PTERIGOIDEO INTERNO O MEDIAL.

Se origina en la fosa pterigoidea extendiéndose hacia abajo, hacia atrás y hacia fuera insertándose en la superficie interna del ángulo mandibular (en el borde posterior). Junto con el masetero (sinergismo), forma el *cabestrillo muscular* que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular.³⁶

Función: Al contraerse sus fibras elevan la mandíbula y los dientes entran en contacto. Además de ser activo en la protusión de la mandíbula y una contracción unilateral producirá un movimiento de medio protusión mandibular.³⁷



Fig. 8. Músculo pterigoideo interno o medial.³⁸

³⁵ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing. 1991. P.42.

³⁶ Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.23.

³⁷ Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.23

³⁸ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing. 1991. P.43.

PTERIGOIDEO EXTERNO O LATERAL.

Este músculo está formado por dos porciones o cuerpos diferenciados: uno *superior* y otro *inferior*, mismos que a su vez actúan de forma muy distinta ³⁹ (fig.9).

- **El pterigoideo externo inferior.** Se origina en la superficie externa de la lámina pterigoidea y se extiende hacia atrás, hacia arriba y hacia fuera, insertándose en el cuello del cóndilo.⁴⁰

Función: Cuando se contraen simultáneamente los cóndilos son traccionados desde las eminencias articulares hacia abajo produciendo una protusión mandibular y la contracción unilateral crea un movimiento de medioprotusión de ese cóndilo originando un movimiento lateral de la mandíbula y cuando este músculo actúa junto con las depresores mandibulares, la mandíbula desciende y los cóndilos se desplazan hacia delante.⁴⁰

- **Pterigoideo externo superior.** Es más pequeño que el inferior, originándose en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides, insertándose en la cápsula articular, en el disco y en el cuello del cóndilo.¹

Función: entra en acción junto con los músculos elevadores, interviene en los movimientos que conforman el cierre de la mandíbula contra una resistencia, siendo de importancia funcional para la ATM.

³⁹ Ib.37.

⁴⁰ Ib

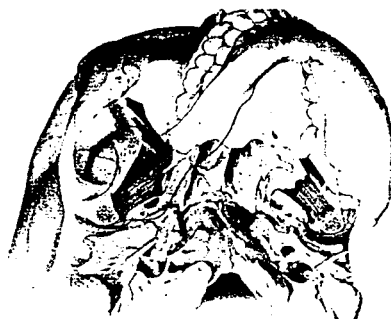


Fig. 9. Músculo pterigoideo externo o lateral.⁴¹

DIGÁSTRICO.

Este músculo se divide en dos cuerpos o porciones: la parte posterior se origina en la escotadura y apófisis mastoidea, sus fibras van hacia delante y abajo insertándose en el tendón intermedio del hueso hioides.⁴²

El cuerpo anterior se origina en la fosa sobre la superficie lingual de la mandíbula, sus fibras transcurren hacia abajo y atrás insertándose en el mismo tendón del cuerpo posterior.⁴³

Función: Cuando los músculos digástricos se contraen y el hueso hioides está fijo la mandíbula desciende y es traccionada hacia atrás separando los dientes (apertura), y cuando la mandíbula está estable, los músculos digástricos, suprahioides e infrahioides elevan el hueso hioides, lo cual es necesario para la deglución.⁴⁴

⁴¹ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing. 1991. P.47.

⁴² Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.23

⁴³ Ib.

⁴⁴ Ib.



Fig. 10. Músculos que forman el piso de boca: milohioideo, digástrico y estilohioideo.⁴⁵

III. VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN.

La ATM está bien vascularizada, pues posee un rico plexo vascular procedente de las arterias temporal superficial, timpánica anterior y faríngea ascendente (ramas terminales de la carótida externa), que llegan hasta la cápsula articular. Estas arterias se distribuyen en la periferia del disco, siendo la zona central avascular. Pequeños capilares se han encontrado en las vellosidades sinoviales subyacentes a la membrana sinovial. Dicha localización tiene importancia para la producción de líquido sinovial.²

La ATM está inervada por ramificaciones de los nervios auriculotemporal, masetero y temporal profundo, ramas del nervio trigémino, que pueden penetrar en la cápsula. Disco y vellosidades sinoviales. En la cápsula, las terminaciones nerviosas pueden ser del tipo de fibrosas nerviosas, terminaciones nerviosas libres y encapsuladas (corpúsculos de Ruffini, Pacini y Meissner). En el disco se observan sólo terminaciones nerviosas libres en la región periférica, mientras que en la zona central es aneuronal. En las vellosidades se han encontrado también, terminaciones nerviosas de aspecto corpuscular.²

⁴⁵ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing. 1991. P.57.

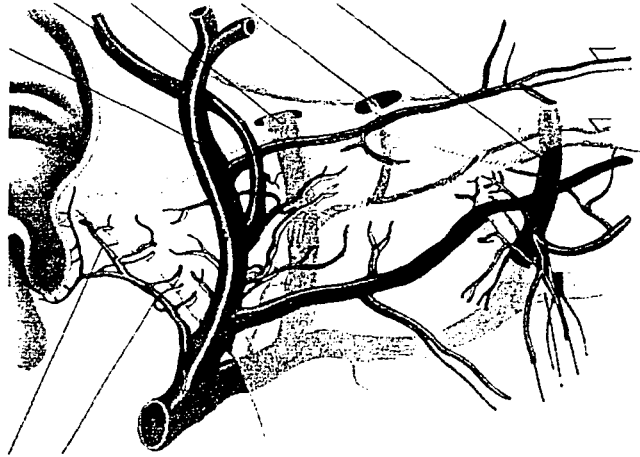


Fig. 11. Suministro arterial de la ATM.⁴⁶

IV. DESARROLLO DE LA ATM

DESARROLLO PRENATAL.

ETAPA INICIAL

La cronología de los principales acontecimientos del desarrollo pre y postnatal de la ATM humana y de sus estructuras asociadas, deben analizarse desde los puntos de vista embriológico, topográfico y anatómico, junto al desarrollo del oído medio.^{47,48}

El cóndilo se origina como una condensación de tejido mesenquimático separado del desarrollo intramembranoso del hueso mandibular.⁴⁸

⁴⁶ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing. 1991. P.80.

⁴⁷ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

⁴⁸ McNeill Charles. Science and Practice of Occlusion . Quintessence Publishing Co.Hong Kong 1997. P.97.

Los componentes óseos de cartilago hialino de las articulaciones sinoviales tienen cartilago primario, mismo que se modela y desarrolla por osificación endocondral.⁴⁹ El cartilago del cóndilo mandibular y la eminencia articular (cóndilo temporal) es considerado como "cartilago secundario" porque se origina por un blastema condilar mesenquimático y no directamente de los arcos braquiales.⁴⁹ Además el desarrollo del cartilago secundario se encuentra relacionado con el movimiento (función).⁵⁰

A la octava semana de gestación ^{51,52,53} se identifican los blastemas condilar y glenoideo en el interior de un a banda de ectomesénquima condensado, que se desarrolla adyacente al cartilago de Meckel y a la mandíbula en formación. Johanes Lang menciona que a los 50 días de vida intrauterina, cuando el embrión mide de 20 22mm. aparecen dichos blastemas como una condensación mesenquimatosa situada lateralmente al cartilago de Meckel (Symons 1952).⁵⁴ Estos blastemas crecen a un ritmo diferente y se desplazan uno hacia el otro hasta enfrentarse a las doce semanas.

El **blastema condilar** da lugar a la formación del cartilago condilar, porción inferior del disco y cápsula articular. A partir del **blastema glenoideo** se forman la eminencia articular, región posterosuperior del disco y porción superior de la cápsula. Del tejido ectomesenquimático situado entre ambos blastemas se originan las cavidades supra infradiscal, la membrana sinovial y los ligamentos intraarticulares. El cartilago de Meckel actúa como un componente organizador de la actividad de ambos blastemas, es decir, indica el camino para el crecimiento. Su resorción comienza cuando la

⁴⁹ Normand D.Mohl. A textbook of Occlusion. Quintessence Publishing Co. Hong Kong. 1988. P. 82.

⁵⁰ McNeill Charles. Science and Practice of Occlusion. Quintessence Publishing Co. Hong Kong 1997. P.97

⁵¹ McNeill menciona que la formación se inicia de la 7ª a la 7.5 semanas de gestación.

⁵² Enlow precisa que en la 6ª semana de vida intrauterina se inician dichos procesos de formación.

⁵³ Norman D. Mohl marca el inicio de la formación de la AOTM en la 7ª semana de vida prenatal.

⁵⁴ Johannes Lang. Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces. Thieme. New York. 1995. P.48.

mandíbula ósea posee forma reconocible (de 10 a 12 semanas).^{55,54} La condensación mesodérmica de la mandíbula es claramente visible cuando el embrión mide 30 mm (57 días).⁵⁴ Los residuos del cartilago de Meckel forman el ligamento esfenomaxilar.⁵⁵

Los huesecillos del oído medio, martillo y yunque, formados a partir del extremo posterior del cartilago de Meckel⁵⁶, funcionan como una articulación móvil (primaria) entre la octava y la decimosexta semanas aproximadamente, hasta que se desarrolla el cóndilo mandibular en relación con la fosa glenoidea del hueso temporal. Más tarde los cartílagos que forman el martillo y el yunque, se osifican y quedan incorporados al oído medio. Los movimientos efectuados por esta articulación primitiva son necesarios para asegurar una adecuada cavitación articular.^{57,58}

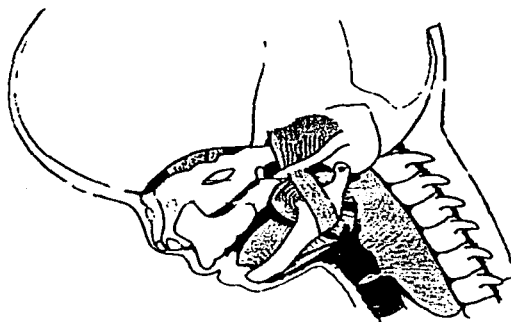


Fig. 12. ATM y músculos masticadores a las 20 semanas de vida intrauterina.⁵⁹

⁵⁵ Enlow Donald H. Crecimiento Maxilofacial. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.

⁵⁶ Provenza Vincent. Histología y Embriología Odontológicas. Interamericana. México. 1974. P. 248.

⁵⁷ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

⁵⁸ Es importante destacar que la eminencia articular y la fosa glenoidea adoptan su forma definitiva después del nacimiento.

⁵⁹ Ib. P.169.

Desarrollo del cartilago articular.

El cartílago condilar se encuentra unido a la parte posterior del cuerpo de la mandíbula y está formado por una masa de cartílago hialino cubierto por una delgada capa de tejido mesenquimático fibroso^{60,61}

En la décimo sexta semana, se han observado (en fetos humanos) diversas zonas con distinto grado de organización y maduración de los componentes tisulares:

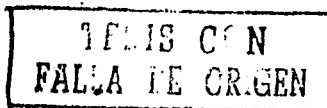
- **Zona superficial.** Formada por una cubierta mesenquimática, da la apariencia de una membrana epitelioide, sin embargo su estructura es fibrosa con capilares en su interior y no presenta membrana basal.
- **Zona proliferativa.** Constituida por células inmaduras que se encuentran incluidas en una densa red de fibras argirófilas y fibrillas colágenas.
- **Zona de condroblastos y condorcitos.** Constituida por células cartilaginosas que se distribuyen al azar y que se encuentran en una matriz extracelular (MEC) rica en proteoglicanos hidrófilos que contienen agua fija.
- **Zona de erosión.** Presenta condorcitos hipertróficos, células necróticas y condroclastos. También se observan espículas óseas delgadas en formación.

Las trabéculas óseas de mayor tamaño se localizan en la periferia del cóndilo y están orientadas en forma paralela a ella. Las espículas centrales son más pequeñas, irregulares y están constituidas, principalmente por matriz osteoide escasamente mineralizada.⁶²

⁶⁰ Ib. 56.

⁶¹ Johannes Lang. Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces. Thieme. New York. 1995. P.48.

⁶² Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.



La MEC muestra colágena de tipo I, característica del tejido conectivo. La colágena tipo II es característica de células (condroblastos) o láminas hipertróficas.^{63, 64}

Las fibras de colágena evitan de manera mecánica la tumefacción continua, resultado de la absorción osmótica de agua por los proteoglicanos; por tanto permiten la generación de presión dentro de la red. Esta presión contrarresta la carga funcional de la articulación.⁶⁵

A las 10 semanas, el músculo pterigoideo externo ya se encuentra en formación, y es posible distinguir sus dos extremos superiores. Uno se fija al cóndilo y el otro al disco en formación.⁶⁶ Están constituidos por células musculares esqueléticas que muestran estriaciones transversales típicas, pero que no han alcanzado su completa maduración.⁶⁷

Desarrollo del disco articular.

Alrededor de las 12 semanas, cuando el feto tiene 57 mm de longitud, la primera cavidad que se identifica es la infradiscal, aparece como una hendidura del ectomesénquima por encima de la cabeza del cóndilo.⁶⁸ Se cree que durante el proceso de cavitación están involucrados mecanismos de apoptosis (muerte celular programada), originados a partir de los movimientos del cóndilo y de los tejidos conectivos adyacentes. La cavidad supradiscal se desarrolla más tarde por el mismo proceso.⁶⁹

El disco consisten esta etapa en una banda delgada de tejido ectomesenquimático con células semejantes a fibroblastos inmersas en una matriz rica en fibras argirófilas y escasas fibras colágenas. Estas fibras

⁶³ Johannes Lang. *Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces*. Thieme. New York. 1995. P.48.

⁶⁴ Provenza Vincent. *Histología y Embriología Odontológicas*. Interamericana. México. 1974. P. 248.

⁶⁵ Enlow Donald H. *Crecimiento Maxilofacial*. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.

⁶⁶ Ib.

⁶⁷ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. *Histología y Embriología Bucodental*. Panamericana. 2001. P.162.

⁶⁸ Desde el punto de vista anatómico se le considera una cavidad virtual en esta etapa. Gomez de Ferraris...

⁶⁹ Ib.

aparecen cuando el feto mide 79 mm.⁷⁰ Su estructura bilaminar ya se hace evidente en el área retrodiscal. En el interior de disco se han identificado también , elementos inmunorreactivos similares a mecanorreceptores inmunorreactivos a la proteína de neurofilamentos.⁷¹

Es importante destacar que el disco está muy vascularizado en la periferia, pero es avascular en su parte central.⁷²

A medida que el desarrollo avanza, el cóndilo, la fosa y el disco articular adquieren su contorno típico (fig.13).

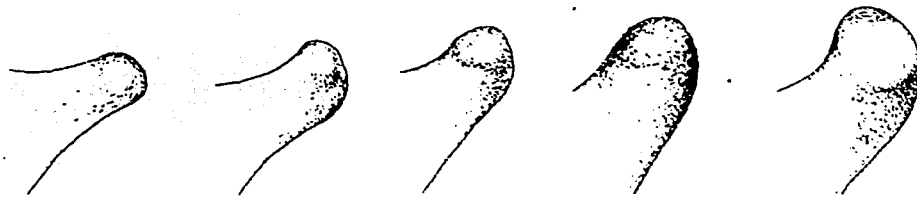


Fig. 13. Crecimiento y desarrollo del cóndilo mandibular.⁷³

Desarrollo de la cápsula articular.

Moffett (1957) la describió como una simple condensación celular en las porciones medial y lateral de la articulación. Esto cuando el feto presenta 50mm de longitud. A los. 75 mm, la rudimentaria cápsula aparece también en la parte anterior y posterior de la articulación.⁷⁴

⁷⁰Johannes Lang. Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces. Thieme.New York. 1995. P.48.

⁷¹ Ib.

⁷² Ib.

⁷³ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing. 1991. P.24.

⁷⁴ Johannes Lang. Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces. Thieme.New York. 1995. P.48.

ETAPA AVANZADA

En la décimo cuarta semana de vida prenatal, desde el punto de vista anatómico, las estructuras que constituyen la ATM ya quedan establecidas, se dice que ya han tomado su forma definitiva, aunque desde el punto de vista histológico son aún inmaduras.^{75,76} De esta manera, a partir de dicho momento, los principales procesos que acontecen en el desarrollo de la ATM están en relación con la diferenciación de los tejidos articulares, el aumento de tamaño de sus componentes y la adquisición de su capacidad funcional.

Después de que las principales estructuras de la ATM ya están formadas (12 a 14 semanas), el cartilago de Meckel desaparece. Conforme el desarrollo continúa, el *cartilago condilar* comienza a ser reemplazado por hueso.^{77,76}

Con respecto a la maduración neuromuscular bucofacial, indispensable para alcanzar los reflejos de succión y deglución que deben ejecutarse antes del nacimiento, se ha sugerido que comenzarían partir de las 14 semanas de vida intrauterina, completándose alrededor de las 20 semanas.⁷⁸

A las 14 semanas, comienza de manera central, en la rama, de cartilago nuevo, avanzando hacia arriba. A partir de la vigésima semana se nota un equilibrio ante la producción cartilaginosa y el reemplazo óseo subsecuente, con la representación típica de un cóndilo mandibular que crece.⁷⁹

⁷⁵ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

⁷⁶ Provenza Vincent. Histología y Embriología Odontológicas. Interamericana. México. 1974. P. 248.

⁷⁷ Normand D.Mohl. A textbook of Oclusion. Quintessence Publishing Co. Hong Kong. 1988. P. 82.

⁷⁸ Sato y colaboradores mencionan que la maduración condilar y la diferenciación de los músculos masticadores se producirían durante este periodo.

⁷⁹ Enlow Donald H. Crecimiento Maxilofacial. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.

El aumento de tamaño del cóndilo, se logra por los mecanismos de crecimiento intersticial y aposicional del cartílago condilar y, por la formación de trabéculas óseas mediante el proceso de osificación endocondral, lo cual permite el crecimiento en longitud de la rama mandibular.⁸⁰

Como ya se mencionó la formación de la *fosa temporal* comienza a las doce semanas con el desarrollo de gruesas trabéculas óseas por osificación intramembranosa. El tejido óseo se continúa formando más allá de las veintidós semanas de vida prenatal y, paralelamente a la fosa glenoidea desarrolla una pared media y otra lateral. La eminencia articular se diferencia entre las dieciocho y las veinte semanas, cuando la articulación podría comenzar a ser funcional.²

Así el elemento temporal de la articulación no adquiere su forma sigmoide peculiar hasta después del nacimiento. Antes del nacimiento el arco cigomático es recto. La mandíbula puede deslizarse hacia delante y atrás en sentido horizontal sin desplazamiento vertical. Esta situación cambia pronto, luego que comienza la erupción dental. A esto se añaden las contracciones musculares que generan ciertas fuerzas que contribuyen al desarrollo de dicha articulación.

Por su parte, el *disco articular* aparece muy delgado en el área central y engrosado en la periferia, donde se une a la cápsula articular, la cual a las veintiséis semanas ya se encuentra completamente diferenciada.⁸¹

De acuerdo con Kitamura (1974) las *terminaciones nerviosas* se forman en el 4º mes de desarrollo fetal. A los cinco meses dichas terminaciones llegan al disco articular y después inervan el cóndilo mandibular. Más adelante, a los seis meses las fibras nerviosas experimentan una rápida proliferación que da lugar a una reducción de las

⁸⁰ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

⁸¹ Ib.

mismas, así únicamente las áreas marginales de la articulación contienen fibras nerviosas. El disco articular en la etapa adulta es aneural.⁸²

En los últimos meses del desarrollo prenatal, los cambios que ocurren están principalmente relacionados con un aumento de tamaño del cóndilo y de la mandíbula.⁸³

DESARROLLO POSTNATAL.

El crecimiento de la ATM se continúa hasta la segunda década de la vida postnatal. Así la fosa temporal adquiere profundidad a medida que se desarrollan los huesos laterales del cráneo y se granda la eminencia articular. Las superficies articulares a semejanza de la etapa prenatal, están tapizadas por tejido fibroso que recubre al cartilago condilar, el cual se halla constituido por una doble capa fibrocelular.⁸⁴

Al momento del nacimiento, el cartilago transitorio de la eminencia articular está bien desarrollado. Más adelante, este cartilago se adelgaza en algunas zonas, excepto en la fosa articular; es decir, persiste una delgada capa de cartilago en la eminencia, especialmente en la porción inferior. Las células de dicho cartilago son más pequeñas y en menor número que las del cóndilo mandibular. La proliferación de esta zona se presenta marcadamente en la pubertad y persiste alrededor de los 16 a 17 años de edad.⁸²

La eminencia articular crece rápidamente durante los dos primeros años de vida y también después de los nueve años, presentándose desde luego, diversas variantes individuales.⁸²

A los 4 años de edad, la ATM posee muchas de sus características adultas. Se forma un tubérculo, y la apófisis condilar y la morfología

⁸²Johannes Lang. Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces. Thieme. New York. 1995. P.48.

⁸³ El incremento en las dimensiones de la mandíbula está íntimamente relacionado con la diferenciación de los músculos masticadores. Estos junto con los factores del crecimiento presentes en los tejidos vecinos también contribuyen al desarrollo del cóndilo en la vida fetal.

⁸⁴ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

mandibular cambian mucho respecto de lo que fue su estado neonatal. El conducto auditivo externo ocupa aún un aposición baja en relación con la cabeza condilar, pero con la maduración dicha postura cambia en dirección vertical.⁸⁵

En esta etapa el cartílago hialino posee un número variable de capas:⁸⁶

- **Zona de reserva o precondroblástica.** Superficie más externa, altamente celular que contiene elementos indiferenciados con prolongaciones citoplasmáticas inmersas en una matriz extracelular rica en fibras colágenas. Antes del nacimiento se encuentra muy vascularizada. La vascularidad decrece postnatalmente y a los seis años aproximadamente, es avascular y menos celular. Por ello, el espesor del cartílago también se ve afectado (se reduce) y a la edad de 5 a 6 años es solo la mitad de lo que tenía a los 6 meses.^{86,87}
- **Zona proliferativa o de multiplicación.** Se identifican células en división con escasa sustancia intercelular. La capa más profunda de esta zona, forma una zona de transición entre células indiferenciadas y condrocitos.⁸⁸
- **Zona de maduración.** Constituida por condrocitos voluminosos.⁸⁹ Después de los 15 años, esta zona comienza a disminuir (adelgazarse), es menos celular, mientras que la sustancia intercelular comienza ser más abundante.⁹⁰
- **Zona hipertrófica.** Las células acumulan glucógeno y gotas de grasa.⁹¹ Esta zona es relativamente gruesa en el primer año de vida pero después va decreciendo en espesor.⁹²

⁸⁵ Enlow Donald H. Crecimiento Maxilofacial. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.

⁸⁶ Gómez de Ferraris... y Johannes.

⁸⁷ El espesor del cartílago continúa disminuyendo con la edad.

⁸⁸ Ib. 86.

⁸⁹ Gómez de Ferraris...

⁹⁰ Johannes...

⁹¹ A medida que estas células mueren, la MEC que las rodea se mineraliza y se transforma en **zona pericelular calcificada**.

⁹² Ib. 90

- **Zona de resorción** Abundantes osteoclastos con la formación de tejido óseo, sobre las trabéculas de tejido calcificado.⁹³ Está constituida por dos partes: una zona *no mineralizada* (superficial) y una zona *mineralizada* (profunda). El espesor de esta zona permanece relativamente constante hasta los 13 a 15 años, más adelante comienza a disminuir al aumentar la actividad de los condroclastos; entonces de los 19 a 27 años solo se observan escasas islas de células en la porción superior y anterior del cóndilo.⁹⁴

A los 21 años aproximadamente, la amplitud de la capa proliferativa se reduce, lo que indica una disminución en la tasa de crecimiento de la cabeza del cóndilo y en consecuencia de la rama mandibular.⁹⁵

Obviamente, con la edad ocurre un cese definitivo de la actividad del cartílago condilar. Entre los 17 y los 19 años la zona cartilaginosa se mineraliza y en sus capas profundas predominan los osteoclastos.

Por lo anterior, el aspecto histológico del cóndilo mandibular experimenta modificaciones con la edad.

El disco articular, mantiene un espesor neonatal relativamente uniforme. Más adelante esto cambia ya que la porción central del disco comienza a adelgazarse, mientras que la zona anterior y principalmente la posterior se van ensanchando.

Durante los primeros años de vida, el disco articular es bastante celular y muy vascularizado. Después va adquiriendo un gran contenido de fibras colágenas y las células van disminuyendo progresivamente del centro a la periferia. Los fibroblastos son muy numerosos en el periodo neonatal, y

⁹³ A medida que las trabéculas se fusionan y aumentan de tamaño, las áreas reabsorbidas son invadidas por vasos sanguíneos.

⁹⁴ ⁹⁴Johannes Lang. Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces. Thieme. New York. 1995. P.48.

⁹⁵ Gómez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.162.

las células condrocíticas comienzan ser más numerosas durante el crecimiento infantil.⁹⁶



Fig. 14. En contra de las manecillas del reloj observamos los cambios que presenta la ATM : en el nacimiento, 1,3,6 y 8 años de edad, edad adulta y senil.⁹⁷

⁹⁶ Johannes Lang. Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces. Thieme. New York. 1995. P.48.

⁹⁷ Nakazawa K. Y Kamimura K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing. 1991. P.24.

| VARIACIONES DE LA ESTRUCTURA DEL CÓNDILO CON LA EDAD | |
|---|---|
| NIÑO | ADULTO JOVEN |
| <p>Cóndilo redondeado. Zona proliferativa extensa, con células inmaduras que permite el crecimiento aposicional del cartílago. Ausencia de fibrocartilago. Ausencia de matriz calcificada en la zona de condroblastos y condrocitos.</p> | <p>Cóndilo elíptico. Zona proliferativa reducida con menor número de mitosis. Cese del crecimiento y rama mandibular. Presencia de fibrocartilago. Matriz calcificada en la zona de condrocitos.</p> |

V. MADURACIÓN DE LA ATM.

El crecimiento de la ATM continúa hasta la segunda década de la vida. Sin embargo, a partir del nacimiento, se le considera como la etapa de maduración.

Una de las funciones postnatales más importantes de la ATM consiste en producir la cantidad, dirección y sincronización de sus propias reacciones regionales de crecimiento, en relación con los cambios amplios y continuos en las áreas craneofaciales contiguas. Con ello, se muestra que la remodelación puede conservar la forma y las proporciones, al mismo tiempo que produce un tamaño cambiante.

Crecimiento de la eminencia.

Al nacer, el componente del temporal⁹⁸ de la ATM humana es en esencia plano o poco profundo. Esta fase precoz del desarrollo anatómico facilita las trayectorias horizontales de la mandíbula durante el amamantamiento, ya que la forma obtusa de la mandíbula y la naturaleza

⁹⁸ También llamada eminencia articular o cóndilo temporal.

rudimentaria de los cóndilos son óptimos para las actividades de succión.⁹⁹ Entonces la capacidad para realizar trayectorias horizontales perdura hasta cierto grado toda la vida. Cabe destacar en este punto que a diferencia de todas las articulaciones diartroicas, la ATM presenta un grado considerable de libertad de traslación; puesto que en la apertura, el elemento condilar no sólo rota en relación con su estructura temporal equivalente, sino que se traslada hacia delante y abajo.¹⁰⁰

Durante los primeros años de la vida, la variación morfológica más notable en la articulación, excepto por los cambios espectaculares en el tamaño, corresponde al desarrollo de la eminencia temporal.

La superposición de los trazados más antiguos y los más recientes se realiza sobre el conducto auditivo externo, con alineación a lo largo del plano horizontal de Frankfort¹⁰¹. Se eligió dicho conducto, porque es poco probable que todo el oído medio sufra remodelación amplia.

Entonces, el hueso temporal, en su porción anterior al cóndilo desciende de manera progresiva en relación con la porción posterior. El desarrollo de la eminencia se caracteriza por su inclinación mayor. Como ya se mencionó, al nacer, la superficie es horizontal, en términos prácticos, y difícilmente se nota una inclinación.

Cuando brota la dentición primaria, favoreciendo las primeras acciones masticatorias enérgicas, dicha inclinación se torna más pronunciada y ya presenta más del 40% de su inclinación adulta. Al momento del primer periodo transicional, cuando emergen los primeros molares y los dientes anteriores, la inclinación alcanza el 70% de su valor adulto. Más adelante cuando comienza la transición premolar, se consigue hasta un 90%

⁹⁹ Tomado del artículo "Crecimiento Craneofacial". I. DR Don M. Ranly. Clínicas Odontológicas de Norteamérica.

¹⁰⁰ Enlow Donald H. Crecimiento Maxilofacial. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.

¹⁰¹ Establecido por el conducto auditivo y el borde inferior de la órbita.

de la angulación adulta; de esta manera, el cambio postnatal alcanza casi 40 grados.¹⁰²

Histológicamente, la eminencia se encuentra cubierta por una capa delgada de cartilago secundario. Este se deriva de divisiones celulares en la cubierta de tejido mesenquimatoso, con diferenciación subsecuente; en consecuencia, es análogo al cóndilo. De esta manera, las áreas de la articulación del hueso temporal, y por tanto de la eminencia articular, son producto de la formación ósea endocondral. En comparación la región posterior y anterior a ella está sujeta a la formación ósea intermembranosa y de remodelación.¹⁰³

Conforme la eminencia crece, mediante la formación ósea endocondral, su aspecto anterior se agranda. Mientras tanto la cavidad glenoidea se profundiza más, y la tangente a la inclinación posterior cambia su orientación hacia una postura más vertical. Debido a la reubicación descendente de la porción superior, la posición vertical relativa del conducto también cambia. En el adulto, el cóndilo y el conducto auditivo llegan a ocupar casi el mismo nivel horizontal.

Crecimiento Condilar.

El cóndilo nunca pierde su potencial de crecimiento. Desde el nacimiento hasta aproximadamente los 20 años de edad, la cubierta cartilaginosa disminuye gradualmente a medida que se lentifica su capacidad proliferativa, hasta que, cuando cesa el crecimiento, existe una delgada zona inactiva de cartilago cubierta por el pericondrio fibroso¹⁰⁴

El crecimiento en cualquier parte de la cara y el cráneo se encuentra regulado de manera parcial en niveles regionales. Cuando los elementos a

¹⁰²Enlow Donald H. Crecimiento Maxilofacial. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.

¹⁰³ Ib.

¹⁰⁴ Tomado del artículo "Crecimiento Craneofacial "I. DR Don M. Ranly. Clínicas Odontológicas de Norteamérica.

través del complejo craneofacial siguen ampliándose y remodelándose, las contrapartes prosiguen de modo proporcional.

Como ejemplo de lo anterior, podemos mencionar que si el arco superior se desplaza y remodela hacia abajo, la rama se alarga en dirección vertical para mover el cuerpo de igual manera. Cuando brotan los molares, el cuerpo se alarga a medida que la rama se reubica hacia atrás. Si la faringe se ahonda más, la rama se ensancha. Estos y muchos ejemplos más representan cambios regionales locales y adaptaciones concomitantes.

Así tenemos, que para la mandíbula, la situación es tal que cualquier cambio de cada componente semejante *siempre* incluye *crecimiento condilar*.¹⁷

Un aspecto importante del crecimiento de la ATM consiste en *expansiones interrelacionadas* de sus diversos elementos, además de las interrelaciones de desarrollo de las porciones faciales y craneales.¹⁰⁵

El cóndilo se agranda en concordancia con el disco y la cavidad glenoidea, tan pronto la eminencia muestra desarrollo en la región temporal. Estos cambios comprenden la formación ósea intramembranosa y endocondral, así como las reinserciones continuas de los tejidos conectivos de los ligamentos relacionados y la cápsula. Al mismo tiempo la cavidad se amplía mediante reubicación por remodelación anterior y desarrollo vertical de la eminencia. Simultáneamente, el cóndilo se expande por crecimiento aposicional (y un poco intersticial). Los ligamentos capsulares y el disco también se agrandan y crecen en las superficies óseas con sitios nuevos de inserción.¹⁰⁶

Debido a la trayectoria considerable del crecimiento condilar, todas las estructuras contiguas insertadas en el cuello del cóndilo y en otras partes, han de reubicarse en magnitudes proporcionales. Los ligamentos capsulares, rígidos y fuertes en su función de estabilización contra la desarticulación, se

¹⁰⁵Enlow Donald H. *Crecimiento Maxilofacial*. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.

¹⁰⁶Ib.

reubican por desinserciones y reinserciones continuas. Esta reubicación capsular puede efectuarse con velocidad considerable, pues el crecimiento condilar presenta brotes de cuando en cuando.¹⁰⁷

El desarrollo de la ATM ocupa un sitio peculiar entre las articulaciones en virtud de: reacción condilar direccional instantánea y polifacética, así como crecimiento endocondral aposicional intracapsular.¹⁰⁸

El cóndilo es muy especial por su trayectoria de crecimiento que ha de alcanzar, así como la reorientación¹⁰⁹ continua e imperativa de los elementos estabilizadores de esta articulación.

El agrandamiento dimensional global de la mandíbula, al incorporarse a un sistema común de crecimiento corporal general, se adapta de manera aproximada al patrón de crecimiento somático general ya conocido; acontece lo mismo con el crecimiento condilar.

Luego entonces, el crecimiento condilar se representa como un a contribución dimensional a la mandíbula que aumenta de tamaño; sin embargo, se afirma que el cóndilo puede ser una de las estructuras iniciales que reaccionan ante las cambiantes circunstancias funcionales y del desarrollo mandibular concomitantes. Aunque complejo en su relación con estructuras contiguas y , al parecer peculiar en el mecanismo para la producción tisular, es lógico considerar el crecimiento condilar en términos de *sincronía, cantidad y dirección*.¹¹⁰

Las propiedades del cóndilo han suscitado muchas investigaciones, discusiones filosóficas y esfuerzos clínicos. El centro de interés es la evidencia de que el cóndilo crece, al menos hasta cierto grado, en respuesta

¹⁰⁷ El fenómeno exige un mecanismo biológico muy complejo a fin de proveer inserciones firmes y al mismo tiempo, una interfaz cambiante, a menudo en una superficie de resorción del hueso cortical.

¹⁰⁸ Enlow Donald H. *Crecimiento Maxilofacial*. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.

¹⁰⁹ En contraste con otras articulaciones, donde la integridad y estabilidad varían menos durante el crecimiento porque su sitio de proliferación cartilaginosa se presenta en láminas epifisiarias separadas.

¹¹⁰ Ib.108.

a la función. Algunos han clasificado el cóndilo como un *sitio de crecimiento* en lugar de un *centro de crecimiento*.^{111,112}

Cabe mencionar que el crecimiento transversal de la mandíbula se logra principalmente por la divergencia entre los cóndilos a medida que crecen en sentido posterior. El ajuste de los cóndilos en la ampliación de las fosas temporomandibulares se mantiene, aparentemente, debido a la adaptabilidad de los casquetes fibrocartilaginosos a las fuerzas actuantes.¹¹³

Así también, la remodelación mandibular y el crecimiento condilar generales se perciben como los movimientos encaminados en conjunto a alojar la dentición en desarrollo, para el ajuste ante los movimientos de desplazamiento mandibular y, también, la adaptación a los cambios complejos de crecimiento que se presentan en toda la cabeza.¹¹⁴

Para ajustarse a las circunstancias complejas que implica la expansión vertical de la fosa craneal media contra la horizontal, requieren adaptaciones horizontales y verticales progresivas en la forma y posición mandibulares, a fin de ubicar el arco inferior en yuxtaposición correcta con el superior. Entre otras, dichas complejidades serían la expansión faríngea y nasal, desplazamientos del paladar y el arco superior, ajustes de remodelación del paladar y el arco superior, ajustes de remodelación del paladar y la estructura alveolar superior, migración de las denticiones primaria y permanente, cambios angulares en la base del cráneo, desplazamiento etmomaxilar secundario concomitante, así como rotaciones nasomaxilares primarias. Asimismo, es preciso considerar las variaciones faciales y craneales importantes vinculadas con la forma de la cabeza, y las diferencias morfológicas y morfogenéticas durante edades mayores. Obviamente, los cóndilos (y toda la rama) han de contar con capacidad muy

¹¹¹ Un *sitio de crecimiento* se define como un área anatómica incapaz de crecimiento independiente, con separación tisular, que simplemente suma nuevo tejido en respuesta a otras fuerzas.

¹¹² Tomado del artículo "Crecimiento Craneofacial" I. DR Don M. Ranly. Clínicas Odontológicas de Norteamérica.

¹¹³ Ib.

¹¹⁴ Concepto prístino de John Hunter sobre el crecimiento mandibular.

versátil para realizar los ajustes y las adaptaciones en todas estas circunstancias.¹¹⁵

Es fundamental que, en este proceso, el arco inferior se ubique de manera continua en oclusión funcional con el superior y que la conserve de manera simultánea y sin interrumpir el desarrollo. Estas relaciones esenciales se establecen mediante reacciones convenientes de los cóndilos ante señales biológicas sobre la *cantidad, dirección y sincronía* de su crecimiento, en combinación con la remodelación correspondiente de las ramas por sus tejidos osteógenos.

V. BIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La patología de la articulación temporomandibular (ATM), es similar a la de cualquier otra articulación del organismo.

Con la introducción de nuevos métodos diagnósticos como la resonancia magnética (RM), tomografía computarizada (TC) y escintigrafía o gamagrafía, se ha mejorado la capacidad diagnóstica de la patología articular. A su vez, el manejo terapéutico de la patología de la ATM se ha convertido en multidisciplinar, interviniendo odontoestomatólogos, fisioterapeutas y cirujanos maxilofaciales. Para el buen manejo del enfermo ambos colectivos deben conocer los diferentes métodos terapéuticos, tanto conservadores como quirúrgicos.¹¹⁶

AGENESIA CONDILAR

La aplasia condilar o falta de desarrollo del cóndilo mandibular, se puede presentar en forma unilateral o bilateral, pero en cualquier caso es un trastorno raro.

¹¹⁵ Enlow...

¹¹⁶ Tomado del artículo "Fisiopatología de la Articulación Temporomandibular. Anomalías y Deformidades. Rafael Martín-Granizo López, Adjunto ,FEA. 1997. MxF Online. Artículos monográficos.

La agenesia del cóndilo mandibular, asociada o no a otros déficits como la apófisis coronoides, fosa glenoidea o rama ascendente mandibular, suele formar parte de un síndrome hereditario autosómico dominante llamado ***síndrome de Treacher-Collins***.

Características clínicas

Se manifiesta por una asimetría facial de origen mandibular, maloclusión dentaria severa y desviación de la línea media mandibular hacia el lado afecto. Suele manifestarse junto a otros déficits faciales como el del hueso malar, pabellón auricular, u oído medio.¹¹⁷

Tratamiento

La mayoría de autores recomiendan la cirugía temprana a partir de los 3 años de edad, siendo los objetivos restablecer un centro de crecimiento condilar que facilite el normal desarrollo óseo facial, restablecer la simetría facial, y reparar las deformidades faciales evitando alteraciones psicológicas durante el desarrollo del niño. Por ello, la cirugía se realiza en combinación con otros procedimientos quirúrgicos como osteotomías máxilomandibulares reposicionadoras, otoplastia, aumento de tejidos blandos y técnicas de distracción ósea. También debe construirse una neofosa articular y una eminencia temporal, denominándose reconstrucción total articular.

Síndrome de Treacher Collins

Sinonimia: Disostosis mandibulofacial.

Este síndrome se nombró después de un oftalmólogo llamado Treacher Collins en 1900. Desde entonces ha recibido el nombre médico "Disostosis Mandibulofacial". Puede referirse también como "Síndrome de Franceschetti-Klein". Es una condición que puede ocasionar deformaciones faciales y pérdida severa de la audición.¹¹⁸

¹¹⁷ Tomado del artículo "Fisiopatología de la Articulación Temporomandibular. Anomalías y Deformidades. Rafael Martín-Granizo López, Adjunto ,FEA. 1997. MxF Online. Artículos monográficos.

¹¹⁸ Regezzi Josph D.D.S. y Serubba James. D.M.D. Patología Bucal. 3ª ed.Mc.Graw-Hill.2000.

El síndrome de Reacher Collins afecta básicamente estructuras en desarrollo desde el primer arco branquial y, en menor grado, el segundo arco branquial. Dicho síndrome parece limitarse a defectos de los huesos y tejidos blandos de la cara.

Etiología

Es de carácter autosómico dominante, aunque en un 50% de los casos se debe a mutación espontánea. Tiene una incidencia entre 0.5 y 10.6 casos en 10 000 nacimientos.

Se cree que los defectos embriológicos y morfológicos que originan la expresión fenotípica de este síndrome se inician desde la sexta o séptima semanas de desarrollo embrionario. La causa de las anomalías anatómicas puede ser un defecto de la arteria estapedial durante la embriogénesis, misma origina defectos del estribo, yunque y vasos del arco que irrigan al maxilar. El fracaso de la arteria alveolar inferior para desarrollar un riego sanguíneo auxiliar provoca las lesiones mandibulares. Así también la orientación impropia e hipoplasia de los músculos elevadores de la mandíbula generan un arco zigomático aplásico o hipoplásico y puede propiciar las lesiones.

Características clínicas

En general, hay asimetría de derecha a izquierda de las deformidades. En su expresión completa, el aspecto facial es característico, se describe como de pájaro o pez.

Los individuos tienen un perfil facial convexo con nariz prominente y mentón retruido. Presentan anomalías oculares, tales como una oblicuidad antimongoloide o inclinación hacia abajo de las hendiduras parpebrales, coloboma de los párpados inferiores¹¹⁹ y ausencia de pestañas¹²⁰, frecuente atresia congénita del conducto auditivo externo o microtia. El oído se encuentra en posición baja, con orejas deformes, arrugadas o ausentes. Los

¹¹⁹ Se observa en el 75% de los casos.

¹²⁰ En el 50% de los pacientes.

defectos del oído medio incluyen bandas fibrosa en la apófisis larga del yunque, estribo y martillo, malformados y fijos, y sordera conductiva acompañante.

También se observa crecimiento atípico del pelo en forma similar a una lengüeta extendida desde la línea de inserción del mismo hacia las mejillas, formando una patilla definitiva hacia la boca; asimismo se identifican deformaciones del esqueleto y hendiduras faciales.

Características bucales

Paladar hendido¹²¹, macrostomía¹²², paladar con arco elevado (alto) y maloclusión dental por apertognatia y desplazamiento de dientes ampliamente separados., hipoplasia mandibular grave y falta de desarrollo del complejo zigomático-maxilar.

Características radiográficas

Inclinación hacia abajo del piso de órbita, contorno nasal óseo picudo, apófisis zigomática del hueso temporal aplásica o hipoplásica y ángulo mandibular obtuso. Las radiografías laterales muestran una muesca antigonial y curvatura amplia de la mandíbula. El borde inferior cóncavo y ancho de la mandíbula es característico. El cóndilo y la apófisis coronoides suelen ser planos o aplásicos.

Tratamiento

Corrección o reconstrucción quirúrgica de las deformidades existentes, diversas osteotomías en la región del hueso malar, maxilar y mandíbula, apoyos óseos y trasplantes adiposos libres, etc.¹²³

De igual manera, para corregir el defecto auricular la operación y aparatos de audición son de gran utilidad.¹²⁴

¹²¹ Se presenta en el 30% de los pacientes.

¹²² Observándose en un 15 %

¹²³ En la actualidad se recomienda el aumento de volumen con hidroxiapatita.

¹²⁴ Las orejas artificiales pueden ser adjuntas usando Titanio - un metal que singularmente afianza con el hueso



Fig. 15. Síndrome de treacher Collins. Características faciales en una niña de 8 años de edad. Vista lateral y frontal.¹²⁵

HIPOPLASIA DEL CÓNDILO MANDIBULAR.

Consiste en el desarrollo incompleto o falta de desarrollo del cóndilo mandibular, pueden estar afectadas cualquiera de la estructuras que componen el complejo articular temporomandibular. Se considera que un cóndilo mandibular es hipoplásico cuando en un corte tomográfico realizado a nivel medio de la articulación, la relación entre su diámetro mayor y el de la cavidad glenoidea es menor de 3:5.¹²⁶

El subdesarrollo o la formación defectuosa del cóndilo mandibular puede tener una etiología doble, congénita o adquirida.¹²⁷

¹²⁵ ¹²⁵ Norman John Edgar deBurgh y Bramley Sir Paul. Textbook and Color Atlas of the Temporomandibular Joint. Wolfe Medical Publications Ltd.1990. P.222.

¹²⁶ Varela Morales Margarita. Problemas Bucodentales en Pediatría. Edit. Ergon. Madrid. 1999. Pp.148.

¹²⁷ La hipoplasia adquirida puede estar causada por factores locales (trauma, infección del hueso mandibular o del oído medio, radioterapia) o por factores sistémicos (infección, agentes tóxicos, artritis reumatoide, mucopolisacaridosis- síndrome de Pfaundler Hurler).

La etiología congénita agrupa varios síndromes como la *disóstosis otomandibular* o *microsomia hemifacial*, *síndrome de Goldenhar* o *displasia oculoauriculovertebral*, *síndrome de Hurler y Hunter* y *síndrome de Pierre Robin*.

Características clínicas

El cóndilo es pequeño y deforme con una rama ascendente mandibular corta y una muesca antegonial. La deformación clínica depende principalmente de si están afectados uno o ambos cóndilos y por supuesto del grado de malformación.

La afección grave unilateral producirá asimetría facial acompañada por limitación de los movimientos de excursión lateral en un lado y exageración de la muesca antagónica de la mandíbula en el lado alterado. Así una alteración leve, presenta grados moderados de éstos síntomas, pueden estar acompañados por desviación de la línea media mandibular durante los movimientos de apertura y cierre.

La distorsión de la mandíbula da como resultado una falta de crecimiento hacia abajo y hacia delante del cuerpo de la mandíbula debido a que se detiene el centro de crecimiento principal de la mandíbula, que es el cóndilo. Algún crecimiento continúa en el borde posterior externo del ángulo de la mandíbula, lo que provoca el engrosamiento del hueso en ésta área.

Tratamiento

En los casos más severos se deberá reconstruir la unidad cóndilo-rama mandibular mediante un injerto costochondral, creando una moderada mordida abierta posterior homolateral que se disminuirá postoperatoriamente mediante férulas extrusoras dentales. Mulliken y cols. observaron un inicio de crecimiento lento e irregular del injerto a los 2 años de colocarlo. En pacientes que han completado su crecimiento facial se asociará cirugía ortognática o distracción ósea, intra o extraoral.¹²⁸

¹²⁸ Tomado del artículo "Diferencias ente Microsomía Hemifacial y Disostosis Mandibulofacial. Dr. Robin L.M. Gray. ADM. XXXV/1 Ene-Feb. 1978.

Microsomía hemifacial

Sinonimia: Disostosis Otomandibular, Síndrome del primero y segundo arcos branquiales, Agenesia facial unilateral y Necrosis Facial Unilateral Intrauterina, además se ha llamado erróneamente, Disostosis Mandibulofacial Unilateral

Se describe como una deformidad craneofacial asimétrica variable y progresiva que incluye los componentes esqueléticos, de tejidos blandos y neuromusculares de los primeros dos arcos branquiales

Etiología

Se presenta casi siempre unilateral¹²⁹, sin ninguna evidencia de predisposición familiar, con una incidencia de 1 en cada 300-4000 nacimientos vivos sin preferencia de sexo.¹³⁰

La exposición intra uterina a fármacos como la talidomida, primidona y ácido retindico han sido asociados con defectos congénitos de las estructuras derivadas del primer y segundo arcos branquiales.¹³¹

Características clínicas

Los signos varía en su severidad, según la extensión y grado de las alteraciones presentes. Se incluyen hiplopasias del oído externo, cóndilo mandibular, rama ascendente malar, parótida y músculos masticatorios. Hay además fusión de los huesecillos del oído medio, macroestomía y atresia del conducto auditivo externo y paresia facial mínima. En los casos raros de manifestaciones bilaterales, nunca son simétricas.

¹²⁹ Posvillo, D. (1975). Br Med Bucal. 31, 101-106.

¹³⁰ Tomado del artículo "Diferencias ente Microsomía Hemifacial y Disostosis Mandibulofacial. Dr. Robin L.M. Gray. ADM. XXXV/1 Ene-Feb. 1978.

¹³¹ Regezzi Josph D.D.S. y Serubba James. D.M.D. Patología Bucal. 3ª ed.Mc.Graw-Hill.2000.

Características bucales

El crecimiento mandibular asimétrico es la manifestación más temprana, la mandíbula es corta, retrusiva y angosta al nacimiento volviéndose progresivamente más asimétrica conforme el desarrollo craneofacial.^{132, 133}

El espectro de la malformación mandibular puede variar desde una mandíbula pequeña con una articulación temporomandibular hipoplásicas, hasta la agenesia de dichas estructuras.

Así el mentón está desviado hacia el lado afectado, y el cuerpo mandibular en el lado afectado pierde su curvatura normal y se encuentra aplanado.

Tratamiento

Existen dos maneras de manejar la microsomía hemifacial, la edad es un factor determinante al igual que la disponibilidad por parte de los padre y de los pacientes.¹³⁴

- La cirugía temprana, que tiene como objeto sobre corregir la deformidad como compensación para el crecimiento normal del lado no afectado y así minimizar las deformidades secundarias. Esta opción de tratamiento implica a menudo operaciones seriadas a los 6,10 y 15 años.
- La segunda opción es dejar la deformidad hasta alcanzar su máximo desarrollo y, una vez terminado el crecimiento, intervenir para la corrección de las deformidades primarias y secundarias. Tiene la ventaja de no necesitar vigilancia constante y hospitalizaciones múltiples, pero implica una cirugía más compleja.

¹³² La deformidad característica es la hipoplasia de la mandíbula en el lado afectado.

¹³³ Lynch, Malcoma D.D.S.M.D. , Brighman Vernon J.D.M.D. y col. Medicina Bucal. De Burket. Diagnóstico y Tratamiento. 9ª ed. Mc.Graw-Hill. Interamericana. 1996.

¹³⁴ Tomado del artículo "Diferencias ente Microsomía Hemifacial y Disostosis Mandibulofacial. Dr. Robin L.M. Gray. ADM. XXXV/1 Ene-Feb. 1978.



Fig. 16. Paciente de 20 años de edad que presenta microsomía hemifacial en el lado izquierdo, antes y después del tratamiento.¹³⁵

Síndrome de Goldenhar

Sinonimia: Displasia oculoauricular, displasia oculoauriculovertebral.

La entidad descrita por primera vez por *Von Arlt* en 1941 se agrupó como un síndrome por *Goldenhar* en 1952¹³⁶, pero fue *Gorlin* en 1963, quien lo identificó como una displasia (desarrollo anómalo de tejidos u órganos) óculo - aurículo - vertebral. A causa de su amplia variabilidad de expresión, actualmente es más aceptado el término de espectro oculoauriculovertebral.

¹³⁵ Belkis Correa Mozo. Microsomía Hemifacial. Artículo de revisión. Rev. Cubana Ortod. 1997;12(2).

¹³⁶ Tomado del artículo "Displasia oculoauriculovertebral o síndrome de Goldenhar. Estudio multidisciplinario de un caso clínico" Rev Cubana Oftalmol 2001;14(1):42-6

Etiología.

Casi siempre corresponde a una mutación. Es un cuadro polimorformativo relacionado con defectos del primer y segundo arcos branquial, probablemente por efectos teratógenos durante la blastogénesis o de causa familiar sin evidencia de alteraciones cromosómicas.¹³⁷ Su incidencia se estima en 1 de cada 25.000 nacidos vivos.

Características clínicas

Las características más comunes de la enfermedad son quistes dermoides epibulbares, anomalías del pabellón auricular y conducto auditivo externo, asimetría facial y defectos en columna vertebral. Puede haber hipoplasia o aplasia unilateral o bilateral de los músculos faciales o de los músculos de la masticación, así como de los de la lengua y paladar. Se describen también retraso mental, anomalías de vísceras toraco-abdominales y de las extremidades. Con el avance de la imagenología se reportan cada vez mayor número de alteraciones, fundamentalmente cardíacas, traqueopulmonares y genitourinarias.

Características bucales

Hipoplasia de la región malar, maxilar y/o mandibular, especialmente de la rama y cóndilo de la mandíbula, con malformación de la articulación temporomandibular y macrostomía con exceso o defecto del número de dientes. Puede asociarse con agenesia unilateral de la parótida cuya inflamación produce la parotiditis y la consiguiente disminución de la secreción de esta glándula.⁴⁴

¹³⁷Tomado del artículo "Displasia oculoauriculovertebral o síndrome de Goldenhar. Estudio multidisciplinario de un caso clínico" Rev Cubana Oftalmol 2001;14(1):42-6

El diagnóstico puede hacerse durante el embarazo mediante ecografía fetal, y estudios genéticos. Posteriormente la ecografía del recién nacido así como los estudios radiológicos incluyendo escáner y la Resonancia Magnética Nuclear permitirán concretar las malformaciones existentes.⁴⁴ El diagnóstico diferencial debe hacerse con la microsomía hemifacial, enfermedad en la cual también existe una asimetría, pero limitada a la región cráneo facial.⁴⁴

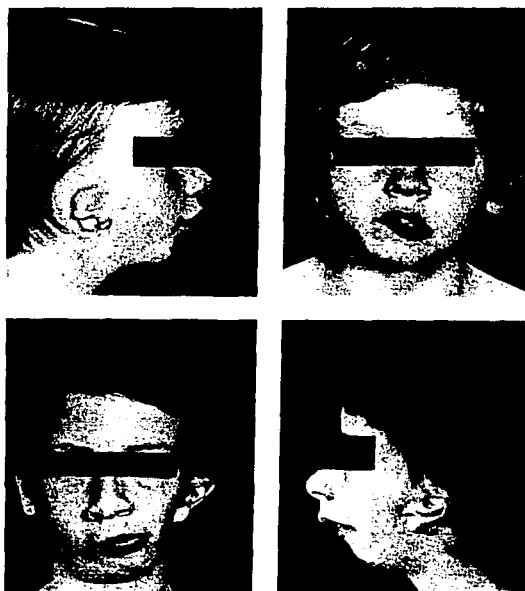


Fig. 17. Microsomía Craniofacial. En el extremo superior se observa asimetría facial mayormente acentuada en mandíbula con deformidad auricular derecha. En inferior existe una marcada asimetría por hipoplasia en el lado izquierdo que abarca maxilar, zigomático y mandíbula, en este caso la afección auricular es menor.¹³⁸

¹³⁸ Nakazawa K. Y Kamimura K.. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing . 1991. P. 213.



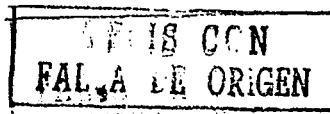
Fig. 18. Ortopantomografía que ilustra los defectos de la microsomía craneofacial.¹³⁹

Tratamiento.

La corrección quirúrgica de las anomalías, debe indicarse de manera precoz, posponiendo la corrección de los defectos de la osteogénesis hasta alcanzar los dos años de edad. Las correcciones más frecuentes son canalizaciones para permitir la alimentación a través de la boca, reconstrucción del paladar o del labio, resección de los esbozos preauriculares, acortamiento o alargamiento de los huesos de la mandíbula, reconstrucciones malares, etc. La reconstrucción del oído externo puede requerir incluso tres o cuatro intervenciones.⁴⁴

Gorlin y colaboradores son de la opinión que la microsomnia hemifacial y la displasia oculoauriculovertebral representan variantes de la misma malformación¹⁴⁰, sin embargo los estudios de Poswillo no confirman esta opinión¹⁴¹

¹³⁹ Tomada del artículo "Displasia oculoauriculovertebral o síndrome de Goldenhar. Estudio multidisciplinario de un caso clínico" Rev Cubana Oftalmol 2001;14(1):42-6



TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA ATM EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

En la siguiente tabla se resumen las diferencias entre las tres entidades nosológicas.

| SIGNO | M.H.F. | D.M.F. | D.O.A.V. |
|--|---------------|---------------|-----------------|
| Ojos | | | |
| Dermoides peribulbares | No | No | Si |
| Colomboma párpado superior | No | No | Si |
| Colomboma párpado inferior | No | Si | Si |
| Angulación antimongoloide de la fisura parpebral | No | Si | A veces |
| Huesos | | | |
| Prominencia Frontal | No | No | Si |
| Hipoplasia facial unilateral | A veces | Si | No |
| Anomalías vertebrales | No | No | Si |
| Agenesia del cóndilo mandibular | Si | No | No |
| Otros | | | |
| Agenesia Pulmonar | A veces | No | No |
| Malformaciones vasculares Cervicales | A veces | No | No |
| Retraso Mental | No | A veces | A veces |

¹⁴⁰ Gorlin, R.J., Pinborg, J.J., y Cohen, M.M., Síndromes of the Head and Neck 2 Ed. Mc. Graw-Hill. New York. 1976.

¹⁴¹ Poswillo, D., Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 35, 302-328. 1973.

Síndrome de Hurler y Hunter

Sinonimia:

- Síndrome de Hurler: mucopolisacaridosis tipo I, gargolismo, déficit de Alfa-L-Iduronidasa.
- Síndrome de Hunter: mucopolisacaridosis tipo II.

Las mucopolisacaridosis son un grupo de enfermedades metabólicas hereditarias raras de depósito lisosomal. Estas enfermedades están causadas por el déficit de una de las diez enzimas lisosomales específicas que producen una incapacidad para degradar los carbohidratos complejos (mucopolisacáridos) a moléculas más simples. La acumulación de estos mucopolisacáridos no degradados en las células son la causa de un gran número de síntomas y de anomalías físicas.¹⁴²

El síndrome de Hurler es la forma más grave de las mucopolisacaridosis. Su evolución progresiva lleva por lo general a la muerte al comienzo de la segunda década de la vida. Están afectados casi todos los tejidos del organismo, con aparición de gargolismo (presencia anómala de células vacuoladas típicas, cargadas de lisosomas repletos de mucopolisacáridos).⁴⁸

Etiología

Autosómica recesiva, ligado al cromosoma X. Falta de L-Iduronidasa en todos los tejidos.

La consecuencia patológica es la acumulación de mucopolisacaridos en los tejidos parenquimatosos y mesenquimatosos y almacenamiento de lípidos dentro de los tejidos neuronales. Esto produce lesiones esqueléticas.¹⁴³

¹⁴² Tomado del Sistema de Información Sobre Enfermedades Raras en Español (SIERE). Instituto de Salud Carlos III.

¹⁴³ ¹⁴³ Regezzi Josph D.D.S. y Serubba James. D.M.D. Patología Bucal. 3ª ed. Mc.Graw-Hill.2000.

Características clínicas

Clínicamente los pacientes con síndrome de Hurler, presentan un aspecto normal al nacer, durante el primer año de vida tan sólo se aprecian leves retrasos del desarrollo y poco a poco van surgiendo las manifestaciones clínicas características: cabeza grande con dolicocefalia (cabeza alargada en sentido antero posterior) e hidrocefalia (acumulación de líquido en el encéfalo), que produce abombamiento frontal y prominencia de las suturas craneales, rasgos faciales toscos con nariz ancha y plana y puente nasal deprimido, cataratas (opacidad del cristalino), y deformidades siendo la más frecuente la deformidad de la columna dorsal en joroba, y rigidez articular creciente, hasta que el niño queda inmovilizado alrededor del tercer año de vida.¹⁴⁴

Los síntomas y signos iniciales asociados al síndrome de Hunter se evidencian entre los dos a cuatro años, son muy similares, pero con una evolución más lenta.

Características bucales

Los labios son gruesos y el labio superior es muy largo. La encía y la apófisis alveolar anterior maxilar se vuelven alargados durante el segundo año de edad. Los dientes anteriores son pequeños, cortos, enclavijados y ampliamente espaciados.

La mandíbula es corta y ancha. La rama es corta y estrecha y el tamaño del cóndilo está reducido o incluso ausente en algunos casos. La convexidad normal del cóndilo está reemplazada por una superficie plana e inclinada, o una excavación en forma de taza, y la escotadura mandibular es irregular o hendida.

El diagnóstico se sospecha por las alteraciones radiológicas típicas a nivel de cráneo, clavícula, vértebras pelvis y manos, pero se confirma

¹⁴⁴ Ib.P.48

mediante la presencia en orina de las sustancias y el déficit del enzima en los cultivos de fibroblastos de la piel, los leucocitos y el suero.

Síndrome de Pierre Robin.

Se denomina así al cuadro clínico de micrognatia, glosoptosis y paladar hendido o arco alto en neonatos. Malformación compleja que puede aparecer aislada o como un elemento de varios síndromes o anomalías del desarrollo.

Etiología

Se considera que la mala posición e interposición de la lengua entre las placas del paladar durante el desarrollo fetal es el catalizador etiológico de la deformidad del paladar y la micrognatia. La interrupción del desarrollo de la mandíbula puede evitar el descenso de la lengua y la falta de elevación y fusión de la placa palatina. La evidencia sugiere que el defecto primario tal vez sea un trastorno del crecimiento maxilar y mandibular por causas metabólicas influidas genéticamente, y no por obstrucción mecánica de la lengua durante la embriogénesis.

Su incidencia es de 5.3 a 22.7 en 100 000 nacimientos y 39% de los lactantes no muestra anomalías adicionales.

Características clínicas

Los lactantes evidencian micrognatia e hipoplasia mandibular graves. Es común un paladar hendido en forma de U. La glosoptosis se debe a la fijación del músculo geniogloso en posición posterior a causa de la mandíbula retrognática. Prevalecen problemas respiratorios y de la alimentación.

Tratamiento

Se requiere supervisión médica constante para evitar obstrucción de las vías respiratorias e hipoxia, corazón pulmonar, reflujo gaseoesofágico, bronconeumonía y agotamiento. Los cambios de posición conservadores del lactante y posición prona son suficientes en algunos casos. Después de los

primeros meses de vida la estimulación del crecimiento mandibular y un mejor control de los músculos de la lengua alivian los síntomas de manera significativa.

El crecimiento de la mandíbula es evidente en los primeros cuatro años de vida y con frecuencia se logra un perfil normal entre los cuatro y seis años de edad.



Fig. 19. Síndrome de Pierre Robin en una pequeña de 1 año de edad.¹⁴⁵

Picnodisostosis

Etiología

La picnodisostosis es una enfermedad autosómica recesiva.

¹⁴⁵ Tomada del artículo "Pauline's History". Síndrome de Pierre Robin. Estudio multidisciplinario.

Características clínicas

Se manifiesta una talla baja ya durante la primera infancia; la talla del adulto no supera los 150 cm. Durante la infancia se pueden reconocer otras manifestaciones, como el aumento del tamaño del cráneo, manos y pies cortos y anchos, con agenesia parcial de falanges, uñas distróficas y escleróticas azules. Las personas afectadas son muy parecidas entre ellas, con caras pequeñas, barbillas hundidas y el torax parece algo estrecho. Tienen un cráneo prominente y la fontanela anterior permanece abierta. Una complicación de la picnodisostosis son las fracturas patológicas.¹⁴⁶

Características bucales

La ausencia del ángulo de la mandíbula es una alteración constante. Los huesos faciales están generalmente subdesarrollados con prognatismo relativo. Se observa erupción dental prematura, ausencia congénita, maloclusiones y paladar con suco.^{tes}

Características radiográficas

En las radiografías se aprecia esclerosis ósea ya desde la infancia, aunque sin estriaciones ni formación de endohueso. La densidad del cráneo no es excesiva, pero las fontanelas permanecen abiertas y existen múltiples huesos wormianos. Los huesos faciales y los senos paranasales son hipoplásicos y el ángulo mandibular es obtuso. Las clavículas pueden ser gráciles, con escaso desarrollo de sus porciones laterales; las falanges distales son rudimentarias.

HIPERPLASIA DEL CÓNDILO MANDIBULAR.

El término hiperplasia se refiere a un aumento no neoplásico en el número de células óseas normales. El desarrollo del centro del crecimiento

¹⁴⁶ Tomado de "MSD, Publicaciones, Manual Merck".

condíleo da origen a un hiperplasia unilateral de la mandíbula. Dicha alteración es siempre unilateral y puede presentarse espontáneamente en cualquier momento entre los cinco y treinta años de vida.

La hiperplasia condilar (HC) puede ocurrir de forma aislada o bien asociada a la hiperplasia hemimandibular (HH). Esta última consiste en un aumento tridimensional de un lado mandibular con un crecimiento homogéneo de todo el hueso.

Características clínicas

Las deformidades faciales asociadas no son tan evidentes. Hay una asimetría casi exclusivamente mandibular con desviación de la línea media hacia el lado sano, e inclinación del plano oclusal hacia ese flanco. Se manifiesta por un sobrecrecimiento del cóndilo mandibular, mismo que radiográficamente aparece con un "capuchón" óseo, de aspecto tosco, que en la mayoría de los casos es funcional.

Tratamiento

La cirugía condilar estará indicada en casos en los que se demuestre un crecimiento activo. Para ello se realiza una gammagrafía ósea con Tc99 y se evalúa la captación del marcador por parte de las células óseas condilares.

NEOPLASIAS

Neoplasia significa literalmente, "nuevo crecimiento". El oncólogo Sir Rupert Willis la define como: "Una masa anormal de tejido, con un crecimiento que sobrepasa al de los tejidos normales y no coordinado con el de éstos, que conserva el mismo carácter excesivo una vez concluido el estímulo que provocó el cambio".¹⁴⁷

¹⁴⁷ Cotran Ramzi S., Kumar Vinay y Collins Tucker. Patología Estructural y Funcional. Robbins. 6ª ed. McGraw-Hill. Interamericana. 2001. pp.278.

Las neoplasias originadas en estructuras de la ATM son entidades muy poco frecuentes, y cuando se presentan se diagnostican entre la tercera y quinta década de la vida (en promedio); sin embargo se mencionan en la presente revisión debido a que la pruebas¹⁴⁸ indican que un gran número de neoplasias o tipos de cáncer conllevan una predisposición hereditaria (genética) pero su desarrollo y manifestación depende también de las influencias ambientales.

Los tumores benignos más frecuentes son el osteocondroma, condroma y osteoma. En el caso de los tumores malignos han sido descritos algunos tipos de sarcomas (osteosarcoma y condrosarcoma), la afección condilar en casos de mieloma múltiple y en mayor grado las metástasis de otros tumores como el de mama, pulmón, tiroides, próstata y riñón. El ameloblastoma¹⁴⁹ puede llegar a afectar el cuello del cóndilo

TRASTORNOS MUSCULARES

Atrofia Hemifacial.

Sinonimia: Hemiatrofia Facial Progresiva, Enfermedad de Romberg, Síndrome de Perry-Romberg y Trofoneurosis Facial.

Enfermedad rara que representa una atrofia unilateral progresiva de los tejidos blandos de la cara.¹⁵⁰ Se caracteriza por la atrofia del tejido graso, la piel, los músculos faciales y en algunos casos los huesos y cartílagos de un lado de la cara. Su rareza y poca frecuencia en los niños dificulta su diagnóstico cuando aparece en edades tempranas.

Aunque generalmente aparece en la adolescencia o en la primera juventud, se han reportado casos en niños por diferentes autores.^{151 152}

¹⁴⁸ De estudios e investigaciones realizadas hasta el momento por especialistas.

¹⁴⁹ Neoplasia odontogénica más frecuente.

¹⁵⁰ Tomado del artículo "Hemiatrofia facial progresiva. Reporte de un caso. Dr. Gerardo Elías Madrigal y Dra. Sara Alicia Espinosa Ortega. Rev. ADM. LIII, sep-oct 1996. No. 5, P. 245-247.

¹⁵¹ Tomado del artículo "Atrofia Hemifacial: Revisión de Literatura. Dra Belkis Correa Mozo. Rev. Cubana Ortod. 1997;12 (2).

¹⁵² Se presenta entre la primera y segunda década de la vida.

Etiología

La etiología no ha podido ser demostrada aunque parece ser que la causa radica en el sistema nervioso simpático. *Wartenberg*¹⁵³ postuló que, un disturbio en el sistema simpático podría inducir la atrofia de los tejidos subcutáneos de esta condición, mostrando simpatectomía cervical en ratas por *Moss* y *Crikelair*¹⁵⁴ que sustentan esta teoría. Aunque ha sido relacionado el desarrollo de esta enfermedad con los traumas, incluidos las extracciones, no ha podido ser demostrado científicamente.¹⁵⁵

Características clínicas

El síndrome de Parry Romberg tiene dos formas de presentación clínica:

- La forma atrófica fulminante, donde se presenta una evolución muy marcada y rápidamente progresiva.¹⁵⁶
- La atrofia mínima (microforma) en la cual la progresión es lenta y puede mantenerse la enfermedad sin cambios (estable).⁶⁰

Dentro de lo signos encontramos pérdida de la plenitud facial en un lado de la cara que trae como consecuencia una asimetría facial. Generalmente el área inicial de la enfermedad se localiza sobre el músculo temporal como una línea vertical que se extiende a todo lo largo y que ha sido denominada "estocada de sable".

El examen físico nos muestra que el tejido blando posterior a ese surco está más deprimido y menos grueso y el examen funcional nos corrobora que no hay pérdida de las funciones musculares.¹⁵⁷

¹⁵³ Wartenberg R. Progressive facial hemiatrophy. Arch Neurol Psychiatry 1945;(54):75-96.

¹⁵⁴ Moss ML, Crikelair GF. Progressive facial hemiatrophy following cervical sympathectomy in the rat. Arch oral biol. 1959;1:254-8.

¹⁵⁵ Ho KH. Hemifacial atrophy (Romberg's disease). Br J Dental 1987;162(5):182-84.

¹⁵⁶ Ib.P.55

¹⁵⁷ Ib P.56.

Pueden observarse con frecuencia la caída de las pestañas y una calvicie anterior; también puede haber atrofia ipsolateral de la lengua. Algunos pacientes pueden presentar epilepsia que afecta sobre todo el lado contrario y son frecuentes los procesos inflamatorios que afectan el ojo.

En casos más severos, la piel puede presentar un color castaño claro a oscuro debido al espesamiento de la epidermis y la atrofia de las estructuras anexas.¹⁵⁸

Características bucales

Atrofia de la mitad del labio superior e inferior, atrofia de la mitad de la lengua, atrofia del crecimiento óseo (mandibular y maxilar); e inadecuado desarrollo dental.¹⁵⁹

Tratamiento

Se han propuesto procedimientos que oculten el defecto tales como inyecciones de silicona por debajo de la piel, injertos y colgajos de hueso, cartílago, grasa, fascia y/o dermis¹⁶⁰. Con el desarrollo de la microcirugía, técnicas de las cuales se tienen las primeras referencias en Japón en 1965 y que fueron ganando aceptación en la década de los 70, se han logrado mejores y estables resultados.

Hipertrofia Hemifacial

Sinonimia: Hemihipertrofia facial congénita.

Enfermedad poco frecuente donde se presenta asimetría burda del cuerpo. Puede ser simple o segmental¹⁶¹. Por lo general el aumento de

¹⁵⁸ Ib. P.60

¹⁵⁹ Ib. P.55.

¹⁶⁰ Jurkiewicz MJ, Nahai F. The use of the free revascularised grafts in the amelioration of hemifacial atrophy. Plast Reconst Surgery 1985;76:49-54.

¹⁶¹ Implicando una región específica del cuerpo.

TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA ATM EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

tamaño es unilateral, localizado en tejidos blandos y huesos de la cara y dientes.^{162 163}

Etiología.

Multifactorial que incluye alteraciones vasculares o linfáticas, disfunción endocrina, alteraciones del ambiente intrauterino, trastornos del sistema nervioso central, anormalidades cromosómicas y asimetría del división celular.⁶⁹

Características clínicas

Se observa asimetría del hueso frontal, maxilar, paladar, mandíbula, cavidades alveolares, cóndilos y tejido blando superficial relacionado. Puede presentarse la piel engrosada, con excesiva secreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas e hipertrichosis, suele estar agrandado el pabellón auricular, puede haber retraso mental y aparición de trastornos convulsivos causados por el crecimiento unilateral de uno de los hemisferios cerebrales.⁶⁹

Características bucales:

La lengua presenta un aspecto deforme por la hiperplasia unilateral con notable delimitación de la línea media, hay aumento de tamaño de las papilas fungiformes, los tejidos blandos de la boca en general, se encuentran engrosados y crecidos. Se presentan anomalías dentarias de tamaño y forma, así como erupción y desarrollo y erupción prematura.¹⁶⁴

Hay una desviación marcada de la línea media, maloclusión planos oclusales gravemente inclinados y mordida abierta causados por el crecimiento asimétrico del maxilar y de la mandíbula.

Tratamiento

Debe mantenerse un constante control durante la lactancia e infancia, con el fin de identificar posibles neoplasias, además es importante vigilar el

¹⁶² Histológicamente se observa un incremento en el número de células y no del tamaño celular.

¹⁶³ Patología Bucal.Regesi.

¹⁶⁴ En el lado afectado los dientes de la primera dentición se calcifican, erupcionan y exfolian antes que los contralaterales.; en la segunda dentición , los caninos, premolares y primeros molares están aumentados de tamaño.

crecimiento y desarrollo del niño para detectar alguna evidencia de deterioro mental o alteración del desarrollo sexual.

Se puede aplicar aparatología funcional ortopédica y ortodóntica para controlar el crecimiento del complejo craneofacial y los alvéolos dentales. Por otra parte, para mejorar la estática se puede recurrir a la reconstrucción quirúrgica de los tejidos duros y blandos.

Existe una frecuente asociación de la hemihipertrofia congénita con anomalías vasculares, neoplasias embrionarias y retraso mental.



Fig. 20. Hipertrofia hemimandibular congénita. La tomografía computarizada (TC) confirma que existe un aumento de los tejidos en el lado afectado.¹⁶⁵

NEOPLASIAS.

De igual manera que a nivel óseo, son extremadamente raros los tumores (maligno y/o benignos) de tejido muscular en la ATM. Se pueden formar displasias fibrosas, fibromas, fibrosarcoma e histocitoma fibroso maligno. De igual manera se llegan a manifestar algunas metástasis de otros

¹⁶⁵ Nakazawa K. Y Kamimura K.. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing . 1991. P.199.

TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA ATM EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

tumores. Muchas de las manifestaciones clínicas de las neoplasias, ya sean de origen óseo o muscular, inician clínicamente con inflamación de la región articular, razón por la cual se debe poner especial cuidado en su diferenciación con la patología de la glándula parótida.

En el siguiente cuadro se relacionan las alteraciones congénitas con los síndromes anteriormente descritos:

| SIGNO | SÍNDROME |
|------------------------------|--|
| O Agenesia condilar | Treacher Collins (Disostosis mandibulofacial) |
| S Hipoplasia condilar | Microsomía Hemifacial (Disostosis otomandibular) Goldenhar (Displasia oculoauriculovertebral) |
| E | |
| O Micrognasia | Hurler y Hunter (Mucopolisacaridosis) |
| | Pierre Robin |
| | Picnodisostosis |
| Hiperplasia y Neoplasias | Ninguno |
| M | |
| U Atrofia | Perry-Romberg (Atrofia hemifacial) |
| S | |
| C | |
| U Hipertrofia | Hemihipertrofia Congénita |
| L | |
| A Neoplasias | Ninguno |
| R | |

CONCLUSIONES

Es de suma importancia el conocimiento de la anatomía y función de los componentes de la articulación temporomandibular en condiciones normales ya que es base para el reconocimiento de cualquier trastorno de la misma.

Las alteraciones embriológicas de la ATM, específicamente: agenesia, hipoplasia e hiperplasia del cóndilo mandibular, por lo general no se presentan de manera aislada, sino que se encuentran asociadas a un síndrome.

Las malformaciones más comunes de la región cervicofacial que corresponde embriológicamente a los arcos branquiales son: Microsomía Hemifacial, Disostosis Mandibulofacial (Síndrome de Treacher Collins) y Displasia Oclulovertebral (Síndrome de Goldenhar); sin embargo existen otros padecimientos que se presentan, tales como la micrognasia, mucopolisacaridosis, atrofia e hipertrofia hemifacial y neoplasias. Debido a que muchas de las cuales son raras, dificulta su diagnóstico, por ello requieren de un amplio conocimiento para su correcta identificación y diferenciación.

Todas las alteraciones embriológicas de la ATM se ven reflejadas en el aspecto estético y funcional, repercutiendo así en la calidad de vida de vida del individuo que las presenta, ya que la cara es el foco primario de atención en las relaciones interpersonales.

El niño que presenta una alteración de su estética facial, es grave preocupación de sus padres y familiares. Durante la primera infancia aún el no es consciente de su defecto y al iniciarse la edad escolar; momento en que se relacionará constantemente con otros niños y que tendrá patrones de comparación, es cuando hará consciente este hecho, de ahí la relevancia del diagnóstico y tratamiento temprano de las malformaciones craneofaciales.

TRASTORNOS CONGÉNITOS DE LA ATM EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Cabe resaltar entonces que el Cirujano Dentista de Práctica General juega un papel muy importante en esta etapa ya que por medio de una correcta exploración y el conocimiento de los trastornos congénitos de la ATM tendrá como resultado un **diagnóstico precoz** (a edades tempranas), para iniciar el tratamiento lo antes posible en casos leves, o la referencia a un especialista, evitando que dichas condiciones den lugar a secuelas irreversibles o evitar tratamientos más complejos.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso Anibal Alberto. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Panamericana. 1992. P.80
- Belkis Correa Mozo. "Microsomía Hemifacial".Artículo de revisión. Rev. Cubana Ortod. 1997;12(2).
- Cotran Ramzi S., Kummar Vinay y Collins Toker. Patología Estructural y Funcional. 6ª ed. Mc.Graw-Hill. Interamericana.
- Enlow Donald H. Crecimiento Maxilofacial. 3ª ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1992.
- Gomez de Ferraris Ma Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Panamericana. 2001. P.158.
- Granizo López Rafael Martín, Adjunto ,FEA. "Fisiopatología de la Articulación Temporomandibular. Anomalías y Deformidades. 1997. Mx F Online. Artículos monográficos.
- Johannes Lang. Clinical Anatomy of the Masticatory Apparatus and Peripharyngeal Spaces. Thieme.New York. 1995. P.48.
Okeson Jeffrey P. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Mosby/Doyma. 1996. P.8.
- Lynch, Malcoma D.D.S.M.D. , Brighman Vernon J.D.M.D. y col. Medicina Bucal. De Burket. Diagnóstico y Tratamiento. 9ª ed. Mc.Graw-Hill. Interamericana. 1996.
- McNeill Charles. Science and Practice of Oclusion . Quintenssece Publishing Co.Hong Kong 1997. P.97.
- Nakazawa K. Y Kamimura K.. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. Quintessence Publishing . 1991. PP 23.
- Normand D.Mohl. A textbook of Oclusion. Quintessence Publishing Co. Hong Kong. 1988. P. 82.

Provenza Vincent. Histología y Embriología Odontológicas. Interamericana. México. 1974. P. 248.

Regezzi Josph D.D.S. y Serubba James. D.M.D. Patología Bucal. 3ª ed. Mc.Graw-Hill. 2000.

Varela Morales Margarita. Problemas Bucodentales en Pediatría. Edit. Ergon. Madrid. 1999. Pp.148.

"Displasia oculoauriculovertebral o síndrome de Goldenhar. Estudio multidisciplinario de un caso clínico" Rev Cubana Oftalmol 2001;14(1):42-6